Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

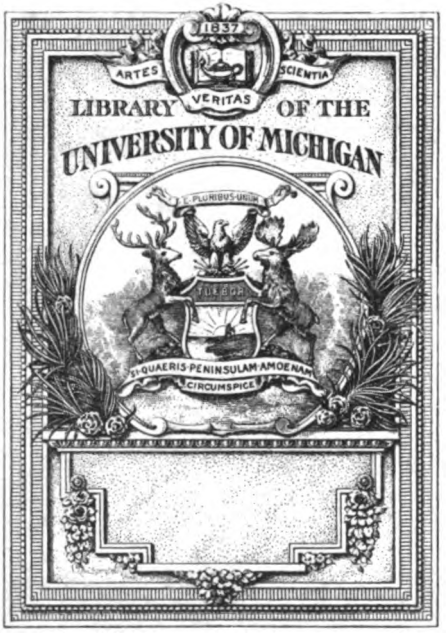
+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

B 3 9015 00210 979 4
University of Michigan – BUHR



Digitized by Google

G10.5
N48

Digitized by Google

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT

ÜBERSICHT

DER

LEISTUNGEN AUF DEM GEBIETE DER ANATOMIE, PHYSIOLOGIE, PATHOLOGIE UND THERAPIE DES NERVENSYSTEMS EINSCHLIESSLICH DER GEISTESKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. E. MENDEL,
PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

ZWANZIGSTER JAHRGANG.

MIT ZAHLREICHEN ABBILDUNGEN IM TEXT.

LEIPZIG,
VERLAG VON VEIT & COMP.
1901.

Digitized by Google

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von **Dr. Kurt Mendel**)

zu Berlin.

Zwanzigster **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1901. **1. Januar.** **Nr. 1.**

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Ein Fall von isolirter traumatischer Lähmung des N. peroneus prof., von **M. Bartels.** 2. Mittheilungen zur Friedreich'schen Ataxie, von Dr. **S. Schoenborn.** 3. Die Tabes beim weiblichen Geschlecht, von Prof. Dr. **E. Mendel.**

II. Referate. Anatomie. 1. Studien über die Hirnrinde des Menschen; 2. Heft: Die Bewegungsrinde, von **Ramón y Cajal.** Uebersetzt von **Bresler.** — Experimentelle Physiologie. 2. Experimentelle Untersuchungen und Studien über den Verlauf der Pupillar- und Sehfasern, nebst Erörterungen über die Physiologie und Pathologie der Pupillarbewegung, von **Bach.** 3. Zur Theorie des Reflexes von hinterer Wurzel auf hintere Wurzel, von **Kohnstamm.** — Pathologische Anatomie. 4. Les lésions du système grand sympathique dans le tabès et leur rapport avec les troubles de la sensibilité viscérale, par **Roux.** 5. Zur Kenntniss der histologischen Veränderungen des Rückenmarks, der spinalen Wurzeln und Ganglien bei Dementia paralytica, von **Sibelius.** 6. Ueber die spinalen Veränderungen bei der progressiven Paralyse, von **Fürstner.** 7. Zur Frage von den anatomischen Veränderungen des Gehirns im Anfangsstadium der progressiven Paralyse, von **Kozowsky.** — Pathologie des Nervensystems. 8. Étude sur les troubles objectifs des sensibilités superficielles dans le tabès, par **Riche et de Gothard.** 9. Untersuchungen über die Störungen der Sensibilität bei Tabes dorsalis, von **Frenkel** und **Foerster.** 10. Mechanische Muskelerregbarkeit und Sehnenreflexe bei Tabes dorsalis, von **Frenkel.** 11. La crise nasale tabétique, par **Juillan.** 12. Le tabès labyrinthique, par **Bonnier.** 13. Les arthropathies tabétiques et la radiographie, par **Gibert.** 14. Die Aetiologie und Therapie der Tabes dorsalis, von **Pel.** 15. Tabès et traumatisme, par **Séaux.** 16. Die spinale Ataxie und ihre compensatorische Bewegungsbehandlung, von **Bum.** 17. Beiträge zur Uebungstherapie, von **Stadelmann.** 18. Ueber spontane Besserung von Tabessymptomen, von **Loewenfeld.** 19. Ueber die compensatorische Uebungstherapie bei Tabes, von **v. Sarbó.** 20. Zur Therapie der Tabes, von **Benedict.** 21. Sur un cas de mal perforant et sur deux cas d'ulcère variqueux traités par élongation des nerfs, par **Bardesco.** 22. Les conséquences trophiques de l'élongation des nerfs: étude expérimentale et thérapeutique (mal perforant plantaire, ulcère variqueux, mal perforant buccal, pied tabétique), par **Chipault.** 23. Le mal perforant et son traitement par l'élongation des nerfs, par **Duplay.** 24. Le traitement du mal perforant plantaire par la faradisation du nerf tibial postérieur et de ses branches terminales, par **Crocq.** 25. D'un cas de troubles trophiques du pied et de la jambe traité avec succès par distension des filets nerveux entourant l'artère femorale, par **Jaboulay.** 26. Étude sur l'anatomie pathologique de la maladie de Friedreich, par **Vincelet.** 27. Recherches statistiques sur l'étiologie de la paralysie générale, par **Sérieux** et **Farnarier.** 28. Della reazione elettrica nerveo-muscolare nella paralisi generale progressiva degli alienati, per **Lenzi.** 29. Die Frühdiagnose der progressiven Paralyse, von **Hoche.** 30. Die wahre Ursache der progressiven Paralyse, von **Tschisch.** 31. Die Paralyse in Stephansfeld, von **Baer.** 32. Ueber conjugale Paralyse bezw. Tabes, von **Moenkemoeller.**

III. Aus den Gesellschaften. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. — Société de neurologie de Paris.

IV. Personalien.

Digitized by Google

I. Orginalmittheilungen.

[Aus der psychiatr. Klinik des Herrn Prof. Dr. FÜRSTNER in Strassburg i/Els.]

1. Ein Fall von isolirter traumatischer Lähmung des N. peroneus prof.

Von **M. Bartels**,
Assistenzarzt der Klinik.

Das Gebiet des N. per. bietet sehr häufig einen Sitz für Lähmungen. Diese Erfahrung suchte GERHARDT (34) experimentell zu ergründen. Er constatirte durch den Thierversuch „eine leichtere Läsionsfähigkeit des Peroneusgebietes" gegenüber anderen Nervengebieten.

Durch dieses Resultat wurde die klinische Erfahrung bestätigt, doch die eigentliche Frage nur von neuem gestellt und nicht beantwortet. Als ätiologische Momente kommen dieselben wie bei allen peripheren Lähmungen in Betracht.

Sowohl bei Infectionskrankheiten durch Bakterien und Toxine z. B. bei Typhus (EISENLOHR [11]), wie bei chronischen Vergiftungen durch Arsenik, Blei, Silber und Alkohol (REMAK [9]) sah man die Lähmung auftreten; BRUNS (12) auch im Gefolge von Diabetes mellitus. MARTIUS (24) studirte an einem in Folge Neuritis nach Empyem auftretenden Fall interessante elektrische Verhältnisse, indem er grapisch die Curve der faradischen, trägen Zuckung des M. tibialis anticus darstellte.

Von einer grossen Reihe von Autoren wurde eine Lähmung beobachtet, die theils auf schwere Entbindung, (Druck des Kopfes im Becken) theils auf puerperale Neuritis zurückgeführt wurde. (BIANCHI (19), BRIVOIS (20), LEFÈVRE (21), DORION (22), SEELIGMÜLLER (16), BERNHARDT (5), REMAK (9, 10), JOLLY (14), HÜNERMANN (23), PONTOPPIDAN (17), GESSNER (18) u. s. w.

REMAK (9) und BERNHARDT (6) wiesen zuerst darauf hin, dass die Lähmung als Frühsymptom von Tabes dorsalis auftrete; im Verlauf dieser Krankheit wurde sie ferner von WESTPHAL (28) und FINKELNBURG (29) beschrieben, während SARBÓ Analgesie des Peroneusstammes der BIERNACKI'schen Ulnarisanalgesie als Krankheitszeichen bei Tabes an die Seite stellte. Auch bei der progressiven Paralyse sahen mehrfach Autoren die Lähmung auftreten, so PICK (31), FÜRSTNER (32), MOELI (33). Theilweise wurde dieselbe aber auf mechanische Läsion in Folge rücksichtsloser Bewegung der Paralytiker zurückgeführt. Im Verlauf einer senilen, multiplen Neuritis beschrieb OPPENHEIM (25) einmal die Lähmung.

Aeussere Schädlichkeiten, die den Nerven direct oder indirect lädirten, riefen mehrfach eine degenerative Neuritis hervor. So bei POPPER (26) durch Compression eines narbigen Stranges nach einer Abscessincision, in ähnlicher Weise nach JOLLY (14) beiderseits in Folge zu langer Fesselung eines erregten

Digitized by Google

Epileptikers und in dem Falle Wiesmann (27) durch eine zu lange angelegte Esmarch'sche Binde nach Stichverletzung des Arteria femoralis.

Hierher gehören auch jene Fälle, welche als Arbeitsparesen beschrieben sind. Zenker (1) und Roth (2) beobachteten zuerst bei Kartoffelarbeitern, die lange Zeit in kniehockender Stellung verharrt hatten, eine Fussparese, ebenso Ott (2) aus ähnlicher Ursache; Bernhardt (6) bei einem Asphaltarbeiter und Remak (9) bei einem Tischler. In die Behandlung Hofmann's (4) kamen Arbeiter und Arbeiterinnen, die sich vorwiegend eine Peroneuslähmung zugezogen hatten, welche ebenfalls auf eine ausdauernde knieende Stellung und dadurch bedingte Quetschung der Nerven in der Kniekehle zurückgeführt wurde. Es handelt sich um die Arbeit des „Rübenversetzens". In Folge derselben trat auch nach Seiffer (3) die Parese ein, hier hatten sich ebenfalls die Kranken mit „Rübenverziehen", wie es dieser Autor nennt, beschäftigt. Fraglich ist, ob bei diesen Beobachtungen nicht auch rheumatische Einflüsse mit in Betracht zu ziehen sind. Direct eine Zerrung als Ursache der Neuritis wurde angenommen in Fällen, die Remak (9, 10) beobachtete, z. B. bei gewaltsamen Extensionsversuchen im Kniegelenk u. s. w. und in dem später noch zu erwähnenden Fall in Folge Ueberstreckung durch eine ungeschickte Bewegung beim Kegeln.

Wir haben hier nur die wesentlichsten in der Litteratur erwähnten ätiologischen Factoren genannt. Wer sich näher orientiren will, sei auf die Litteraturangabe am Schluss hingewiesen.

Die angeführten Fälle zeigten mit wenigen Ausnahmen eine totale Peroneuslähmung, eine isolirte des N. peroneus profundus erwähnen nur Bernhardt (6) und Bruns (12). Wegen seiner anatomischen Beschränkung auf diesen Nervenzweig, einer Seltenheit bei der peripheren Lähmung, dürfte der nachstehende Fall vielleicht eine klinische Darstellung verdienen.

P. G., früher Präparand auf dem Lehrerseminar in M., 17 Jahre alt. Hereditär nicht belastet. Pat. war stets gesund und ein eifriger Turner.

Ende Juli 1899 sprang Pat. bei Gelegenheit einer Bergwanderung im Walde über einen mässig dicken Baumstamm und fiel beim Aufspringen zu Boden. Pat. stand auf und fühlte sofort starke Schmerzen im Unterschenkel, die vom Knie bis zum Fussgelenk sich hinabzogen. Ob er bei dem Fall mit dem Unterschenkel irgendwo anstiess, und wie die Haltung des Fusses bei demselben war, weiss der Pat. nicht mehr anzugeben. Aeusserlich war eine Verletzung nicht zu constatiren. Pat. unterbrach trotz der beständigen Schmerzen die Wanderung nicht, sondern marschierte noch 2 Stunden an demselben Tage. Pat. glaubte den Fuss „etwas verstaucht" zu haben. Seit dem Unfall spürte Pat. an dieser Stelle bei manchen Bewegungen des Fusses wie beim Gehen Schmerzen, in der Ruhe wenig. Dieselben blieben manchmal auch beim Gehen weg und traten dann wieder blitzartig auf. Pat. ermüdete bei längerem Gehen leicht. Von Hinken oder Veränderung der Form und der Haut des Fusses bemerkte Pat. nichts, trotzdem er nach seiner Angabe sehr darauf achtete. In Folge der Schmerzen setzte er die turnerischen Leibesübungen aus. Etwa einen Monat nach der Verletzung machte der Bruder des Pat. gelegentlich einer Wanderung im tiefen Schmutz denselben darauf aufmerksam, dass er mit dem rechten Fuss so „fest" auftrete und der Schmutz deshalb so weit umherspritze. Pat. erinnert sich heute dieser Bemerkung, damals hat er ihr weiter keine Beachtung geschenkt, da weder

Digitized by Google

er noch sein Bruder an dem Fuss etwas besonderes bemerkte. Ende Herbst 1899 beobachteten einige Kameraden des Pat., dass er „so merkwürdig" ging, er hebe das Bein so hoch und trete „so laut" mit dem rechten Fuss auf. Nun bemerkte Pat. selbst seine eigenthümliche Gangart. Er suchte in dieser Zeit zum ersten Mal einen Arzt auf. Derselbe erklärte das Leiden für eine „Zerreissung der Bänder am Fussgelenke" und verordnete Salzbäder, Einreibungen und zeitweiligen Verband. Bei der angegebenen Therapie blieb das Leiden unverändert, die Einreibungen schmerzten oft sehr.

Gegen Ostern d. J. 1900 hörten die Schmerzen allmählich auf und kehrten seitdem nicht wieder. Zu derselben Zeit wollte Pat. eines Tages mit dem Absatz des rechten Fusses einen Gegenstand vom Boden wegstossen, vermochte dieses aber nicht, denn er kam mit dem Absatz nicht auf den Boden, da die Fussspitze stets herunterhing. Bei dieser Gelegenheit bemerkte Pat. zuerst, dass er die Fussspitze nicht heben konnte. Er suchte nun einen anderen Arzt auf, der sein Leiden als „Versteifung der Sehne" bezeichnete und wieder Einreibungen verordnete. Die Beschwerden blieben dieselben. Die letzte Zeit zeigte Pat. aber, abgesehen von der Gangart, bei ausdauerndem Marschieren dieselbe Leistungsfähigkeit wie früher. Pat. turnte auch im Sommer wieder eifrig, nur musste er z. B. beim Seilspringen stets höher springen wie früher, da er sonst mit dem rechten Fuss hängen blieb. Selbst bei andauerndem Turnen traten Beschwerden nicht auf.

Beim Anziehen der Schuhe knickte oft die grosse Zehe nach unten um.

Einmal traten in der Mitte des Sommers eine Woche lang Nachts in dem betreffenden Gliedabschnitt Zustände ein, die der Pat. als Krämpfe bezeichnete, ein Gefühl, als wäre das Bein plötzlich zusammengezogen. Pat. giebt positiv an, dass der Fuss dabei zuckende Bewegungen gemacht habe.

Da die Anomalie des Fusses und Ganges fortbestand, reiste Pat. nach Strassburg und consultirte die hiesige Poliklinik. Es wurde die Diagnose auf isolirte, motorische Lähmung des N. peroneus profundus gestellt und Pat., da eine rationelle Therapie in seiner Heimath nicht möglich war, am 30./VIII. 1900 behufs eines therapeutischen Versuches in die hiesige Klinik aufgenommen.

Status praes.: Schlanker, muskulöser Mensch, innere Organe gesund, im Uebrigen keinerlei Krankheitszeichen am Körper nachzuweisen.

Beim Gang wird das rechte Bein auffallend gehoben, der Fuss etwas geschleudert und mit der Zehenspitze tappend aufgesetzt. Pat. vermag aber gut zu laufen und auch gewand Treppen zu steigen. Auf den Zehen des kranken Fusses kann Pat. besser stehen wie auf denen des gesunden. Setzt man den Pat. so, dass die Unterschenkel frei schweben, so hängt die rechte Fussspitze herab, der Fuss ist um ein geringes supinirt, die Zehen mehr gerade wie am gesunden Fuss. Die Sehne des Extensor hallucis longus tritt nicht hervor. Der rechte Unterschenkel erscheint gegen den linken deutlich abgemagert; die am letzteren bemerkliche Wölbung der vorderen Unterschenkelmuskulatur fehlt.

Vasomotorische Störungen (Haut- und Temperaturveränderung) sind nicht nachweisbar. Abduction und Pronation gelingt wie am normalen Fuss, ebenso wird die Adduction prompt ausgeführt, und zwar, wie sich leicht feststellen lässt, durch den Triceps surae und den Tibialis posticus. Letzterer ermöglicht auch eine geringe Supination, doch nicht wie am gesunden Fuss, da der Tibialis anticus auch bei dem stärksten Willenimpuls sich nicht contrahirt.

Dorsalflexion des ganzen Fusses ist ebenfalls unmöglich, nur die 4. und 5. Zehe werden bei dem Versuch etwas dorsalflectirt. Dorsalflexion der übrigen Zehen, speciell des Hallux, fehlt vollkommen. Plantarflexion ohne Störung. Aufgefordert die Zehen am gesunden Fuss zu spreizen, machte der Pat. krampfhafte Anstrengungen, indem er dieselben bald plantar-, bald dorsalflectirt, doch gelingt

Digitized by Google

ihm das Spreizen absolut nicht. Am gelähmten Fusse macht Pat. auf die gleiche Aufforderung anfangs auch eine Plantarflexion stärksten Grades, dann aber gelingt zu seinem eigenen grössten Erstaunen die Spreizung, und zwar in folgender Weise:

Die erste Zehe bleibt ohne Bewegung, die zweite zeigt eine minimale Beugung der 1. Phalange, Streckung der 2. und 3. Phalange. Die 3., 4. und 5. Zehe, und zwar am meisten die letzte, werden deutlich abducirt bis zum grössten Abstand von $1—1^3/_4$ cm. Dabei wird die erste Phalange deutlich gebeugt, die Zehe etwas gerade gestreckt und in toto gebeugt. Es wächst die Intensität aller Bewegungen nach der 5. Zehe zu, welche am ausgiebigsten alle Excursionen zeigt. Die Bewegungen geschehen in eigenthümlich langsamer Weise. Durch eine Plantarflexion werden die Zehen wieder zusammengebracht.

Passiv ist der Fuss nach allen Richtungen ohne Widerstand leicht beweglich.

Mechanische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln vom Nerven aus nicht vorhanden; ebenso fehlt die mechanische Erregbarkeit der einzelnen Muskeln.

Elektrische Reaction:

a) vom Nerven aus:

Reizt man den N. peroneus oberhalb oder am Fibulaköpfchen, so erfolgt nur Abduction und Pronation;

b) vom Muskel aus:

M. peroneus longus et brevis normal. Von der Reaction der vom N. peron. prof. versorgten Muskulatur sei hier nur im Allgemeinen wiedergegeben, dass die gesammte Muskulatur faradisch unerregbar war. Beim M. tibialis anticus und Extensor dig. communis long. AnSZ > KaSZ, im Extensor hall. long., Extensor digg. brev. und Extensor hall. brevis KaSZ > AnSZ. In allen Muskeln sehr träge Zuckung. Dieselbe war am besten darstellbar, wenn man die Elektrode nicht auf die motorischen Reizpunkte, sondern mehr distal am oberen Rand der Sehnen aufsetzte.

Die Interossei dorsales zeigten folgendes Verhalten bei faradischer Reizung:

Im 1. Spatium interosseum: Adduction der 2. Zehe;

im 2. Spatium: Beugung der 1. Phalange der 2. Zehe und Streckung der 2. und 3. Phalange;

im 3. Spatium: geringe Abduction der 3. Zehe;

im 4. Spatium: dasselbe bei der 4. Zehe.

Abductor dig. minimi leicht reagirend.

Die Zuckungen erfolgen prompt.

Sensibilität:

Parästhesieen bestehen nicht.

Tast-, Druck-, Temperatur-, Schmerz- und Raumempfindung am ganzen Unterschenkel einschliesslich Fuss und Zehen normal, speciell im ersten Zwischenzehenraum, ebenso die faradocutane Sensibilität.

Druck auf den N. peroneus am medialen Rande der Bicepssehne nicht schmerzhaft.

Druck auf einen Punkt 3 Finger unterhalb des Fibulaköpfchen im M. peron. long., sowie längs des Nervenverlaufs sehr schmerzhaft. Eine fühlbare Veränderung des Nerven ist nicht nachzuweisen.

Die Behandlung bestand in Massage, passiven Bewegungen, Elektrisirung der Muskeln, sowie constanter Anode 10 Minuten lang an der Stelle der muthmaasslichen Läsion.

Nach 4 Wochen wird Pat. aus der Klinik entlassen, da er inzwischen in hiesigem Orte eine Berufsstellung angenommen hat, und poliklinisch weiterbehandelt. 9 Wochen nach Beginn der Behandlung ist der Status kurz folgender:

Digitized by Google

Der Gang ist noch im Wesentlichen derselbe, doch vermag Pat. eine deutlich sichtbare, wenn auch geringe Dorsalflexion des ganzen Fusses, eine stärkere der 2.—4. Zehe und eine geringe Supination auszuführen. Dabei sieht und fühlt man deutlich den Tibialis anticus sich contrahiren. Der Extensor hallucis long. hat seine Function noch nicht wieder erlangt.

Die vorstehende Krankengeschichte weist schon auf das Erwähnenswerthe des Falles hin, und es bleibt nur Folgendes epikritisch hinzuzufügen:

Wir haben hier nach unserer Auffassung einen Fall von traumatischer Neuritis mit degenerativer Lähmung vor uns.

Der Gedanke, etwa die Erkrankung als eine rein myositische aufzufassen, ist von vornherein abzuweisen. Denn allein die vom N. peron. prof. versorgten Muskeln zeigen eine Störung, und verschiedene Symptome deuten, wie ausgeführt werden wird, auf eine unzweifelhafte primäre Erkrankung des Nerven.

Die Schmerzen traten zuerst auf, später die Erkrankungen der Muskeln, die sich in der Lähmung äusserten. Die Schmerzen wurden von dem Patienten genau an die Stelle des Nervenstammes localisirt. Für eine Neuritis in Folge der Schädigung spricht die allmähliche Entstehung einer degenerativen Lähmung in den zugehörigen Muskeln. Auf dieselbe weist auch der noch jetzt bestehende Druckschmerz hin. Ob auch objective Störungen der Sensibilität bestanden haben, ist nicht mehr zu entscheiden, da der Fall erst spät in unsere Behandlung kam und bei sorgfältigster Untersuchung nichts derartiges nachzuweisen war. Doch könnte nach Analogie gleicher Fälle eine solche vorhanden gewesen sein, aber sich wieder zurückgebildet haben, da erfahrungsgemäss die sensible Leitung zuerst restituirt wird.

Ferner lässt an neuritische Veränderuugen die Angabe des Patienten denken, dass er Nachts eine Woche lang Krämpfe in dem geschädigten Fuss verspürt habe. Es exacerbiren bekanntlich derartige Reizerscheinungen gerade Nachts. Als Patient diese Krämpfe verspürte, bestand die Lähmung schon monatelang, aber im Nerven gingen immer noch neuritische Prozesse vor sich, wie ja auch der Druckschmerz noch weit über ein Jahr vorhanden war. Motorische Reizerscheinungen rein neuritischen Ursprunges wurden sowohl im Beginn von peripheren Lähmungen als auch bei Restitution besonders bei Facialisparalysen mehrfach beobachtet, im letzteren Fall auf Schrumpfungsvorgänge im Nervenstamm zurückgeführt (Remak [10]).

Wir haben somit die Hauptsymptome der Neuritis, nämlich Erscheinungen der sensiblen und motorischen Zone vor uns; subjective wie Druckschmerzen längs der Nerven und degenerative Lähmung, dazu kommen noch die motorischen Reizvorgänge. Aetiologisch kann es sich nur um das Trauma handeln.

Andere Ursachen der peripheren Neuritis, von denen einige im Vorwort angeführt sind, müssen wir hier durch Status und genaue Anamnese ausschliessen. Es kann nur die Zerrung gewesen sein. Derartige Fälle von „traumatischer Neuritis ohne äussere Verwundung“ wurden in letzter Zeit öfters beschrieben. Auch wir behandeln augenblicklich in unserer Poliklinik einen Patienten mit Neuritis nach übermässiger Dorsalflexion der Hand. Remak (10) erwähnt in

Digitized by Google

dem NOTHNAGEL'schen Sammelwerk einige eigene, hiergehörige Fälle. Speciell führt er einen Fall an, der der anatomischen Begrenzung und der Mechanik der Entstehung nach wie auch im Verlauf unserem nahe steht. Es handelt sich um eine Peroneusparalyse, die in Folge von Ueberstreckung bei ungeschicktem Kegeln eines in diesem Sport ungeübten Mannes eintrat.

Wir haben uns den Vorgang bei unserer Lähmung wohl folgendermaassen vorzustellen. Bei dem Unfall wurde durch irgend welche Fusshaltung, wahrscheinlich durch starke Plantarflexion und Supination des rechten Fusses, speciell der N. peron. prof. übermässig gedehnt und gezerrt. Dies geschah vor allem an der Stelle, wo dieser Nervenzweig bei Durchbohrung des Ansatzes des M. peron. long. von dem N. peron. superficialis sich abzweigt. Der Stamm des N. per. prof. macht dort einen Winkel in seinem Verlauf. An dieser Stelle spürte Patient unmittelbar nach dem Trauma den stärksten Schmerz, und hier ist auch die grösste Druckempfindlichkeit. Die beiden Nervenästchen verlaufen von dieser Stelle aus anatomisch leicht trennbar in einer gemeinsamen Scheide, wobei aber der Theil des Nerven, welcher den späteren Ramus prof. darstellt, gewöhnlich direct dem Fibulaköpfchen anliegt. Vielleicht ist bei der starken Zerrung auch die Nervenscheide eingerissen. In Folge der mechanischen Läsion ist dann wahrscheinlich jene theils parenchymatöse, theils interstitielle Veränderung eingetreten, welche wir heute mit dem Namen Neuritis belegen, obgleich eine Entzündung im alten strengen Sinne nicht vorliegt. Entsprechend der Art des Trauma und der verschiedenen Widerstandsfähigkeit der Fasern wurden diese nicht alle gleichmässig und gleichzeitig geschädigt, wodurch der allmähliche Eintritt der Lähmung und eventuell das Erhalten der Sensibilität seine Erklärung finden. Nach einem Monat erst zeigten sich die Wirkungen der oben angenommenen Neuritis ausser in den Schmerzen in der beginnenden Functionsstörung. Die Muskeln wurden immer mehr in ihren Bewegungen gestört, ohne dass der Patient bei dem langsamen Verlauf es merkte. Er gewöhnte es sich unbewusst an, der veränderten Fussstellung Rechnung zu tragen, indem er den Fuss abnorm hoch hob, dies fiel zuerst seiner Umgebnng auf. In dieser Zeit erst, etwa nach 3—4 Monaten, war die totale degenerative Lähmung eingetreten. Auch in den von REMAK (10) beschriebenen Fällen stellte sich erst der Schmerz und dann wochenlang später die Functionsstörung ein. REMAK sagte von denselben: „In allen diesen Fällen hat also die ursprüngliche plötzliche Gewaltwirkung nicht sofort die Lähmung, sondern nur die anatomischen Processe hervorgerufen, welche nachträglich die Leitungsunterbrechung und degenerativen Erscheinungen bewirkt haben. Diese Processe wird man aber bei der nachgewiesenen anatomischen Identität nicht anders als neuritische bezeichnen dürfen."

Dass die Lähmung so spät bemerkt wurde, und vor allem, dass der Patient in seinen Bewegungen so wenig gestört wurde, liegt wohl daran, dass die durch die Lähmung dieses Nerven bedingte Störung bei weitem nicht so stark ist wie bei der totalen Peroneuslähmung. Bei letzterer stellt sich in Folge der Lähmung der Mm. peroneus longus et brevis ein Pes equinovarus, hier nur ein reiner Pes equinus ein. Der Fuss blieb in Mittelstellung, da die erhaltene Abductions- und

Digitized by Google

Pronationswirkung des M. peron. long. et brev. der Adductions- und Supinationswirkung des M. triceps surae et Tibialis posticus das Gleichgewicht hielten. Wie kräftig übrigens die letzteren Muskeln allein adduciren, weniger supiniren, liess sich an dem Patienten leicht demonstriren. Die Equinusstellung des Fusses bedingt durch das Herabhängen der Fussspitze, welche der Schwere nachgab, verursachte beim Gang die Stepperbewegung wie beim echten Démarche des steppeurs (Charcot) der totalen Peroneuslähmung. Der Fuss war auf die Dauer aber brauchbarer in Folge der besseren Stellung; sie ermöglichte eine häufigere und ausgiebigere Benutzung des Fusses. Wenn diese auch im Anfang den schon gezerrten Nerven stets von neuem insultirte, so wurde doch durch die fleissige Bewegung einer Contractur der Plantarbeuger entgegengewirkt. Diese geringe Beeinträchtigung der Function wurde nun zum Theil in unserem Falle wohl noch vermindert dadurch, dass der Patient in Folge seiner turnerischen Leibesübungen alle Muskeln sehr ausgebildet hatte und den Ausfall gewandt zu ersetzen verstand. Dies erklärt vielleicht, dass die Lähmung als solche von dem Patienten so spät erkannt und von zwei Aerzten nicht richtig gedeutet wurde. Die Gefahr einer weiteren Deformität bei dauernder Lähmung lässt die Angabe des Patienten erkennen, dass die grosse Zehe oft umknicke. Die Zehen waren bis jetzt in der Ruhe durch die Wirkung der Interossei und Lumbricales und durch den Ausfall des Tonus der langen Streckmuskeln grade gestreckt, wie immer bei solchen Lähmungen nach Duchenne (39). Mit der Zeit würde sich aber gewiss durch Ueberwiegen der starken Plantarflectoren eine Deformität der Zehen eingestellt haben. Der Wegfall des Widerstandes des Tonus der langen Streckmuskeln erklärt auch wohl zum Theil, dass der Patient besser auf den Zehen des kranken wie des gesunden Fusses stehen konnte. Nach Duchenne (39) sind es im letzten Theil des ersten Zeitabschnittes des Ganges, wie beim Abspringen — dasselbe gilt auch dann für das Stehen auf den Zehen —, „zuletzt die Zehen und hauptsächlich die ersten Phalangen der beiden ersten Zehen, welche durch ihre Beugemuskeln (die Interossei, den Abductor und Adductur hallucis) kräftig gesenkt werden, die dem Rumpf den Antrieb nach vorn ertheilen.“ Wie bei dieser Function so zeigten sich die Interossei am kranken Fuss überhaupt beweglicher als am gesunden. Dies ergiebt wohl die eigenthümliche Erscheinung, dass der Patient dort die Zehen zu spreizen vermochte, während ihm dies am gesunden Fuss nie gelang.

Auszuschalten ist in Folge genauer Anamnese, dass der Patient etwa schon vor dem Trauma im rechten Fuss allein diese Fähigkeit gehabt oder sie nach demselben durch Uebung erworben habe.

Die wenigsten Menschen vermögen ihre Zehen ordentlich zu spreizen, die meisten nur die kleine Zehe zu abduciren, wie Prüfungen an Gesunden nach dieser Richtung leicht ergeben. Durch die dauernde und frühzeitige Einzwängung in ein Schuhwerk vermögen wir die Zehen nur plantar- oder dorsal zu flectiren, während wir die Zehen nicht im Spreizen geübt haben und einen Willensimpuls auf diese Bewegung nicht zu differenziren vermögen. Dass diese Fähigkeit gewissermaassen in uns schlummern kann, dass die Unfähigkeit nur eine psy-

Digitized by Google

chische sein kann, beweist die Thatsache, dass unser Patient auf die erste dahingehende Aufforderung nach einigen Versuchen gleichsam accidentell die Zehen spreizte. Er wollte die Zehen spreizen, vermochte aber diesen Willensimpuls nicht auf diese Bewegung zu differenziren, sondern er machte es bei dem ersten Versuch an dem kranken Fuss genau so wie heute noch an dem gesunden. Er beugte nämlich dabei die Zehen erst krampfhaft und versuchte sie dann wieder zu strecken. Dabei trat dann, noch erleichtert durch die schlaffe Lähmung der Extensoren, langsam die oben beschriebene Spreizbewegung ein. Dass im Wesentlichen nur eine Abduction der 3.—4. Zehe zu Tage trat, nicht auch Adduction der 1. und 2. Zehe entsprechend der des Daumens und des 2. Fingers beim Spreizen der Finger lag wohl an mangelhafter anatomischer Beschaffenheit der entsprechenden Muskeln. Die Spreizversuche sind von dem Patienten nach dem ersten Erkennen dieser Fähigkeit so oft geübt worden, dass derselbe jetzt auf Aufforderung ohne suchende Bewegungen sofort die Zehen spreizt. Patient hat also gelernt, central diese Bewegung für den erkrankten Fuss zu differenziren. Elektrisch bot unser Fall nichts Abnormes. Das Fehlen der Reaction vom Nerven aus, wie die träge Zuckung in allen Muskeln lassen ihn zu den schweren rechnen. Dies ist bei Stellung der Prognose von Wichtigkeit. Jedoch ist die letztere nicht so schlecht, da sich trotz der deutlichen Atrophie eine geringe Function schon wieder eingestellt hat. Möglicher Weise wäre bei richiger Erkennung und frühzeitiger sachgemässer Behandlung der Fall nicht so schwer geworden, doch ist dies schwer jetzt noch zu entscheiden. Ist es erlaubt, von unserem Fall im Allgemeinen auf die Schädigung zu schliessen, welche die isolirte Lähmung des N. per. prof. hervorruft, so müssen wir zusammenfassend constatiren, dass dieselbe nicht so überaus schwerwiegend und störend für den Patienten ist. Duchenne's (39) Behauptung: „Es ist besser, alle den Fuss gegen den Unterschenkel bewegenden Muskeln zu verlieren, als nur einen bestimmten Muskel" trifft hier nicht zu.

Zum Schlusse fühle ich mich verpflichtet, meinem hochverehrten Chef, Hrn. Prof. Dr. Fürstner, für die gütige Ueberlassung des Falles auch hier meinen Dank auszusprechen.

Litteratur.

1. Zenker, Roth, Berliner klin. Wochenschr. 1883. Nr. 41 u. 46.
2. Ott, Philad. Med. Times. 1885. Nr. 447.
3. W. Seiffer, Berliner klin. Wochenschr. 1897. S. 1111.
4. Hofmann, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897. Bd. IX. S. 268.
5. Bernhardt, Berliner klin. Wochenschr. 1892. Nr. 10. S. 227.
6. Derselbe, Archiv f. Psych. Bd. XXIII. S. 268.
7. Derselbe, Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XII. S. 377.
8. Derselbe, Erkrankungen der periph. Nerven. I. Theil. S. 411. — Nothnagel's Spec. Pathol. u. s. w. Bd. XI. 1.
9. Remak, Archiv f. Psych. Bd. XXIII. S. 273.
10. Remak und Flatau, Neuritis und Polyneuritis. Nothnagel's Spec. Pathol. u. s. w. Bd. XI. 3.
11. Eisenlohr, Archiv f. Psych. Bd. VI. S. 548.

Digitized by Google

12. Bruns, Berliner klin. Wochenschr. 1890. S. 509.
13. Wirtz, Ueber einen Fall von Peroneuslähmung bei Tuberculose. Dissert. Bonn.
14. Jolly, Neurolog. Centralbl. Bd. XIV. S. 609.
15. Derselbe, Ueber einen Fall von durch Fesselung des Beines entstandener Peroneuslähmung. Charité-Annalen. 1898. XXIII.
16. Seeligmüller, Lehrbuch der Krankheiten der peripheren Nerven und des Sympathicus. 1882. S. 190.
17. Pontoppidan, Neurolog. Centralbl. Bd. XIV. S. 786.
18. Gessner, Zeitschr. f. Geburtshülfe u. Gynäkologie. Bd. XXXVI. S. 166.
19. Bianchi, Des paralysies traumatiques du membre inférieur chez les nouvelles accouchées. Thèse de Paris 1867.
20. Brivois, Paralysies traumatiques du membre inférieur consécutives à l'accouchement laborieux. Thèse de Paris 1876.
21. Lefèvre, Des paralysies traumatiques des membres inférieurs. Thèse de Paris 1876.
22. Dorion, Paralysies du nerf poplité externe d'origine. Thèse de Paris 1884.
23. Hünermann, Berliner klin. Wochenschr. 1892. S. 960.
24. Martius, Neurolog. Centralbl. Bd. VII. S. 644.
25. Oppenheim, Berliner klin. Wochenschr. 1893. S. 589.
26. Popper: Deutsche med. Wochenschr. 1890. S. 994.
27. Wiesmann, Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1892.
28. Westphal, Charité-Annalen. 1899. XXIV.
29. Finkelnburg, Neurolog. Centralbl. Bd. XVIII. S. 709.
30. Sarbó, Neurolog. Centralbl. Bd. XV. S. 351.
31. Pick, Berliner klin. Wochenschr. 1890. S. 1081.
32. Fürstner, Archiv f. Psych. Bd. XXIV. S. 96.
33. Moeli, Neurolog. Centralbl. Bd. XIV. S. 98.
34. Gerhardt, Versammlung der südwestdeutschen Neurologen u. Irrenärzte in Baden-Baden 1895. Refer. Neurolog. Centralbl. Bd. XIV. S. 624.
35. Charcot, Clinique des maladies du système nerveux. 1892. I. S. 169—178.
36. Duchenne, Physiologie der Bewegungen, übersetzt von Wernicke. 1885.

Nachschrift.

Die oben ausgesprochene Vermuthung, dass die Prognose trotz der schweren Entartungsreaction in unserem Falle nicht so schlecht sei, hat sich bestätigt. Der Patient, welcher poliklinisch weiter behandelt wird, kann alle ausgefallenen Bewegungen mit dem erkrankten Fusse wieder ausführen, wenn auch noch nicht ganz mit der früheren Kraft.

[Aus der Heidelberger medicinischen Klinik (Geh. Rath Ebr)].

2. Mittheilungen zur Friedreich'schen Ataxie.

Von Dr. **S. Schoenborn**, Assistenzarzt.

Das Krankheitsbild der Friedreich'schen Ataxie ist in allen seinen Hauptsyptomen ein wohlbekanntes und von den meisten verwandten Erkrankungen leicht zu unterscheidendes. Trotzdem weist die Litteratur nicht viel mehr als 200 bekannt gewordene Fälle auf; und wenn, wie man bei dem grossen dieser

Digitized by Google

Krankheit seit den FRIEDREICH'schen Veröffentlichungen entgegengebrachten Interesse wohl annehmen darf, die grosse Mehrzahl aller beobachteten Fälle veröffentlicht worden ist, so muss das Leiden immerhin noch als ein seltenes bezeichnet werden. Nach den zahlreichen englischen Beobachtungen scheint es, als ob die FRIEDREICH'sche Ataxie in England und Amerika etwas häufiger ist als in Deutschland. Bei einem Material von erst 200 Fällen darf gewiss erwartet werden, dass die Aufklärung der wenigen noch dunkeln Punkte im Krankheitsbilde erleichtert wird durch jeden neu zur Beobachtung kommenden Fall. Schon aus diesem Grunde dürfte sich die Veröffentlichung der folgenden 4 Fälle, welche im Laufe der letzten 5 Jahre auf der Heidelberger Medizinischen Klinik beobachtet wurden, rechtfertigen.

Fall I.[1] G. H., Bauerssohn von Oftersheim, 23 Jahre alt, wird am 16./1. 1895 in die Klinik aufgenommen. Die Familienanamnese ergiebt ausser einer bei beiden Eltern ausgesprochenen Neigung zur Kyphose nichts besonderes, namentlich weder hereditäres noch familiäres Vorkommen von Ataxie. Pat. hat keine besonderen Krankheiten durchgemacht ausser mit 14 Jahren einen „Rheumatismus" in Armen und Beinen, dessen Folgeerscheinungen, gelegentliche ziehende Schmerzen, seit 5 Jahren verschwunden sind. Seit dem 17. Jahre macht sich eine ausgesprochene Unsicherheit aller Bewegungen geltend; beim Gehen wurde Pat. allmählich so unsicher, dass er — namentlich beim Gehen im Dunkeln — wie ein Betrunkener schwankt. Mit den Händen kann er z. B. kein Glas mit Wasser tragen, ohne den Inhalt zu verschütten. Seitens der Hirnnerven sowie der Sphinkteren und der inneren Organe bestehen keine Klagen. Pat. hat kein Schwindelgefühl. Die Intelligenz ist gut entwickelt; er war in der Schule immer einer der ersten. Die Sprache ist seit dem 17. Jahre nicht so geläufig wie früher. Seit dem 18. Jahre hat sich eine Verkrümmung des Rückens bemerkbar gemacht.

Der aufgenommene Befund ergab Folgendes: Mittelgrosser, ziemlich gut entwickelter Bursche mit sehr guter Intelligenz. Die inneren Organe bieten nichts Abnormes. Nervensystem: Pupillen r. = l., reagiren prompt auf Licht und Akkomodation. Bei gerader Blickrichtung ist eine leichte Uuruhe der Bulbi erkennbar, die bei Seitenbewegungen sich als Nystagmus mässigen Grades documentirt. Augenhintergrund und Gesichtsfeld beiderseits normal. Die Hirnnerven sind durchweg von normalem Befund. Die Sprache zeigte anfangs keine Abnormitäten; im Laufe der Beobachtung stellte sich eine eigenthümliche, an Stottern erinnernde Ungeschicklichkeit beim Sprechen immer deutlicher ein. Der Kopf zeigt bei ataktischen Schwankungen des Körpers ebenfalls deutliche eigene Oscillationen. Die Muskulatur ist mässig entwickelt, doch besteht nirgends Atrophie, ebenso keine Spannungen. Grobe Kraft überall normal, ausser am linken Arm, wo eine nach Stichverletzung vor ca. 6 Wochen entstandene Lähmung des N. radialis mit completer Entartungsreaction und Sensibilitätsstörungen im entsprechenden Hautbezirke nachweisbar ist. Abgesehen von diesen Stellen ist die Sensibilität am ganzen Körper normal für Tastempfindung, Kälte und Wärme, Schmerz, Stereognosie, Muskelsinn, Lokalisationsvermögen. Die Hautreflexe sind in normaler Stärke erhalten; die Sehnen- bezw. Periostreflexe fehlen am ganzen Körper (Unterkiefer, Arme, Beine).

[1] Fall I und II wurden bereits am 22./I. 1895 von Hrn. Prof. J. HOFFMANN im naturhistorischen medicin. Verein zu Heidelberg demonstrirt. Vgl. Münchener med. Wochenschr. 1895. Nr. 8.

Digitized by Google

Schon beim Eintreten des Pat. fällt sofort eine deutliche Unsicherheit der Beine auf; der Gang erinnert an den eines Betrunkenen, es besteht dabei ausgesprochene Ataxie. Diese ist auch in den Armen, im Rumpf und im Gesicht nachweisbar, und tritt sowohl bei spontanen als aufgegebenen Willkürbewegungen auf. In liegender Stellung ist die Ataxie ebenfalls vorhanden, und besonders deutlich ist sie bei ruhigem Stehen, wo eine beständige, wackelnde Unruhe des Rumpfes und der Extremitäten sich kenntlich macht. Dabei finden auch fast beständige, unruhige Bewegungen im Gesicht, Stirnrunzeln, Lippenverziehungen und dergl. statt. Beim Stehen mit Augenschluss nimmt das Schwanken des Körpers zu, führt aber nicht bis zu völligem Gleichgewichtsverluste. An den Beinen fällt besonders auch die Unruhe der Zehen und ein starkes Vorspringen der Sehne des Extens. halluc. long. auf.

Es besteht beiderseits Hohlfuss mit starker Wölbung, sowie leichte Kyphoskoliose der Wirbelsäule im unteren Dorsaltheile (Skoliose nach links).

Aus der Krankengeschichte ist nichts Besonderes hervorzuheben. Schmerzen und Parästhesien, über welche der Kranke Anfangs etwas geklagt hatte, traten in seiner Aufenthaltszeit im Krankenhause nicht in nennenswerther Weise hervor. Der Zustand blieb bis zu seiner Entlassung am 30./I. 1895 im wesentlichen unverändert.

Fall II. W. S., 10jähr. Bauernjunge von Sickingen, wird am 9./I. 1895 in die Klinik aufgenommen. In der Familie besteht keinerlei neuropathische Belastung. Zwei Geschwister sind gesund. Pat. hat in früherer Zeit Scharlach und Keuchhusten durchgemacht, ohne besondere Folgen. Vor 4 Jahren erkrankte er an einer — anscheinend ziemlich typischen — Diphtherie, an welche sich Lähmungserscheinungen anschlossen („das Zäpfchen war gelähmt", er sprach ganz undeutlich u. s. w.). Sobald er nach der Krankheit aufstand (etwa 14 Tage nach Beendigung derselben), machten sich Bewegungsstörungen beim Gehen geltend: Der Gang wurde wackelig und unsicher und ist seither so geblieben. Es soll in den 4 Jahren keinerlei Verschlimmerung eingetreten sein. Der Gang sei wie der eines Betrunkenen. Auch in den Armen, z. B. beim Schreiben soll starke Unruhe bestehen. Die Intelligenz ist nicht besonders entwickelt; Pat. kommt in der Schule nicht besonders fort, ist auch leicht jähzornig u. s. w. Von Seiten der Hirnnerven sind keine Störungen bekannt. Es bestehen weder Schwindel noch irgendwelche Schmerzen. In den ersten 2 Jahren nach der Diphtherie traten (im Ganzen etwa 6 Mal) kurzdauernde epileptiforme Anfälle auf (Pat. zitterte, verdrehte die Augen, war starr und blieb für 10—15 Minuten bewusstlos). Niemals war Erbrechen vorhanden.

Der aufgenommene Befund ergab: Pat. ist ein blasser Knabe von mittlerem Ernährungszustande. Die inneren Organe sind normal.

Nervensystem: Pupillen gleich, reagiren auf Lichteinfall und Accomodation gut. Augenhintergrund normal. Beim Fixiren tritt eine leichte Unruhe der Bulbi auf. Die Hirnnerven sind in jeder Beziehung normal. Die Sensibilität ist am ganzen Körper ungestört, ebenso die rohe Kraft. Die Hautreflexe sind durchweg lebhaft, die Sehnenreflexe fehlen am ganzen Körper. Schon in ruhiger Lage treten bei dem Jungen leichte, an Chorea erinnernde, unruhige Bewegungen besonders in den Fingern und Armen, weniger in den Beinen auf. Besonders stark sind diese Bewegungen beim Sitzen, wo ein allgemeines Pendeln des Oberkörpers, des Kopfes u. s. w. eintritt. Der Gang ist breitspurig, stampfend; es macht sich ein auffallend starkes Taumeln (an cerebellare Ataxie erinnernd), und Vorwärtsschiessen bemerkbar. Bei Augenschluss und ruhigem Stehen nimmt das Schwanken meist zu, führt aber nicht bis zum Umfallen des Pat. Im Gesichte zeigt sich starkes Grimassiren namentlich in dem Stirntheile des Facialisgebietes

Digitized by Google

(Stirnrunzeln, Hebung der Augenbrauen), schon in der Ruhe vorhanden, beim Sprechen zunehmend. Die Sprache ist langsam, gedehnt, eintönig. Die Intelligenz ist auffallend wenig entwickelt; Pat. kann das ABC nicht aufsagen, einfache Rechnungen nicht ausführen u. s. w.

Am Dorsaltheil der Wirbelsäule besteht eine geringe Skoliose nach links.

Aus der Krankengeschichte ist hervorzuheben, dass in der Nacht vom 15. auf den 16./I. 1895 ein augenscheinlich epileptischer Anfall erfolgte. Nach den Angaben der anderen Patienten habe Pat. mit Armen und Beinen um sich geschlagen, tief und röchelnd geathmet u. s. w. Er ist den ganzen Tag (16./I.) über sehr stumpf und somnolent, klagt über Kopfschmerzen. Objectiv ist nichts wahrnehmbar als ziemlich hohe Temperaturen (bis $39^0,2$). Der nächste Tag zeigte wieder normales Befinden bei normaler Temperatur. Ein leichter Anfall trat noch am 18./I. Abends auf, sonst blieb Pat. bis zur Entlassung frei von Anfällen. Der Zustand blieb im Grossen und Ganzen unverändert. Gelegentlich wurde noch festgestellt, dass auch hier — wie bei Fall I — eine leichte Dorsalflexion der Grosszehe bestand. Pat. wurde am 25./II. entlassen.

Fall III. M. J., 16 jähr. Pfarrerstochter. Patientin ist das jüngste Kind gesunder Eltern; nur ein älterer Bruder leidet an derselben Krankheit. 7 andere Geschwister sind gesund. Pat. war von Jugend auf etwas schwächlich, entwickelte sich aber geistig und körperlich im Ganzen normal. Sie lernte rechtzeitig gehen und sprechen. Ausser Varicellen machte sie keine Infectionskrankheit durch. Von Traumen ist nur ein Sturz vom Pony im 10. Jahre zu erwähnen, der ohne besondere Folgen verlief. Vor etwa 6 Jahren, aber ohne direkten Anschluss an das Trauma, wurde eine leichte seitliche Verbiegung der Wirbelsäule constatirt. Um diese zu beseitigen, machte Pat. damals eine 5 Monate dauernde Krankenhausbehandlung durch. Gegen Ende dieser Behandlungszeit wurde zum ersten Mal ein schlechteres Gehen, Unsicherheit und Schwanken sowie auffallendes Hochheben der Füsse beim Gehen constatirt. Diese Störung verstärkte sich allmählich; auch traten gelegentliche unwillkürliche Bewegungen in den Armen und im Gesicht hinzu. Die Gehstörung ist im Dunkeln und bei geschlossenen Augen am stärksten. Schmerzen und Parästhesieen fehlten gänzlich. Die Hirnnerven sollen normal sein, speciell besteht keinerlei Sehstörung, nur eine mässige Myopie. Eine Veränderung der Sprache wurde nicht bemerkt, ebenso keine psychische Veränderung. Ueber Schwindelgefühl wird nicht geklagt. Die Periode ist vor $^1/_2$ Jahre eingetreten und ist regelmässig.

Pat. wurde am 29./VII. 1899 in die Klinik aufgenommen und bot folgenden Befund: Sie ist von kleinem Körperbau und ziemlich guter Ernährung; ihre körperliche Entwicklung macht noch durchaus einen kindlichen Eindruck. Innere Organe in jeder Beziehung normal. Die Wirbelsäule zeigt eine starke rechtsconvexe Kyphoskoliose im oberen und mittleren Dorsaltheil. Der Gesichtsausdruck ist von einer gewissen Starrheit und erweckt den Eindruck geringer Intelligenz. Bei genauer Prüfung erweist sich aber Psyche, Intelligenz und Gedächtniss als vollkommen normal. Nervensystem: Hirnnerven vollkommen normal. Pupillen reagiren prompt auf Licht. Es besteht kein sicher nachweisbarer Nystagmus. Die Facialismusculatur ist beiderseits normal entwickelt; beim Sprechen, Lachen u. s. w. findet oft eine übermässige, grösstentheils unbeabsichtigte Verzerrung der Züge statt; dagegen ist ein rein spontanes Grimassiren selten zu beobachten. Die Sprache macht den Eindruck der Schwerfälligkeit, Unbeholfenheit; vereinzelt findet auch ein Hervorstossen der Worte statt. Skandiren ist nicht vorhanden. In den Extremitäten ist die grobe Kraft durchaus normal, die Muskeln sind gut entwickelt und nirgends atrophisch. Die genaue Prüfung der Sensibilität ergiebt: Tastempfindung durchweg normal (Tastkreise an der Fingerkuppe volar 3—4 mm,

Digitized by Google

Grundphalange Mittelfinger 6 mm, Hohlhand 15 mm, Vorderarm 20 mm u. s. w.). Gefühl für Kälte und Wärme normal, ebenso für Schmerz. Stereognostischer Sinn normal. Ferner ist bei genauer Prüfung durchweg intakt das Gefühl für active und passive Lageveränderung, für Wahrnehmung der Lage, für Druck (Druckdifferenzen von 5—10 g noch empfunden) und für Widerstand. Mit einem Worte: Auch bei sorgfältigster Prüfung erweisen sich Hautsensibilität, Muskelsinn und Gelenksensibilität als absolut normal. Die Sehnenreflexe fehlen am ganzen Körper. Die Bauchreflexe sind lebhaft. Bei Prüfung der Plantarreflexe findet beiderseits Dorsalflexion des Fusses statt; die Zehen aber, speciell die Grosszehe, werden rechts dorsal, links dagegen plantar flektirt. Beiderseits besteht Hohlfuss.

Der Gang der Kranken ist in hohem Grade atactisch und erinnert an den eines Betrunkenen. Das Schwanken nimmt zu bei ruhigem Stehen und namentlich bei Stehen mit Augenschluss: doch kommt es nie zu vollkommenem Gleichgewichtsverlust bezw. zum Hinfallen der Kranken. Beim Gehen und Stehen, namentlich auch bei complicirten Bewegungen der Hände kommt es zu unfreiwilligen, theilweise ziemlich erheblichen athetoseartigen Bewegungen in den Fingern bezw. zu Ataxie in den Armen. Dabei vermag Pat. aber gut leserlich zu schreiben und zeichnet fast künstlerisch; freilich geschieht beides langsam. Häufig ist ein leichtes atactisches Zittern des Kopfes besonders beim Stehen.

Beim Stehen und Gehen wird zur Regulirung des Gleichgewichtes anscheinend vorwiegend die Grosszehe benutzt; die Sehne derselben springt stark vor, und der M. extens. halluc. long. scheint hypervoluminös zu sein.

Fall IV. P. J., 20 jähr. Student (Bruder der Vorigen) wird am 10./X. 1899 ins Krankenhaus aufgenommen. Die Familienanamnese s. oben. Pat. selbst hat ausser Varicellen keine Infectionskrankheit oder sonstige ernstere Erkrankung durchgemacht. Mit 14 Jahren erlitt er beim Fussballspiel einen heftigen Stoss in die Kreuzgegend, der aber ohne weitere Folgen verlief. Im 13. oder 14. Jahre trat, angeblich ohne Zusammenhang mit dem erwähnten Trauma, eine geringe Verkrümmung der Wirbelsäule auf, die nicht nennenswerth fortgeschritten sein soll. Erst mit 17 Jahren zeigte sich eine leichte Gehstörung, eine gewisse Unsicherheit, ein Schwanken beim Gehen. In den Händen hat er von dieser Unsicherheit nichts bemerkt; das Schreiben u. s. w. blieb unverändert. Die Körperkraft hat sich auch nicht verringert, doch hat Pat. auf dem Gebiete des Sports nie besonders viel geleistet. Er macht die charakteristische Angabe, dass er beim Schwimmen, wenn er gerade mit den Armen rudert, leicht die Beine völlig „vergisst" und umgekehrt. Er hat übrigens ohne besondere Schwierigkeit radfahren gelernt. Ueber Kopfschmerzen, Schwindel, über psychische Veränderungen hat Pat. nicht zu klagen, ebensowenig über Sehstörungen. Er glaubt, dass seine Sprache sich verändert habe, möglicherweise etwas langsamer geworden sei.

Der Befund ergiebt: Mittelgrosser junger Mann mit leidlich entwickelter Muskulatur, geringem Fettpolster. Der ganze Eindruck ist der eines in seiner körperlichen Entwicklung auf infantiler Stufe stehen gebliebenen Menschen. Auch der Gesichtsausdruck ist etwas kindisch und blöde, die Prüfung der Psyche und und der Intelligenz ergiebt jedoch normale Verhältnisse. Die inneren Organe sind durchweg normal. An der Wirbelsäule zeigt sich eine starke rechtsconvexe dorsale Kyphoskoliose mit consecutivem Rippenbuckel rechts, aber ohne nennenswerthe compensatorische Lendenskoliose nach links. Nervensystem: Hirnnerven normal. Es besteht ein geringer grober horizontaler Nystagmus. Bei angestrengtem Seitwärtsblicken tritt ein kleinschlägiger, mit dem Nystagmus synchroner Tremor des Kopfes ein, der sich auch beim Stehen bisweilen zeigt. Grimassiren findet hier, noch in höherem Grade als bei der Schwester, beim

Digitized by Google

Sprechen und Lachen statt; namentlich bemerkt man aber beim Aufwärtsblicken eine kolossale Faltenbildung im Gebiete des Stirnfacialis. Die Pupillen sind gleich und reagiren prompt auf Licht und Accomodation. Was die Extremitäten betrifft, so ist die grobe Kraft überall der Muskelentwickelung entsprechend. Die Sensibilität, welche ebenso genau wie bei der Schwester geprüft wurde, ergiebt vollkommen normalen Befund für Hautsensibilität, Muskelsinn und Gelenksensibilität. Alle Sehnenreflexe fehlen. Die Bauch- und Cremasterreflexe sind lebhaft, die Plantarreflexe schwach mit träger Dorsalflexion des Fusses und der Zehen. Auch hier springt die Sehne des Extensor halluc. long. stark vor, und beim Gehen finden fast beständige Bewegungen der Grosszehe statt. Auch hier besteht Hohlfuss geringen Grades.

Der Gang ist schwankend, atactisch, in hohem Grade unsicher, dabei deutlich stampfend. Starke statische Ataxie, die bei Augenschluss in mässigem Grade zunimmt. In den Händen ist die Motilität bei intendirten Bewegungen gut. In der Ruhe treten verhältnissmässig selten athetoide Bewegungen der Finger auf; Pat. schreibt recht gut. Ein Vorwärtsschiessen beim Gehen ist nicht zu beobachten. Zum Umfallen des Kranken kommt es nie.

Aus der Krankengeschichte ist nur hervorzuheben, dass bei regelmässiger Ausführung Frenkel'scher Uebungen es bei beiden Geschwistern gelang, die Bewegungen soweit zu reguliren, dass die regelmässig geübten Bewegungen erheblich sicherer wurden. Auf Bewegungen, die ausserhalb des Bereichs der Uebungen lagen, erstreckte die Besserung sich nicht.

Von den vier erwähnten Fällen entfernt sich nur der Fall II etwas weiter aus dem Rahmen des „typischen" Bildes und könnte Anlass zu einer genaueren differentialdiagnostischen Würdigung geben. Das Auftreten der Symptome im unmittelbaren Anschluss an eine überstandene Diphtherie sowie das Erscheinen von epileptiformen Anfällen im Laufe der Krankheit lässt an die grosse Gruppe der postdiphtherischen Nervenleiden denken, zumal da bei dem Kranken anfangs eine Gaumensegellähmung vorhanden gewesen sein dürfte. In der That sind ja Fälle postdiphtherischer Ataxie mit fehlenden Sehnenreflexen, starker Ataxie der Beine ohne das gleichzeitige Bild einer Neuritis, d. h. ohne erhebliche Paresen und ohne Sensibilitätsstörungen, beobachtet worden. Aber die Symptome beschränkten sich dort meist auf die Beine und blieben in der Regel auch nicht jahrelang unverändert bestehen, während bei unserem Fall 4 Jahre nach der Diphtherie eine diffuse Ataxie aller Körperbewegungen gefunden wurde, ganz abgesehen von der Frage, ob nicht Symptome der atactischen Störung schon vor der Diphtherie nachweisbar gewesen wären.

Ist somit die Annahme einer diffusen postdiphtherischen mit Ataxie einhergehenden, dem Gebiete der multiplen Neuritis zuzuweisenden Erkrankung abzulehnen, so drängt sich um so lebhafter die Frage auf, ob nicht durch die Wirkung der Infectionskrankheiten, durch das diphtherische Toxin im vorliegenden Falle, die bis dahin latente Disposition einer centralen Erkrankung mit charakteristischen Symptomen ans Licht trat. Man hat bei der Friedreich'schen Ataxie seit lange die dem Ausbruche des Leidens etwa vorhergehenden Erkrankungen, speciell acute Infectionskrankheiten, sehr beachtet, und die begünstigende Rolle, die letztere gegenüber dem Hervortreten der nervösen Affection spielen, ist allgemein anerkannt. Ich finde unter 200 — mir freilich theilweise

Digitized by Google

nur im Referat zugänglichen — Beobachtungen Friedreich'scher Krankheit nicht weniger als 42, bei welchen ein solcher Zusammenhang mit acuten Infectionskrankheiten, entweder als dem Entstehen der Friedreich'schen Ataxie vorausgehend oder den Moment einer auffallenden Verschlimmerung des schon bestehenden Leidens markirend, von den Autoren angenommen wird. Diphtherie (10) und Masern (8) spielen hierbei die Hauptrolle. Auch in unserem Falle werden wir die Diphtherie als agent provocateur auffassen dürfen. Vielleicht spielt auch die bekannte Neigung der Diphtherie, speciell atactische Erkrankungen des Nervensystems nach sich zu ziehen, hierbei mit.

Ist denn aber die Erkrankung, welche in unserem Falle im Gefolge der Diphtherie auftrat, auch wenn die gewöhnlichen postdiphtherischen Formen auszuschliessen sind, überhaupt eine reine Friedreich'sche Ataxie? Die Frage ist jedenfalls nicht mit Bestimmtheit zu bejahen. Die zweite grössere Gruppe der auf angeborner Anlage beruhenden vorwiegend atactischen Störungen, die Hérédoataxie cérébelleuse, kommt hier ernstlich in Frage. Freilich auch ihr dürfen wir unsern Pat. nicht unbedingt zurechnen. Für cerebellare Ataxie spricht z. B. der zweifellos psychisch abnorme Befund, vielleicht auch die epileptischen Anfälle; dagegen aber der Mangel objectiv nachweisbarer Augenstörungen und die fehlenden Sehnenreflexe. Die Ataxie selbst sowie die Gehstörung bieten bei Friedreich'scher und cerebellarer Ataxie vielfach nur so geringe Unterschiede, dass eine scharfe Trennung beider in dieser Richtung klinisch oft undurchführbar ist. Wohl tritt bei cerebellar-atactischem Gang das Taumeln besonders stark hervor — auch in der Krankengeschichte unseres Falles findet sich eine dies betonende Notiz — aber auch der Gang der an Friedreich'scher Krankheit Leidenden wird als „taumelnd, wie der eines Betrunkenen", häufig genug geschildert. Für die zweite Art der Störung gewollter Bewegungen, den Intentionstremor der multiplen Sklerose, lassen sich dagegen — wenigstens in typischen Fällen — auch klinisch in der Regel genügend sichere Merkmale zur Unterscheidung von Ataxie feststellen. Freilich kommen Uebergänge vor, die diese Unterscheidung sehr erschweren können.

In unserem Falle werden wir uns für die Diagnose: spinale oder cerebellare hereditäre Ataxie, gar nicht zu entscheiden brauchen. Es finden hier zweifellos fliessende Uebergänge statt, die sich sowohl auf das anatomische als das klinische Bild erstrecken. Sicher liegt eine „combinirte Systemerkrankung" im weiteren Sinne vor, mit überwiegender Betheiligung der Hinterstränge und der Kleinhirnseitenstrangbahnen, die gleichzeitig in mehr oder minder weitgehendem Maasse das Cerebellum selbst mit ergriffen hat.

Der Grad der Betheiligung des Kleinhirns lässt sich hier nicht mit Sicherheit ermitteln.

Aber auch dieser atypische Fall schliesst sich, soweit nur das Bild der Affection des Rückenmarksquerschnittes in Frage kommt, eng an die drei übrigen an. Wir haben in allen 4 Beobachtungen eine in früher Jugend entstandene Erkrankung, welche sich im Wesentlichen kennzeichnet als eine hochgradige Ataxie fast aller Körpermuskeln, mit Gehstörung und Sprachstörung, mit complet

Digitized by Google

fehlenden Sehnenreflexen, bei vollständig erhaltener Sensibilität und normalem Augenbefunde, speciell erhaltener Lichtreaction der Pupillen. Die Diagnose der Friedreich'schen Krankheit steht demnach ausser Zweifel. Die Abweichung hiervon im Fall II habe ich oben gekennzeichnet.

Auch anatomisch wird die Rückenmarksaffection bei allen 4 Fällen, auch graduell, etwa das gleiche Bild zeigen: schwer erkrankt sind die hinteren Wurzeln, die Hinterstränge, die Kleinhirnseitenstrangbahn. Zweifelhaft ist die Betheiligung des Gowers'schen Bündels, während die Erkrankung rein motorischer Bahnen (Pyramidenseitenstrangbahnen) sicher erst einen geringen Grad erreicht hat und überhaupt klinisch kaum diagnosticirbar wäre, wenn nicht ein charakteristisches Symptom, der Babinski'sche Reflex, dafür spräche.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, an der Hand der vorliegenden Beobachtungen noch einen kurzen Blick auf einzelne Symptome der Friedreich'schen Krankheit zu werfen. Bezüglich der Aetiologie wurde schon oben erwähnt, dass als auslösendes Moment häufig Infectionskrankheiten in Frage kommen. Als Hauptursache bleibt aber fraglos eine abnorme Veranlagung des Centralnervensystems bestehen, die sich in Familiarität und Heredität klinisch äussern kann, viel regelmässiger aber sich äussert in einem Auftreten der Krankheit in jugendlichem Alter. Wenn auch die vereinzelten Berichte über congenitales Bestehen der Krankheit (Nolan u. A.) theils mit Bezug auf präcise Beobachtung, theils auf die Auffassung des Krankheitsbildes als Friedreich'sche Krankheit anzweifelbar sind, so bleibt doch die Thatsache bestehen, dass von ca. 200 Fällen Friedreich'scher Ataxie 123 einen Krankheitsbeginn vor dem 25. Lebensjahre zeigten, während nur bei 24 (zum Theil kaum als spin. heredit. Ataxie zu deutenden) Beobachtungen ein Entstehen nach diesem Termin angegeben wird; für den Rest war die Entstehungszeit der Krankheit nicht genau zu eruiren. Heredität oder Familiarität, bisweilen auch beides, liess sich für 114 Fälle sicher ermitteln; in mehreren Fällen wurde die durch Heredität wahrscheinlich gemachte Anlage durch eine Infectionskrankheit und folgendes Auftreten von Friedreich'scher Ataxie offenkundig. Heredität und Familiarität liessen sich ausschliessen in 12 Fällen; für den Rest der ca. 200 Beobachtungen fehlen hinreichend ausführliche Mittheilungen, doch ist bei der Mehrzahl dieses Restes Erblichkeit unwahrscheinlich.

Die übrigen ätiologischen Momente folgen erst in weitem Abstande. In einer Beobachtung scheint Gravidität bei einer familiär belasteten Kranken der agent provocateur gewesen zu sein. In sechs Fällen werden Verletzungen, welche die Kranken kurz vor dem Ausbruche der Krankheit erlitten, erwähnt. Bemerkenswerth ist, dass auch bei Fall III und IV dieser Mittheilung ein Trauma in ähnlichem Zusammenhange erwähnt wird, das freilich von den Patienten selbst nicht in Bezug zu dem Ausbruche der Krankheit gebracht wurde. Da auch hier exquisite Familiarität vorliegt, hat das Trauma auf alle Fälle hier nur eine ganz untergeordnete Bedeutung.

Die Wirbelsäulenveränderungen, welchen schon Friedreich in seinen ersten Mittheilungen eine gewisse Bedeutung beimass, bilden bekanntlich einen

Digitized by Google

nicht seltenen Befund bei dieser Krankheit. Wie weit sie mit der Genese der letzteren in Beziehung zu bringen sind, lässt sich zur Zeit nicht entscheiden. Vielleicht handelt es sich auch hier, wie dies ja von verschiedenen Seiten für Kyphoskoliosen bei Syringomyelie angenommen wird, um eine mit der Wachsthumsstörung der Rückenmarksstränge parallelgehende, auf gleicher abnormer Anlage beruhende Veränderung. Im Einzelnen finde ich unter 200 Fällen 60 mit Skoliose oder Kyphoskoliose vermerkt; nur für 4 fand ich eine sicher normale Wirbelsäule, während für den Rest genaue Angaben fehlen. Immerhin ist die Angabe von HALLION[1], dass mindestens die Hälfte der Fälle FRIEDREICH'scher Krankheit mit Veränderungen der Wirbelsäule einhergehen, vielleicht etwas zu hoch gegriffen. Die 4 Fälle der vorliegenden Beobachtung zeigten sämmtlich Skoliose oder Kyphoskoliose.

Im Gegensatz zu anderen congenitalen Anomalieen muss hervorgehoben werden, dass bei Fällen echter FRIEDREICH'scher Ataxie die psychischen Functionen intact bleiben, ja dass die betr. Patienten nicht selten eine ungewöhnliche Intelligenz und geistige Regsamkeit besitzen, im Gegensatz zu dem grimassenartigen, bisweilen auch stumpfen Gesichtsausdruck. In denjenigen Fällen, wo Veränderungen der Psyche, vorwiegend Demenzerscheinungen, zur Beobachtung gelangen — ich finde in der Litteratur über FRIEDREICH'sche Krankheit 26 derartige Fälle verzeichnet — handelt es sich aller Wahrscheinlichkeit nach nicht um einfache FRIEDREICH'sche Ataxie, sondern um Mischformen mit Betheiligung des Cerebellum oder Cerebrum.

Noch in neuester Zeit berichten einige Beobachter[2] über Fälle FRIEDREICH'scher Krankheit mit gesteigerten Sehnenreflexen. Es ist wohl zweifellos, dass es sich auch hier nicht um reine Krankheitsfälle handelt. In allen einen typischen Beginn und Verlauf zeigenden Beobachtungen FRIEDREICH'scher Ataxie fehlen die Sehnenreflexe schon früh. Ob bei abweichenden Angaben es sich um eine Verwechselung etwa mit cerebellarer Ataxie handelt, bleibe dahingestellt. Wahrscheinlicher ist es mir, dass, wenn alle übrigen Symptome für FRIEDREICH'sche Krankheit sprechen, die Steigerung der Reflexe entweder auf dem zufälligen Intactbleiben der die Reflexe vermittelnden hinteren Wurzelfasern beruht, oder auf einer vorwiegenden und frühzeitigen Betheiligung der Pyramidenbahnen, speciell der Pyramidenseitenstränge.

In der That finden wir in der Mehrzahl der Obductionsbefunde auf dem Gebiete der FRIEDREICH'schen Krankheit eine mehr oder minder starke Degeneration der Pyramiden-Seitenstrangbahnen. Wo liegt aber die klinische Aeusserung dieser anatomischen Thatsache? In den meisten Fällen fehlten bisher alle hierfür verwerthbaren Symptome. In neuerer Zeit wurde nun durch die Veränderung des Plantarreflexes im Sinne einer trägen Dorsalflexion der Zehen bei Reizung der Fusssohle (BABINSKI) uns ein Symptom an die Hand gegeben, das sich fast ausnahmslos — die gegentheiligen Angaben

---

[1] Iconographie de la Salpêtrière. 1892.

[2] U. A. HOWARD GLADSTONE. Brain. Winter 1899.

Digitized by Google

von Verger u. Abadie[1] habe ich bisher nicht bestätigt gefunden — bei Läsion der Pyramidenbahnen findet, und zwar anscheinend nur bei dieser. Dies Symptom wurde seither bei allen Fällen echter Friedreich'scher Krankheit, wo überhaupt darauf geachtet wurde, vorgefunden. Auch Fall III und IV unserer Beobachtungen zeigten es zum Theil in exquisiter Weise. R. Cestan[2] hat es bei 10 Kranken stets typisch gefunden.

In geistreicher Weise hat letzterer Autor[3] versucht, dies Phänomen in Zusammenhang zu bringen mit der bei Friedreich'scher Ataxie so ungemein häufigen (auch bei unseren 4 Fällen beobachteten) starken Dorsalflexion der Grosszehe und — secundär — mit dem Entstehen des Klumpfusses bei dieser Krankheit. Er glaubt, dass durch den ständigen Reiz der Fusssohle beim Stehen und Gehen gewissermassen ein permanenter Babinski'scher Reflex ausgelöst wird und die Zehe so allmählich in Contracturstellung kommt. Hierfür spricht vielleicht der Umstand, dass in der That die Kranken in der Regel beim Stehen und Gehen die Dorsalflexion in stärkerem Grade zeigen als bei ruhiger Rückenlage. Es dürfte aber schwer zu entscheiden sein, ob dies Verhalten wirklich auf einem so gesteigerten und in Permanenz gebrachten Plantarreflex — der seinerseits einen ganz abnorm starken Kitzelreiz voraussetzen müsste — und nicht vielmehr auf den in der That bei der bestehenden statischen Ataxie so nothwendigen Equilibrirungsversuchen beruht. Cestan führt für seine Anschauung weiter an, dass dieses Vorspringen der Sehne des Extens. halluc. long., sowie auch der Klumpfuss, auch bei anderen Pyramidenbahnläsionen (Hemiplegie, spast. Paraplegie) vorkomme. Wenn diese Beobachtung, über deren Richtigkeit ich keine eigene Erfahrung habe, übrigens auch die abnorme Stellung der Grosszehe erklären könnte, so scheint mir doch der weitere Zusammenhang mit dem Entstehen des Klumpfusses anatomisch kaum hinreichend fundirt.

Zum Schlusse gestatte ich mir, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geh. Rath Erb, meinen ergebensten Dank für die freundliche Ueberlassung der Fälle auszusprechen.

---

3. Die Tabes beim weiblichen Geschlecht.[4]

Von **E. Mendel.**

Ueber die Häufigkeit, mit welcher die Tabes beim weiblichen Geschlecht auftritt, gehen die Angaben der Autoren weit auseinander.[5] Im Allgemeinen

---

[1] Progrès médical. 1900. Nr. 17.

[2] Gazette des Hôpitaux. 1899. Nr. 183.

[3] Bull. de la Soc. anatomique. 1898. Décembre.

[4] Nach einem in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 10. December 1900 gehaltenen Vortrage.

[5] Cf. die Zusammenstellung in der Dissertation von Friedrichsen. Berlin 1893.

Digitized by Google

begnügen sich die Lehrbücher damit, zu sagen, dass die Tabes bei Männern viel häufiger vorkommt, als bei Frauen (Obersteiner und Redlich[1], v. Leyden und Goldscheider[2]). Grasset[3] bemerkt, dass er nur eine sehr kleine Zahl von Tabes bei Frauen beobachtet hat.

Von denjenigen Mittheilungen, in welchen bestimmte Verhältnisszahlen angegeben werden, seien einige hier erwähnt:

Erb giebt das Verhältniss zwischen männlichen und weiblichen Tabikern mit 19,5:1 an, Fournier mit 26,0:1, Koshewnikoff mit 11:1, Moczutkowski[4] ganz neuerdings mit 13:1.

Wesentlich anders zeigen sich die Beobachtungen der Berliner Neurologen.

Nach der Tabelle in der Hoffmann'schen Dissertation aus dem Jahre 1884 war die Verhältnisszahl der Westphal'schen Klinik 2,7:1, und nach der Zusammenstellung von Kuhn[5] aus der Jolly'schen Klinik (136:78) = 1,6:1. Bei Gelegenheit einer Discussion über die Aetiologie der Tabes in unserer Gesellschaft[6] im Jahre 1884 wurden von Hrn. Remak Zahlen von 3,3:1, von Hrn. Bernhardt solche von 6,2:1 mitgetheilt.

Es schien mir nicht ohne Interesse, auf Grund eines grösseren Materials die fraglichen Verhältnisse zu beleuchten. Unter 42464 in meiner Poliklinik aufgenommenen Kranken befanden sich 20539 Männer und 21925 Frauen. Von den Männern litten 725, d. h. 3,53 % an Tabes, von den Frauen 288, d. h. 1,31 % an derselben Krankheit. Es kam demnach 1 tabische Frau auf 2,7 tabische Männer, eine Zahl, welche demnach völlig mit der oben erwähnten aus der Westphal'schen Klinik übereinstimmen würde.

Diesen Zahlen gegenüber ist der Procentsatz in meiner consultativen Thätigkeit bei den sogenannten besseren Ständen ein wesentlich andrer. Ich finde hier nur einen Fall von Tabes bei einer Frau auf 25 Fälle von Tabes bei Männern.

Man kann demnach sagen, dass die Häufigkeit der Tabes beim weiblichen Geschlecht im Wesentlichen dieselben Verhältnisse zeigt, wie die der progressiven Paralyse: hier wie dort kamen etwa auf drei kranke Männer 1 kranke Frau bei der ärmeren Bevölkerung; während bei der wohlhabenden sich zu Gunsten der Frau das Verhältniss um das 8—10fache verbessert.

Was das Alter betrifft, in welchen die Tabes beim weiblichen Geschlecht beginnt, so ergiebt hierüber folgende Tabelle Aufschluss:

---

[1] In Ebstein-Schwalbe. 1900. Bd. IV. S. 524.
[2] Krankheiten des Rückenmarks. 1897. S. 584.
[3] Traité pratique. I. S. 497.
[4] Rückenmarksschwindsucht. 1900.
[5] Arch. f. Psych. Bd. XXX. S. 885.
[6] Archiv f. Psych. 1884. S. 863.

Digitized by Google

10 bis 15 Jahre	. . . . .	1	Fall
15 „ 20 „	. . . .	1	„
20 „ 25 „	. . . .	9	Fälle
25 „ 30 „	. . . .	31	„
30 „ 35 „	. . . .	59	„
35 „ 40 „	. . . .	60	„
40 „ 45 „	. . . .	65	„
45 „ 50 „	. . . .	30	„
50 „ 55 „	. . . .	20	„
55 „ 60 „	. . . .	10	„
60 „ 65 „	. . . .	2	„
	Summa	288	Fälle.

Meine Zahlen lassen die grösste Häufigkeit des Beginns im Alter von 40 bis 45 Jahren erkennen. Im Allgemeinen zeigt sich im Vergleich mit dem ersten Auftreten der Tabes bei Männern, wie sie die vorliegenden statistischen Angaben von Erb und Anderen feststellen, dass die Tabes beim weiblichen Geschlecht etwas später auftritt, als beim männlichen, doch erscheint die Differenz nicht sehr erheblich. Auf das Alter zwischen 35 und 45 Jahren kommt beinahe die Hälfte sämmtlicher Fälle (44,3 %). Bei Männern zeigt sich derselbe Procentsatz in dem Alter von 31 bis 40 Jahren. Von den erwähnten 288 weiblichen Tabicis waren 252 verheirathet und 36 unverheirathet.

Von den 252 verheiratheten Tabischen waren 83 kinderlos, d. h. es bestand in 32,9 % kinderlose Ehe.

Die Kinderlosigkeit beruhte zum Theil darauf, dass überhaupt eine Conception nicht stattgefunden hatte (55 Mal), zum Theil darauf, dass lediglich Aborte eintraten, oder dass ausgetragene Kinder im frühen Lebensalter, meist in den ersten Monaten, starben. In einzelnen Fällen erschien die Zahl der Aborte bei kinderloser Ehe sehr gross, so sind z. B. ein Mal 8, ein anderes Mal 10 Aborte angegeben. Auf die geringe Zahl der Geburten bei tabischen Frauen gegenüber der normalen durchschnittlichen Fruchtbarkeit hat Lothar Meyer bereits aufmerksam gemacht.[1]

Auch die Häufigkeit kinderloser Ehen, wie der Aborte ist bereits wiederholt früher erwähnt worden[2], ganz besonders aber ist in der trefflichen Arbeit von Kron über Tabes dorsalis beim weiblichen Geschlecht[3] darauf hingewiesen worden. Er findet unter 33 verheiratheten tabischen Frauen Sterilität in 10 Fällen, also im Wesentlichen einen dem oben angeführten nahekommenden Procentsatz mit 30,3.

Es fragt sich nun, wie gross die Zahl der kinderlosen Ehen überhaupt ist. Simpson, Spencer Wells und Sims haben für England annähernd übereinstimmend das Verhältniss der sterilen Ehen auf 12 % angegeben, für die ärmere Bevölkerung

---

[1] Archiv f. Psych. XI. S. 253.
[2] Remak, l. c.; Friedrichsen l. c.; Moebius, Neurolog. Beiträge. 1995.
[3] Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898. Bd. XII. S. 303.

Digitized by Google

auf 10 %. Herr College Guttstadt erklärte mir, dass es bei uns eine genaue Statistik nicht gäbe, man schätzt jedoch die Zahl der kinderlosen Ehen auf 10—15 %. Ich habe nun aus meinem poliklinischen Krankenmaterial 200 Frauen aus dem Alter von 35—50 Jahren in Bezug auf diese Frage zusammenstellen lassen. Es ergab sich dabei, dass 21 keine Kinder hatten, d. h. 10,5 %, so dass demnach bei tabischen Frauen die Kinderlosigkeit beinahe 3 Mal häufiger, als bei den unter gleichen socialen Verhältnissen lebenden nicht tabischen ist. Ich brauche dabei nicht zu sagen, dass die Fälle, in denen auch der Mann tabisch war, hierbei nicht mit in Betracht gezogen wurden. Die Thatsache der abnorm häufigen Sterilität fällt um so mehr ins Gewicht, als die Tabes in der grossen Mehrzahl der Fälle in einem Alter zum Ausbruch kommt, in welchem in der Regel schon die grösste Zahl der Entbindungen stattgefunden hat. Es erscheint daher nur folgerichtig, anzunehmen, dass nicht der tabische Process als solcher die Kinderlosigkeit bedingt, sondern dass bereits vorher ein krankhafter Zustand im Organismus vorhanden war, welcher die Conception verhinderte oder bei geschehener Conception den Abort bedingt hat. Dieser abnorme Zustand kann allerdings ebenso gut auch im Körper des Mannes vorhanden gewesen sein, auch wenn derselbe nicht tabisch war.

Aber auch da, wo lebende Kinder vorhanden waren, ist in einzelnen Fällen die grosse Zahl jener auffallend, welche jung gestorben sind. Eine 51jährige Tabica berichtet, dass sie 2 Mal abortirt und 15 Kinder ausgetragen hatte. Von diesen 15 leben 5, 10 sind im ersten Lebensjahr an „Lebensschwäche" gestorben. Eine andere 52jährige Tabica, deren Mann an progressiver Paralyse zu Grunde gegangen ist, hat 11 Kinder geboren, von welchen 8 an Krämpfen gestorben, 3 gesund sind. Eine dritte hat 3 Kinder geboren, von denen 2 im ersten Lebensmonat gestorben sind; der am Leben gebliebene Sohn ist an progressiver Paralyse der Irren erkrankt.

Bei einer 43jährigen Tabica hatten 5 Geburten und 3 Aborte stattgefunden; von den Kindern sind 4 im ersten Lebensmonat gestorben.

In einzelnen seltenen Fällen war trotz bestehender Tabes Kinderreichthum vorhanden. Es läge nahe, an dieser Stelle auch auf die Erkrankung der Ehegatten an Paralyse und Tabes einzugehen, doch verzichte ich darauf, nachdem ich erst vor kurzer Zeit darüber Mittheilungen gemacht habe.[1]

Ebenso widerstehe ich der Versuchung, die Syphilis-Tabesfrage mit Rücksicht auf die vorgetragenen Thatsachen von Neuem aufzurollen.

Die Tabes beim weiblichen Geschlecht scheint mir aus einer Reihe von Gründen, auf welche ich nicht näher einzugehen brauche, am wenigsten geeignet, durch statistische Zusammenstellung die Entscheidung jener Frage zu bringen.

Die Statistik allein dürfte auch kaum im Stande sein, endgültig die Frage zu lösen.

Erst neuerdings (1898) haben Kuhn (l. c.) und Guttmann[2] die Statistik zu

[1] Cf. d. Centralbl. 1898. S. 1039.

[2] Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XXXV. S. 242.

Digitized by Google

jenem Zweck benutzt. Der erstere beweist mit derselben Sicherheit aus den Fällen der Nervenklinik der kgl. Charité, dass die Syphilis eine erhebliche Rolle in der Aetiologie der Tabes spielt, wie der letztere aus den Zahlen der innern Klinik, dass ein Zusammenhang zwischen Tabes und Syphilis nicht besteht.

Immerhin müsste man aber all unseren klinischen Beobachtungen gegenüber die Augen verschliessen, wenn man bei der Thatsache, dass Syphilis oft Sterilität hervorbringt[1], eine bei der Tabes in auffallendem Grade vorhandene Sterilität als zufällige Complication erachten würde.

Ich möchte hier noch einige Beobachtungen anschliessen, welche die Wechselwirkung von Tabes, Paralyse und Lues zeigen.

Bei einer 25jährigen, unverheiratheten Tabica ergab sich, dass ihr Vater an Lues gelitten, ihre Mutter an Tabes zu Grunde gegangen war. Eine 31jährige Frau gab an, dass ihr Vater an Gehirnerweichung gestorben. Ebenso ein 46jährige Tabica. In einem Falle ergab die Anamnese der 44 Jahre alten Frau, dass ihr Vater an Sehnervenatrophie, ihre Schwester an tabischer Paralyse gelitten, eine andere Schwester hatte Krämpfe, und eine Nichte war geisteskrank. Sie selbst war von ihrem Manne syphilitisch inficirt worden und kinderlos. Die hereditäre Belastung, welche sich in diesen Fällen zeigt, dürfte wahrscheinlich im Wesentlichen durch das Bindeglied der Lues vermittelt werden; abgesehen von dieser Form der Heredität kann ich im Uebrigen bei der Tabes einen irgend welchen erheblichen Procentsatz in Bezug auf Vorkommen von Nervenkrankheiten bei der Ascendenz nicht finden. Auch sonst konnte ich bei der Tabes der Frauen wesentlich andere ätiologische Momente, als bei den Männern nicht entdecken. Die „Erkältung" spielt auch hier in den Angaben der Patientinnen die Hauptrolle. Eine besondere Bedeutung der Nähmaschine beizulegen, war ich ebenso wenig wie Kron im Stande.

Was die Symptome der Tabes beim weiblichen Geschlechte anbetrifft, so zeichnen sich dieselben, wenn ich die grosse Zahl von Fällen überblicke, im Allgemeinen durch ihren langsamen Verlauf aus.

Das atactische Stadium pflegt spät aufzutreten, und auffallend erscheint es auch, dass ich nur zwei Fälle von Arthropathie beobachten konnte, ferner, dass gastrische und andere Krisen seltener bei den Frauen, als bei den Männern beobachtet werden. Endlich möchte ich in Bezug auf die Symptome noch nach meinen Erfahrungen der Ansicht sein, dass die völlige Amaurose bei der weiblichen Tabes häufiger zu sein pflegt, als bei der männlichen. Ich beobachtete unter den erwähnten Fällen 21 Mal völlige Amaurose.

Im Grossen und Ganzen ist der Verlauf der Tabes bei den Frauen milder, als bei den Männern, und es zeigt sich demnach ein ähnliches Verhalten wie bei der progressiven Paralyse der Frauen, welche bekanntlich ebenfalls viel milder verläuft, wie bei den Männern.

Von Complicationen der weiblichen Tabes ist vor allem die Hysterie zu

[1] Constitutionelle Syphilis der Weiber hatte unbedingte Sterilität derselben zur Folge (Bednar, Mayr), Frauen mit inveterirter Syphilis sind grösstentheils unfruchtbar (Zeissl).

Digitized by Google

nennen. Wiederholt wurden Fälle beobachtet, in welchen neben der Tabes eine typische, hysterische Hemianästhesie bestand. Von 3 Fällen von Basedow'scher Krankheit bei Tabes war der eine sehr wenig entwickelt, so dass er wohl als Tabessymptom (Erkrankung des solitären Bündels?) betrachtet werden konnte. In den beiden anderen Fällen konnte nachgewiesen werden, dass die Basedow'sche Krankheit bereits vor der Tabes bestanden hat.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Studien über die Hirnrinde des Menschen. 2. Heft: Die Bewegungsrinde,** von S. Ramón y Cajal. Uebersetzt von Dr. J. Bresler. (Leipzig 1900.)

Auch dieses zweite Heft der „Studien", die Bewegungsrinde behandelnd, enthält einen überraschenden Reichthum an neuen Thatsachen.

Die Schlusssätze des Verf.'s sind folgende:

Die vordere Centralwindung und der hintere Theil der ersten und zweiten Stirnwindung besitzen eine von derjenigen der anderen Rindengegenden verschiedene Structur; die Besonderheit derselben besteht: in dem Fehlen einer deutlich differenzirten Körnerschicht (die Körner sind ober- und unterhalb der 4. Schicht zerstreut), in der enormen Dicke der Schichten der mittelgrossen und oberflächlichen grossen Pyramiden und in dem Vorhandensein eines specifischen Nervenplexus, der aus starken exogenen Fasern besteht und im Niveau der mittelgrossen Pyramiden liegt.

Die hintere Centralwindung ähnelt, wenigstens in einem grossen Theil ihrer Ausdehnung, der Associationsrinde, da sie eine wohlbegrenzte Körnerschicht enthält, eine sehr geringe Schicht von mittelgrossen und oberflächlichen grossen Pyramiden und einen specifischen exogenen Nervenplexus, der hier einen anderen Platz einnimmt als in der Rinde der vorderen Centralwindung. Daraus lässt sich folgern, entweder dass die hintere Centralwindung ein besonderes motorisches Centrum darstellt, das wegen seiner besonderen Function eine von dem vorderen verschiedene Structur erfordert hat, oder dass die motorische Bedeutung, die man ihm zuschreibt, fraglich ist, da wenigstens in einem grossen Theile desselben die Characteristica der Associationsrinde überwiegen. — Im letzteren Falle könnte man annehmen, dass es ein Centrum ideomotorischer Association darstellt, dessen Erregung wegen der Nähe der sensoriellen und sensibel-motorischen Sphären in bestimmten Muskelgruppen Bewegungen hervorruft, ebenso wie sie bei directem Reiz der prärolandischen Gegenden entstehen.

Die motorische Rinde sendet aus und empfängt Balkenfasern; sie empfängt vielleicht auch Bahnen aus anderen Gehirnterritorien und schickt ihrerseits dorthin Nervenfasern, die wahrscheinlich in besonderen, gegenwärtig noch unbekannten Associationscentren enden.

Wie es bei der Sehrinde der Fall ist, so besitzt die motorische Rinde allgemeine Factoren (plexiforme Schicht, Schicht der mittelgrossen und kleinen Pyramiden u. s. w.) und specifische Factoren, an denen man sie erkennt; letztere sind der sensible Plexus der dritten Schicht und die Form und bedeutende Zahl der Riesenpyramiden.

Da die mittelgrossen Pyramiden der Ort sind, an dem sich speciell die sensiblen Fasern vertheilen, so lässt sich vermuthen, dass diese Zellen das Sub-

Digitized by Google

strat der Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindung und den Ausgangspunkt derjenigen Fasern bilden, welche bestimmt sind, Residuen und Erinnerungen dieser Empfindungen an andere Stellen des Gehirns zu leiten.

Obgleich es unmöglich ist, die wahre Rolle, die den verschiedenen Arten von Pyramiden zukommt, zu bestimmen, so ergiebt sich doch aus unseren Untersuchungen die hinreichend plausible Hypothese, dass die Pyramidenbahn aus den Riesenpyramiden und aus nicht wenigen der mittelgrossen Pyramiden stammt, während die Balkenbahn ihren hauptsächlichen, wenn nicht ausschliesslichen Ursprung in den kleinen Pyramiden und vielleicht auch in den polymorphen Zellen nimmt.

31 vortreffliche Abbildungen illustriren die Darlegungen des Verf.'s. Ein besonderes Lob gebührt der verdienstvollen und gewandten Arbeit des Uebersetzers.

E. Beyer (Littenweiler).

Experimentelle Physiologie.

2) **Experimentelle Untersuchungen und Studien über den Verlauf der Pupillar- und Sehfasern, nebst Erörterungen über die Physiologie und Pathologie der Pupillarbewegung,** von Priv.-Doc. Dr. Ludwig Bach, wissenschaftlicher Assistent an der Universitäts-Augenklinik in Würzburg. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. XVII.)

In dem ersten Theil der vorliegenden Arbeit werden die Ergebnisse experimenteller Untersuchungen an Taube, Kaninchen, Katze und Affe mitgetheilt. Zur Ausschaltung der Netzhaut eines Auges diente gewöhnlich und empfiehlt sich auch am meisten die Exenteratio bulbi. Am häufigsten angewandt wurde die von Teljatnik modificirte Marchi'sche Methode. Günstiger Zeitpunkt zur Untersuchung ist nach Verlauf von 3—4 Wochen. Auch fand Verf. Gelegenheit, ein Präparat vom Menschen zu untersuchen. Es ergab sich wieder einmal die Thatsache der partiellen Sehnervenkreuzung im Chiasma. Diese fand sich auch sonst, mit Ausnahme bei der Taube. Wenn auch die ungekreuzten Fasern vornehmlich temporal verlaufen, so giebt es doch kein geschlossenes temporales Bündel ungekreuzter Fasern weder im Sehnerven noch im Tractus. Beim Affen — beim Menschen ist der Befund analog — erweisen sich Corpus geniculatum laterale, Stratum zonale des Pulvinar und vorderer Vierhügel als primäre Opticuscentren, und zwar mit der bekannten Verhältnisszahl von Faserendigungen. Beim Kaninchen liessen sich die ungekreuzten Fasern „bis in den Kniehöcker und ganz vereinzelt bis in das Pulvinar thalami, nicht aber bis zum Vierhügel verfolgen". Im Ganglion habenulae und Corpus Luys fanden sich keine Endigungen. Der Tractus peduncularis transversus wurde bei Katze, Affe und Mensch nicht gefunden. Im Oculomotorius- und Trochleariskern, sowie in den betreffenden Wurzelbündeln fanden sich Degenerationsschollen, es liess sich aber niemals eine directe Verbindung zwischen Opticus- und Oculomotoriuskern nachweisen (Gegensatz zu Bernheimer). Die Annahme, dass die Pupillarfasern später degeneriren als die Sehfasern, wurde nicht bestätigt.

Der zweite Theil der Arbeit handelt von den Pupillarreflexbahnen. Das Vierhügeldach kann nicht als Reflexcentrum angesehen werden. „Die Zahl der zum Vierhügel hinziehenden Opticusfasern steht im umgekehrten Verhältniss zur Lebhaftigkeit der Pupillenreaction." Das Reflexcentrum wird vielmehr in den untersten Bereich der Medulla oder die oberste Partie des Halsmarks verlegt; die hintere absteigende Reflexbahn verläuft wahrscheinlich in der Schleife, die zum Oculomotoriuskern oder Ganglion ciliare aufsteigende Reflexbahn ziemlich

Digitized by Google

sicher im hinteren Längsbündel. Die diese Ansicht stützenden Mittheilungen anderer Autoren werden eingehend berücksichtigt.

Auf Grund dieser Anschauungen wird ein Schema der Pupilleninnervation entworfen und seine Anwendbarkeit bei den verschiedenen physiologischen und pathologischen Verhältnissen erörtert. Die wichtigsten Momente sind: Die Annahme einer Verbindung der beiden Sphincterenkerne zur Erklärung der consensuellen Reaction wird verworfen. Die absteigende Reflexbahn erleidet gemäss ihres angenommenen Verlaufs eine Kreuzung; das bedeutet zum Theil eine zweite Kreuzung bei Geschöpfen mit partieller Sehnervenkreuzung im Chiasma, und zwar ist es wiederum der grössere Theil der Pupillarfasern, der im Chiasma eine Kreuzung eingeht. Das Fehlen der consensuellen Reaction bei totaler Sehnervenkreuzung erklärt sich auf diese Weise gut. Es ergeben sich einige weitere Erfordernisse: Die directe Pupillarreaction muss die consensuelle an Ausgiebigkeit übertreffen. Die partielle Sehnervenkreuzung, event. das Vorhandensein bifurcirter Fasern hat consensuelle Reaction zur Folge. Die beim Kaninchen erhobenen anatomischen Befunde sind oben erwähnt; da bei demselben aber die consensuelle Reaction fehlt, so könnte man vielleicht schliessen, dass die Pupillarfasern eine totale Kreuzung erleiden, ungleich den Sehfasern.

Zum Schlusse werden an der Hand des Schemas die Folgen zusammengestellt, die nach einer Läsion der Bahnen an 14 verschiedenen Stellen eintreten müssen. Unter anderem ergiebt sich dabei, dass bei sagittaler Chiasmadurchscheidung auch eine directe Reaction zu Stande kommt, also die zweite Kreuzung auch keine vollständige ist. Die übrigen Consequenzen ergeben sich von selbst bei Betrachtung des Schemas, in welchem auch die zum Theil hypothetischen Sympathicusbahnen, sowie die Beziehungen zur Hirnrinde zum Ausdruck gekommen sind.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

3) **Zur Theorie des Reflexes von hinterer Wurzel auf hintere Wurzel,** von Dr. Oscar Kohnstamm. (Centralblatt f. Physiolog. 1900. Bd. XIV. Nr. 18.)

Mislawsky hatte den Reflex von Hinterwurzel auf Hinterwurzel so erklärt, dass er in den hinteren Wurzeln centrifugale Fasern annahm. Die Existenz solcher centrifugalen Hinterwurzelfasern bei Säugethieren ist aber nach Verf. mehr als fraglich. Sicher erscheint, dass die hinteren Wurzeln der Säuger keine centrifugalen Markfasern enthalten. Nicht unmöglich ist es allerdings, dass die centrifugalen Hinterwurzelfasern, falls sie existiren, marklos sind oder das Myelin in einer solchen chemischen Modification enthalten, dass bei ihrem Zerfall keine durch Osmiumsäure schwärzbaren Fettkörnchen entstehen.

Existiren centrifugale Hinterwurzelfasern in Wirklichkeit überhaupt nicht, so bietet sich immerhin noch eine physikalisch-physiologische und eine rein physiologische Erklärung für den Reflex von Hinterwurzel auf Hinterwurzel dar:

1. (Physikalisch-physiologische Erklärung.) Die Erregung der gereizten Faser pflanzt sich im Hinterstrang aufwärts bis zur Schnittstelle des Rückenmarks fort (letzteres war stets central vom Versuchsfeld durchschnitten) und erzeugt hier eine negative Schwankung, welche anliegende Hinterstrangfasern erregt, so dass deren Erregung, auf dem allein offenstehenden Wege abwärts geleitet, an der Hinterwurzel zu Tage tritt; oder

2. (rein physiologische Erklärung) die Endverästelung des gereizten Neurons in der grauen Substanz wirkt direct oder indirect auf die Endverästelung derjenigen Neurone ein, deren negative Schwankung an der Hinterwurzel zur Beobachtung kommt.

Digitized by Google

Auch ohne die Annahme centrifugaler Hinterwurzelneurone scheint demnach dem Verf. das Phänomen des Reflexes von hinterer Wurzel auf hintere Wurzel erklärlich. Kurt Mendel.

Pathologische Anatomie.

4) **Les lésions du système grand sympathique dans le tabès et leur rapport avec les troubles de la sensibilité viscérale**, par Jean Ch. Roux. (Travail du laboratoire du Dr. Dejerine à la Salpêtrière. Paris 1900.)

Verf. nimmt in der sehr fleissigen und gründlichen Arbeit die Frage nach den anatomischen Veränderungen im Sympathicussystem bei Tabes, die von vielen Autoren bestritten wurden, wieder auf. In einem ersten Abschnitt untersucht er den Splanchnicus, den cervicalen und thoracalen Grenzstrang an identischen Stellen einmal bei 10 an verschiedenen Nerven- und inneren Krankheiten Verstorbenen, darauf bei 7 Tabikern. Mit Hülfe der mühsamen, aber einzig exacten Methode der Zählung stellt er fest, dass die feinen markhaltigen Nervenfasern, die das Neuron von der hinteren Wurzel zu den Zellen in den Sympathicusganglien darstellen, bei sämmtlichen Tabeskranken um durchschnittlich die Hälfte vermindert waren; die starken markhaltigen Fasern, als deren Ursprungsort die Intervertebralganglien nachgewiesen sind, waren nicht in nennenswerthem Maasse vermindert. Da er diesen Befund bei den übrigen Fällen nirgends erheben konnte, schliesst er, dass es sich hier um eine der Tabes eigenthümliche Veränderung handelt. — Der zweite Theil der Arbeit ist experimental-pathologischer Art: Verf. durchtrennte bei Katzen die hinteren Wurzeln zwischen Rückenmark und Intervertebralganglien und beobachtete darauf eine Degeneration ebenderselben feinen markhaltigen Fasern im Sympathicus; der Schluss hieraus ist, dass diese Degeneration auch bei der Tabes eine Folge der Erkrankung der hinteren Wurzeln ist. — Als klinischen Ausdruck dieses Faserschwundes sieht Verf. die Störungen der visceralen Sensibilität an, die Analgesie der Hoden, der Blase, der Trachea (bei Compression unterhalb des Ringknorpels), der Brustdrüse, ferner die Analgesie des Epigastriums gegen Druck oder Stoss. Letztere betrachtet er als Zeichen einer gestörten Sensibilität des Magens und fand sie häufig begleitet von einer Schmerzhaftigkeit an den Seiten, besonders der linken, in der Höhe der 7. bis 9. Rippe (entspricht dem einen Maximum der hyperästhetischen Zone bei Magenaffectionen nach Head. Ref.).

Eine Reihe klinischer Beobachtungen führen Verf. weiter dazu, eine besondere Form der gastrischen Krisen bei Tabes aufzustellen, nämlich solche, die sich an bestehende dyspeptische Zustände anschliessen oder sich aus solchen entwickeln. Letztere waren häufig medicamentöser Natur (übermässiger KJ-Gebrauch), aber auch eine einfache An- oder Hyperacidität oder nervöse Dyspepsie kann dazu führen. Die klinische Erscheinung dieser Krisen trägt einige besondere Merkmale: Zwischen den Krisen ist der Magen nicht intact, sondern im Zustande einer functionellen Störung; die Krisen werden in der Regel durch Excesse im Essen und Trinken oder durch Ueberanstrengung, Aufregung, bei Frauen auch durch die Menstruation hervorgerufen, und verschwinden im Gegensatz zu den gewöhnlichen, klassischen Krisen nicht plötzlich, sondern nur allmählich im Laufe von Tagen oder Wochen; sie sind durch geeignete diätetische Behandlung, besonders durch die auf der Dejerine'schen Abtheilung beliebte strenge Milchdiät in ihrer Intensität und Häufigkeit günstig zu beeinflussen, manchmal ganz zum Verschwinden zu bringen. Ihre Entstehung kann man sich so denken, dass der in seinen sensiblen Functionen gestörte Magen auf allerhand ungünstige Einflüsse, die in Form von schlechter oder übermässiger Nahrung, Medicamenten u. s. w.

Digitized by Google

auf ihn einwirken, nicht die genügenden schützenden und abwehrenden Kräfte in Bewegung setzt, bis es einmal zu einem starken Paroxysmus kommt und der Kranke durch die Schmerzen und das Brechen gezwungen ist, dem Magen die nöthige Ruhe zu gönnen. H. Haenel (Dresden).

---

5) **Zur Kenntniss der histologischen Veränderungen des Rückenmarks, der spinalen Wurzeln und Ganglien bei Dementia paralytica,** von Chr. Sibelius (Helsingfors). (Monatsschrift f. Psych. u. Neurolog. 1900. Bd. VII.)

Diffuse, den grössten Theil des Rückenmarksquerschnittes einnehmende Veränderungen sah Verf. nur in den Fällen, wo langjähriger Alkoholmissbrauch vorgekommen war. Er macht darauf aufmerksam, dass man diese Fälle wie diejenigen mit direct luetischen oder mit heterogenen Affectionen (centrale Gliose z. B.) ausscheiden muss, wenn man das der Paralyse allein Eigenthümliche feststellen will.

Bei der Hälfte der von ihm untersuchten Fälle constatirte Verf. Alterationen in den Pyramidenvordersträngen und gewöhnlich hier nur in einzelnen Segmenten. Pyramidenseitenstrangaffection findet sich natürlich oft, und zwar ohne wie mit Erkrankung der Hinterstränge. Die Hinterstrangaffectionen stimmen anatomisch mit denen der gemeinen Tabes überein; nur wählt die paralytische Hinterstrangdegeneration mehr launisch die spinocutanen Neurone aus. Die exogenen Hinterstrangsfasern sind in der Hauptsache alle betroffen, die bisweilen vorkommenden Affectionen der endogenen Zonen werden als secundäre Erkrankungen aufgefasst. In einigen Fällen zeigen die motorischen Wurzeln Degenerationen. In den Fällen, wo die hinteren Wurzeln in ihrem intra- und extramedullären Verlauf intact sind, sind die spinalen Ganglien normal; sie lassen erst von einem gewissen Minimum der Wurzelläsion an Degeneration erkennen.

Verf. gewann seine Resultate durch serienweise Untersuchung sämmtlicher Rückenmarkssegmente von 14 bezw. 24 Fällen! G. Ilberg (Sonnenstein).

---

6) **Ueber die spinalen Veränderungen bei der progressiven Paralyse,** von Prof. Fürstner in Strassburg. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrank. 1900. Bd. XXXIII.)

Es ist im höchsten Grade dankenswerth, dass sich gerade Fürstner, der die klinischen und anatomischen Kenntnisse über das Rückenmark der Paralytiker durch zahlreiche Studien bereicherte, der Aufgabe unterzogen hat, das gesammte Wissen der Gegenwart über die spinalen Veränderungen bei der progressiven Paralyse kritisch zu sichten.

Die anatomische Untersuchung ergiebt nach des Verf.'s eigenen Erfahrungen, dass das Rückenmark nur in ganz vereinzelten Fällen intact ist, und diese Fälle sind in der Regel solche, wo eine Complication sehr früh zum Tode führte. Wenn bei einem längere Zeit krank gewesenen Patienten das Rückenmark auch bei Anwendung der Marchi'schen Methode unverändert gefunden wird, war nach Verf.'s Meinung die Diagnose der Paralyse falsch; die Erkennung der Veränderungen ist freilich bei geringer Affection der Seitenstränge oder bei mehr diffusem Ausfall der Fasern zuweilen schwierig. Makroskopisch ist das Rückenmark sehr oft atrophirt, die umgebenden Häute schlottern, die Cerebrospinalflüssigkeit ist vermehrt. Die Spinalganglien wurden mikroskopisch in Bezug auf Zellen und Fasern von einigen Autoren krank gefunden; man sprach sich auch dahin aus, dass diese Erkrankung der Spinalganglien die Degeneration der hinteren Wurzeln und der Hinterstränge erkläre. Andere Forscher halten die bisher gefundenen

Digitized by Google

Veränderungen in den Spinalganglien für ungenügend zur Erklärung der Erkrankung an den genannten Theilen. An der Dura spinalis finden sich oft Verdickungen und hämorrhagische Auflagerungen. Neomembranen oder Blutergüsse sah Verf. innerhalb der harten und der weichen Rückenmarkshaut nicht. Verwachsungen zwischen Dura und Arachnoidea sind häufig. Leptomeningitis spinalis kommt vor und ist dann in der unteren Hälfte des Rückenmarks stärker als in der oberen. Eine regelmässige Beziehung zwischen intramedullären Veränderungen und Erkrankung der weichen Rückenmarkshäute besteht nicht. Die Verdickung der weichen Rückenmarkshäute ist bei den Paralytikern im Allgemeinen geringer als bei den Tabikern. In einigen Fällen wirken luetisch-meningitische Processe complicirend ein. An bestimmten Prädilectionsorten der weichen Häute finden sich Zellenhäufchen. Erkrankungen der Gefässe und der weichen Häute können die hinteren Wurzeln schädigen, brauchen es aber nicht immer. Bemerkenswerther Weise erleiden nicht nur die hinteren, sondern auch die vorderen Wurzeln oft Veränderungen. Ausnahmsweise sind die vorderen Wurzeln ausschliesslich bei Hinterstrangserkrankung nnd die hinteren Wurzeln ausschliesslich bei Seitenstrangsdegeneration afficirt.

Betreffs der intramedullären Veränderungen werden 7 Arten unterschieden: 1. giebt es Erkrankungen der Hinterstränge, bei denen sich die Symptome der Paralyse zu Jahre lang bestehender Tabes hinzugesellen; 2. finden sich nicht selten Erkrankungen der Hinterstränge, bei denen sich die Symptome der Paralyse und die der Hinterstrangserkrankung gleichzeitig entwickeln. Die ersteren Fälle unterscheiden sich in keiner Weise von der Tabes, dieselben Felder der Hinterstränge werden ergriffen, dieselben verschont. Die zweiten Fälle unterscheiden sich aber hinsichtlich der erkrankten Felder und anderer Punkte durchaus von der Hinterstrangserkrankung bei reiner Tabes. Die 3. Art der Erkrankung besteht in combinirter Degeneration der Hinterstränge und der Pyramidenseitenstränge. Verf. untersuchte 118 Fälle und fand diese combinirte Degeneration bei 62%, die ausschliessliche Erkrankung der Hinterstränge bei 24% und die ausschliessliche Erkrankung der Pyramidenseitenstränge bei 14%. Bei Pyramidenseitenstrangaffection allein sind die Sehnenreflexe stets erhöht, oft aber auch bei combinirter Hinterstrang-Pyramidenseitenstrangdegeneration. Die oft diffusen anatomischen Veränderungen in den Pyramidenseitensträngen sind zuweilen nur gering, während die Steigerung der Sehnenreflexe sehr stark war. Die Erkrankung der Hinterstränge tritt bei der combinirten Hinterstrang- und Pyramidenseitenstrangdegeneration meist deutlicher hervor als diejenige der Pyramidenseitenstränge. Die Erkrankung der Hinterstränge ist auch bei dieser combinirten Erkrankung nicht völlig identisch mit der Erkrankung der Hinterstränge bei Tabes, und zwar sind die hinteren Wurzeln unregelmässiger betheiligt und die Bilder der intramedullären Erkrankungen variiren mehr. — War klinisch zu Anfang der Erkrankung erst Steigerung der Patellarsehnenreflexe vorhanden, event. mit Dorsalclonus, liess dann die Intensität der Reflexe bis zum Schwunde derselben nach, so findet sich anatomisch neben der Pyramidenseitenstrangaffection eine bis ins Lendenmark hinabreichende Degeneration der Hinterstränge. — Erkrankten zuerst die Hinterstränge und dann die Pyramidenseitenstränge und reichte die Hinterstrangsdegeneration hinab bis ins Lendenmark, so kann man die Seitenstrangdegeneration für gewöhnlich nicht diagnosticiren. Verf. betont mit vollem Recht die Häufigkeit der Steigerung der Sehnenreflexe bei Paralytikern; bei Fällen mit vagen psychischen Symptomen und Abwesenheit neurasthenischer Krankheitszeichen hat er bei Vorhandensein träger Pupillenreaction die Diagnose der Paralyse oft schon sehr zeitig richtig stellen können, wenn ungleich stark gesteigerte Patellarreflexerregbarkeit bezw. Fussclonus da waren. Bei der 4. Art der intramedullären Erkrankung: der ausschliesslichen Degeneration der Pyramidenseitenstränge ist die

Digitized by Google

Pyramidenvorderstrangbahn in der Regel nicht betroffen, was bei secundärer Degeneration der Pyramidenbahn in Folge die Paralyse complicirender cerebraler Herderkrankung vorkommt — dann degenerirt natürlich die mit dem Herd gleichnamige Pyramidenvorderstrangbahn. 5. kann sich mit der Degeneration der Pyramidenseitenstränge die Erkrankung benachbarter Theile der Seitenstränge verbinden. 6. können ausser der weissen Substanz noch die Ganglienzellen der grauen Vorderhörner degeneriren; dann entwickeln sich Muskelatrophieen; aber nicht alle Muskelatrophieen sind centralen Ursprungs. 7. können die Fasern und Zellen der Clarke'schen Säulen erkranken und Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn zur Folge haben.

Leider mangelt der Platz, um auf wichtige und interessante spinale klinische Symptome bei Paralytikern eingehen zu können.

Georg Ilberg (Sonnenstein).

---

7) **Zur Frage von den anatomischen Veränderungen des Gehirns im Anfangsstadium der progressiven Paralyse,** von Dr. A. D. Kozowsky, Director der Gouvernements-Irrenanstalt in Bessarabien (Russland). (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. 1900. Bd. XXXIII.)

Bei Individuen mit mehrmonatlicher Krankheitsdauer beobachtete Verf. in der Hirnrinde atrophisch degenerative Erscheinungen in den Associationsfasern, Vermehrung der Neurogliakerne im Grundgewebe, Verschluss der epicerebralen Räume in Folge einer Vermehrung der Adventitiakerne, hyaline Entartung der Gefässe, exsudative Erscheinungen und Bildung zahlreicher Spinnenzellen. Bei besonders früh untersuchten Fällen waren die Neurogliakerne vornehmlich in den tiefen Schichten der grauen Substanz vermehrt, während die Associationsfasern unversehrt waren. Hier gingen also die entzündlichen Erscheinungen voraus, in den später zur Beobachtung gekommenen Fällen fanden sich zugleich entzündliche und atrophisch degenerative Processe. Verf. glaubt deshalb, die Entzündung und nicht die atrophisch degenerativen Erscheinungen als cardinales, anatomisches Substrat der progressiven Paralyse ansehen zu müssen.

Georg Ilberg (Sonnenstein).

Pathologie des Nervensystems.

8) **Étude sur les troubles objectifs des sensibilités superficielles dans le tabès,** par André Riche et de Gothard. (Nouv. Icon. de la Salp. 1899. S. 327.)

Die Verff. haben 8 Fälle von Tabes auf ihre Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindung eingehend untersucht, die Befunde beschrieben und in übersichtlicher, anschaulicher Weise auf 8 Tafeln in schematische Figuren eingetragen.

In allen Fällen waren ausgedehnte Sensibilitätsstörungen aller 3 Empfindungsqualitäten gefunden worden, die das Gemeinsame haben, dass sie polymorph sind, dissociirt auftraten und dabei segmentär angeordnet sind.

Obwohl diese Störungen nicht pathognomonisch für die Tabes sind, da sie auch bei anderen Krankheiten (z. B. der Syringomyelie), wenn auch nicht in derselben, so doch in ähnlicher Form und Anordnung vorkommen, so legen die Verff. ihnen doch einen gewissen diagnostischen Werth bei in den Fällen von Tabes incipiens und Tabes des Cervicalmarks, wo andere Cardinalsymptome noch fehlen, und besonders da, wo es sich um die Differentialdiagnose zwischen wirklicher Tabes und Pseudotabes peripherica handelt.

Digitized by Google

Die segmentäre Anordnung und der Charakter der Dissociation lassen als eigentlichen Sitz dieser Sensibilitätsstörungen nicht die peripheren Nerven, auch nicht die hinteren Wurzeln erkennen, sondern sie sind der Ausdruck einer intraspinalen Erkrankung, die sowohl in der weissen Substanz der Hinterstränge, als auch in der centralgelegenen grauen Substanz ihren Sitz hat.

Facklam (Lübeck).

---

9) **Untersuchungen über die Störungen der Sensibilität bei der Tabes dorsalis**, von Dr. Frenkel und Dr. Foerster. (Archiv für Psych. Bd. XXXIII.)

Die Verff. berichten ausführlich über die bei 49 Tabikern (sämmtlich bis auf einen im atactischen Stadium sich befindend) gefundenen Sensibilitätsstörungen. Die sich hieraus ergebenden allgemeinen Schlüsse können nicht sämmtlich im Referat angeführt werden, nur die wichtigsten seien hier hervorgehoben:

I. Gelenk- und Muskelsensibilität: Ein Fall von Tabes mit Ataxie ohne Störungen der Gelenksensibilität ist Verff. nicht bekannt. Die Schwere der Sensibilitätsstörung entspricht im Grossen und Ganzen der Schwere der Ataxie. Auf der Seite der schwereren Sensibilitätsstörung ist die Ataxie stets grösser.

In der Regel sind die Sensibilitätsstörungen in Zehen und Fussgelenk am ausgesprochensten.

Sehr häufig sind dieselben auch in den Gelenken der oberen Extremität (meist in den Fingern).

Das Ermüdungsgefühl ist bei Tabes stets herabgesetzt, bei schweren Atactikern enorm vermindert.

II. Hautsensibilität: Kein einziger der 49 Fälle zeigte normale Berührungsempfindung, fast stets ist auch die Schmerzempfindung, seltener die Temperaturempfindung gestört, nur besteht nahezu in jedem Falle von Tabes Kältehyperästhesie am Rumpfe.

Im Grossen und Ganzen lässt sich behaupten, dass die Hautsensibilitätsstörungen dem Wurzeltypus folgen, und dass die radiculäre Natur der Tabes somit auch in der Form der Sensibilitätsstörungen sich zu erkennen giebt.

Nicht selten sind schliesslich bei der Tabes Störungen des stereognostischen Sinnes, doch treten dieselben stets nur in Begleitung anderer Sensibilitätsstörungen auf.

Kurt Mendel.

---

10) **Mechanische Muskelerregbarkeit und Sehnenreflexe bei Tabes dorsalis**, von Dr. Frenkel in Heiden (Schweiz). (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. XVII.)

An der Hand von mehreren Hundert genau untersuchter Tabeskranker gelang es festzustellen, dass die Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten regelmässiger fehlen als die Patellarreflexe. Und zwar ist diese Erscheinung nicht nur bei den mittleren und schwereren Formen, sondern auch in den frühesten Stadien des Leidens zu constatiren. Bei der Prüfung des Tricepsreflexes muss aber jede idiopathische Muskelcontraction streng vermieden werden, und zwar um so mehr, weil bei Tabeskranken in der Regel die mechanische Muskelerregbarkeit stark erhöht ist. Unter 23 Fällen konnte diese Erscheinung 11 Mal nachgewiesen werden; 3 Mal fehlte der Tricepsreflex einseitig, und bei zwei von diesen Fällen war die mechanische Muskelerregbarkeit auf der gleichen Seite gesteigert. Niemals wurde abnorm starke Muskelerregbarkeit bei erhaltenen oder gesteigerten Reflexen gefunden.

Aus den Beobachtungen ergab sich, dass sich die mechanische Erregbarkeit der tabischen Muskulatur umgekehrt verhält wie die Sehnenreflexe, d. h. normale

Digitized by Google

Erregbarkeit bei erhaltenen Sehnenreflexen, gesteigerte bei fehlenden und bei ungleichen Reflexen, Steigerung auf der Seite mit herabgesetztem Reflex. Offenbar ist die Erhöhung der mechanischen Muskelerregbarkeit von dem Wegfall irgendwelcher, uns unbekannter, reflectorischer Erregungen abhängig.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

11) **La crise nasale tabétique**, par H. Jullian. (Revue de Médécine. Juli 1900. S. 590.)

Nasale Krisen bei der Tabes sind zuerst von Klippel beschrieben worden. Verf. beobachtete einen Tabiker mit gleichzeitiger Anosmie und Abstumpfung des Gefühls in der Nasenschleimhaut. Von Zeit zu Zeit traten „nasale Krisen" auf, bestehend in Kitzelgefühl in der Nase und anhaltendem heftigen Niesen ohne darauf folgende Schleimsecretion. Dauer des Anfalles ca. eine Viertelstunde. Vor dem Beginn seiner Tabes hatte der Pat. niemals an derartigen Zuständen gelitten.

Strümpell (Erlangen).

---

12) **Le tabès labyrinthique**, par Pierre Bonnier. (Nouv. Iconogr. de la Salp. 1899. S. 131.)

In einer eingehenden anatomisch, physiologisch, pathologisch-anatomisch und klinisch begründeten Studie sucht Verf. den Nachweis zu führen, dass bei der Tabes häufig Symptome auftreten, die als eine Affection des Labyrinthes angesprochen werden müssen, ja dass die Betheiligung des Labyrinths so häufig und so constant im Verlauf der Krankheit ist, dass man mit gutem Rechte wie von einer Tabes dorsalis so auch von einer Tabes labyrinthica sprechen könne, wenn Symptome der letzteren Art vorherrschten. Unter 100 Fällen von Tabes sei mehr als 80 Mal das Labyrinth betheiligt.

Das Labyrinth nimmt dieselbe Stelle ein wie die Spinalganglien, wobei der Hörnerv der hinteren Wurzel des Spinalganglions entspricht. Daher erkläre sich die häufige Betheiligung dieses Organs bei der tabischen Systemerkrankung. Wiederholt sind von den Autoren bei der Tabes Atrophieen eines oder beider Hörnerven gefunden worden, und es ist bekannt, dass auch die Atheromatose und Syphilis häufig zu Erkrankungen des inneren Ohres führen. Besonders ausführlich bespricht Verf. die physiologischen Beziehungen des Labyrinths zur Tabes, insbesondere zum Muskelsinn, der Ataxie und dem Romberg'schen Symptom. In einem ebenfalls sehr ausführlichen klinischen Theil theilt er eine Reihe einschlägiger Beobachtungen mit, um zu begründen, dass jeder Schwindel auf einer Reizung des Labyrinths beruhe, dass die Gleichgewichtsstörungen der Tabes immer auf Erkrankungen der Ampullen zurückzuführen seien, und dass die Unsicherheit beim Gehen im Dunkeln lediglich durch Läsionen des Labyrinths entstehen. Auch zwischen dem Gehörorgan und den Augennerven (Abducens und Oculomotorius) bestehen sehr enge Wechselbeziehungen.

Facklam (Lübeck).

---

13) **Les arthropathies tabétiques et la radiographie**, par Dr. Gibert (Montpellier). (Nouv. Icon. de la Salp. 1900. XIII. S. 145.)

Verf. hat die Arthropathieen von 4 Tabikern mit Hülfe der Röntgenstrahlen untersucht und dabei Folgendes gefunden: Die Gelenkoberflächen waren entweder ganz verschwunden oder deformirt, während die Knochenpartieen in der Nähe der Gelenke eine übermässige Hyperplasie zeigten. In einem Falle fanden sich sogar in dem periarticulären Bindegewebe Osteophytenbildungen, die die Neigung hatten, sich zu einem soliden Tumor zu vereinigen. — Es handelte sich also in

Digitized by Google

allen 4 Fällen um Osteoarthropathieen mit atrophischen und hypertrophischen Erscheinungen. Diese Störungen beherrschten das Krankheitsbild jedes Mal derartig, dass die anderen tabischen Symptome (Ataxie, Schmerzen u. s. w.) ganz in den Hintergrund traten, so dass Verf. den Schluss zieht, dass es sich hier mehr um Fälle sog. trophischer Tabes handelt, obwohl er nicht in Abrede stellen kann, dass die sensiblen Störungen sich häufig diesen trophischen Störungen hinzugesellen. Jedenfalls sprächen derartige Fälle für das Vorhandensein eines trophischen Centrums im Rückenmark, dessen Reizung die Knochenhyperplasie zur Folge habe, während eine ihm entgegengesetzt wirkende Kraft die articuläre Atrophie nach sich ziehe. Facklam (Lübeck).

---

14) **Die Aetiologie und Therapie der Tabes dorsalis**, von Pel. (Berliner klin. Wochenschr. 1900. Nr. 29.)

Als causale Noxe der Tabes ist ein im Blut kreisendes Gift, das wenigstens in $^2/_3$ aller Tabesfälle durch die syphilitische Infection in den Körper hineingekommen, anzusehn. Neben den causalen Factoren dürfen die disponirenden, wie es immer noch geschieht, nicht übersehen werden. Zum besseren Verständniss der Giftwirkung macht Verf. auf folgende Punkte aufmerksam: 1. Die individuelle Empfindlichkeit. 2. Bei vorhandener Empfindlichkeit können schon minimalste Dosen eine giftige Wirkung ausüben. 3. Die elective Wirkung, der zu Folge die Gifte eine Affinität zu gewissen Theilen des Nervensystems zeigen. Aus den statistischen Bemerkungen seien die Erfahrungen Minor's in Russland hervorgehoben. Die eingeborenen Russen acquiriren 5 Mal so häufig Syphilis und Tabes als die Juden, während andererseits auf 100 syphilitische Juden ebenso viele Fälle von Tabes kämen als auf 100 syphilitische Russen, obwohl die Juden zu nervösen Erkrankungen so sehr disponirt sind. Bei der Therapie ist die „Hygiene des Nervensystems" (das Leben eines vernünftigen Greises) und die oft vernachlässigte „Hygiene des Gemüths", d. h. die Sorge, den Kranken über seine trostlose Zukunft hinwegzutäuschen, von der grössten Bedeutung. Die Mercurialbehandlung kann grossen Schaden bringen. Indicirt ist sie, wenn 1. neben Tabes noch Syphilissymptome vorhanden sind, 2. die Tabes sehr schnell nach einer gar nicht oder nur schlecht behandelten Lues ausgebrochen ist, 3. Pseudotabes vorliegt. — Mit dem weniger eingreifenden Jodkalium ist ein Versuch gestattet. Auf Ergotin, Strychnin, Argentum u. s. w. folgen wohl bisweilen passagere Besserungen. Gegen die Schmerzen gebrauche man Antineuralgica, Nervina, äusserlich Ichthyol, besonders als Ichthyolmoor. Die kürzlich wieder von Gilles de la Tourette empfohlene Motschutkowski'sche Dehnung des Rückenmarks zeitigt vorübergehende Erfolge. Gegen die gastrischen Krisen kann man eine Zeit lang hygienisch-diätetisch vorgehen; in schweren Fällen ist Morphium nicht zu entbehren. Neben dem Arsen, neben Bädern, Elektricität und Massage ist die Frenkel-Leyden'sche compensatorische Uebungstherapie zu erwähnen, die zweckmässig angewendet symptomatische und so auch nicht zu verachtende psychische Erfolge zu verzeichnen hat. Stets soll der Arzt bei den vielen vorhandenen Behandlungsweisen daran denken, den durch das lange Leiden verzweifelten Kranken nicht nutzlos durch die Therapie zu belästigen, keine Maassregel zu übertreiben, den Menschen nicht über der Tabes zu vergessen.

Bielschowsky (Breslau).

---

15) **Tabès et traumatisme**, par Dr. M. Séaux. (Journ. de Neurolog. 1900. Nr. 11.)

Mittheilung eines Falles, in dem sich im Anschluss an einen Sturz vom Wagen und Ueberfahrenwerden (36 Stunden dauernde Bewusstlosigkeit, Blutungen

Digitized by Google

aus inneren Organen, Paraplegie der Beine, Incontinenz) nach und nach Erscheinungen der Tabes entwickelten; nach 2 Monaten Gürtel- und lancinirende Schmerzen; nach 12 Monaten Schwäche der Beine und Fehlen beider Patellarreflexe; Romberg'sches Symptom, Herabsetzung der Sensibilität, gelegentlicher unwillkürlicher Urinabgang. Nach $2^1/_2$ Jahren ist die Schwäche der Beine geschwunden, dazugekommen ist eine deutliche Ataxie der Beine, sowie deutlichere Sensibilitätsstörungen in Form der Aufhebung des Lagegefühls, der Verminderung der Schmerzempfindung und einer Hemianästhesie und Analgesie der ganzen linken Seite. Von Seiten der Pupillen besteht eine leichte Differenz und „träge" Lichtreaction. — Von ätiologischen Momenten für diese Krankheit waren ausser dem Trauma weder hereditäre, neuropathische Belastung, noch Syphilis oder Alkoholismus nachweisbar. Trotzdem glaubt Verf. nicht, dass das Trauma die alleinige Ursache gewesen ist, sondern nimmt in Uebereinstimmung mit der Mehrzahl der Autoren eine Prädisposition an, ohne diese Annahme im vorliegenden Falle näher zu begründen. Er betont ferner den wichtigen und verderblichen Einfluss, den die längere Bewegungslosigkeit nach der Verletzung auf die Entwickelung der Tabes ausüben kann, erinnert an die erheblichen Verschlechterungen der Gehfähigkeit, die bei Tabeskranken nach längerer Bettruhe in Folge einer intercurrenten Krankheit häufig beobachtet werden können. H. Haenel (Dresden).

---

16) **Die spinale Ataxie und ihre compensatorische Bewegungsbehandlung,** von Dr. A. Bum. (Wiener med. Presse. 1900. Nr. 6.)

Besprechung des Wesens der Ataxie, der verschiedenen Methoden der Uebungstherapie und der Indicationen und Contraindicationen derselben. Nichts Neues. J. Sorgo (Wien).

---

17) **Beiträge zur Uebungstherapie,** von Dr. Heinrich Stadelmann. (Wiener med. Presse. 1900. Nr. 27.)

Zwei mit Erfolg nach der Frenkel'schen Methode behandelte Fälle: 1 Fall mit Lähmungserscheinungen und Ataxie an den Extremitäten und 1 Fall von Chorea. J. Sorgo (Wien).

---

18) **Ueber spontane Besserung von Tabessymptomen,** von Dr. L. Loewenfeld. (Deutsche Praxis. Jahrgang III. H. 10.)

An der Hand einer Reihe eigener Beobachtungen (spontane Besserungen schwerster Ataxie u. a.) und unter Berücksichtigung der vielfach in der Litteratur niedergelegten Beobachtungen spontaner Besserung mancher Tabessymptome (Augenmuskellähmungen, Krisen, Arthropathieen, lancinirende Schmerzen) warnt Verf. in seiner besonders für manche therapeutische Optimisten sehr lesenswerthen Arbeit vor der Ueberschätzung unseres therapeutischen Könnens und fordert zu scharfer Kritik der Erfolge unserer therapeutischen Bemühungen bei Tabeskranken auf. Besonders beachtenswerth erscheint dem Ref. folgender Satz des Verf.'s: „Nach meiner Ueberzeugung würde die heutzutage bei der tabischen Ataxie so viel gebrauchte und gepriesene Uebungstherapie sicher weniger Erfolge aufzuweisen haben, wenn dieses Symptom nicht in vielen Fällen an sich schon eine Tendenz zum Rückgängigwerden hätte." Ref. möchte sich diesem Satze auf Grund einer nicht kleinen eigenen Erfahrung durchaus anschliessen. Martin Bloch (Berlin).

---

19) **Ueber die compensatorische Uebungstherapie bei Tabes,** von Dr. Arthur von Sarbó. (Pester med. chir. Presse. 1899.)

Verf. betont die wichtige Unterscheidung der „kleinen Uebungen" (Präcisionsübungen im Liegen und Sitzen) und der Steh- und Gehübungen. Erstere haben

Digitized by Google

besonders prophylaktischen Werth, um im präatactischen Stadium dem Auftreten der Ataxie vorzubeugen. Bei hochgradiger Hypotonie (im paralytischen Stadium der Tabes) nützt die Behandlung gar nicht. Sie darf nur dann begonnen werden, wenn der Zustand der Beine schon geraume Zeit stationär geblieben ist. Wenn die Verschlechterung des Ganges im Zuge ist, dürfen nur die kleinen Uebungen vorgenommen werden, die Steh- und Gehübungen erst dann, wenn seit mindestens einem halben Jahre sich keine Verschlimmerung mehr zeigt. Schlechter Ernährungszustand muss zuvor durch allgemeine Kräftigung des Körpers beseitigt werden; umgekehrt kann aber auch übergrosse Körperfülle für die Behandlung hinderlich sein, ebenso Sehstörungen, Schmerzen und Krisen, schon wegen der damit verbundenen psychischen Depression. Aufmerksamkeit, Ausdauer und Willensenergie des Patienten sind zum Gelingen unentbehrlich. Anstaltsbehandlung ist aus verschiedenen Gründen zu empfehlen. Die prophylaktische Behandlung mit kleinen Uebungen ist täglich Monate lang fortzusetzen. Bei schon bestehender Ataxie sind durchschnittlich 3 bis 4 Monate erforderlich, und zwar täglich einmal Stehübungen unter Leitung des Arztes und Morgens, Mittags und Abends die kleinen Uebungen.

Die Erfolge der Behandlung zeigen sich im Wesentlichen beim Stehen und Gehen bei offenen Augen und im Hellen. Das Wichtigste ist das Gefühl der Sicherheit, das der Patient durch die Uebungen erlangt, die Beseitigung der Furcht vor dem Hinfallen. Die Behandlung muss unterbrochen und auf die kleinen Uebungen beschränkt werden, wenn sich eine Verschlimmerung der Ataxie, Schmerzen und Krisen einstellen, nicht aber beim Auftreten von Schwächegefühl (Courbature). Vermeiden muss man die Gefahr der Uebermüdung und deshalb die Patienten, denen vielfach das Ermüdungsgefühl abgeht, bezüglich der Dauer der Uebungen entsprechend beschränken. E. Beyer (Littenweiler).

---

20) **Zur Therapie der Tabes**, von Prof. Dr. Moriz Benedict. (Wiener med. Presse. 1900. Nr. 21.)

Die wichtigste Behandlungsmethode der Tabes ist nach Verf. die blutige Dehnung der Ischiadici, „und ihr gehört die Zukunft". Ferner kommen noch in Betracht Antiphlogosa bei subacutem Verlaufe oder subacuten Nachschüben, centrale Galvanisation und Points de feu. Antiluetische Behandlung nur in Fällen, in denen die Lues als Ursache wahrscheinlich ist. Meist fehle aber dieses ätiologische Moment. J. Sorgo (Wien).

---

21) **Sur un cas de mal perforant et sur deux cas d'ulcère variqueux traités par élongation des nerfs**, par N. Bardesco. (Travaux de Neurologie chirurgicale. Paris 1899. October.)

Verf. hat die Nervendehnung bei einem aller Therapie trotzenden und seit 2 Jahren bestehenden Mal perforant angewandt. 12 Tage nach der Nervendehnung heilte das Geschwür, und die erhaltenen Erfolge bewogen ihn, die Operation bei Unterschenkelgeschwüren zur Anwendung zu bringen, und auch hier blieb der Erfolg nicht aus. Adler (Berlin).

---

22) **Les conséquences trophiques de l'élongation des nerfs: étude expérimentale et thérapeutique (mal perforant plantaire, ulcère variqueux, mal perforant buccal, pied tabétique)**, par A. Chipault. (Travaux de neurologie chirurgicale. 1899. Paris. October).

Verf. nimmt an, dass das Mal perforant auf einer rein trophischen Störung auf Grund einer Neuritis beruhe, und empfiehlt die Dehnung des N. tibial. posterior. Er hat das Mal perforant auf diese Weise in 50 Fällen der verschiedensten

Digitized by Google

Art in Behandlung genommen mit dem Resultate, dass von diesen Fällen nur ein Mal der Erfolg nicht eintrat. Auf der Grundlage der Tabes oder Syringomyelie entstand unter obigen Fällen das Mal perforant 17 Mal; in 8 Fällen handelte es sich um Alkoholiker; 4 Mal war Diabetes, 17 Mal Trauma, 9 Mal Frost die Ursache. Bei 5 Kranken war die Beobachtungszeit 2 Jahr, in 16 Fällen mehr als 1 Jahr, in 9 Fällen mehr als 6 Monate. Bei diesen 30 Fällen hat Verf. nur 6 Mal ein Recidiv festgestellt. Verf. hält die Resultate für so vorzügliche, dass er eine andere therapeutische Inangriffnahme nicht auf gleiche Stufe stellen zu können glaubt. Er begründet seine Ueberzeugung des Näheren und will die Nervendehnung auch auf das Gebiet der Behandlung des chronischen Unterschenkelgeschwürs ausgedehnt wissen; freilich habe der Nervendehnung die eigentliche Behandlung des Geschwürs zu folgen. Den zu dehnenden Nerv soll man in einer mittleren Distanz von dem Geschwür wählen, und er schlägt hierzu vor den N. saphenus intern. oder den N. musculo-cutaneus. Was die eigentliche Behandlung anlange, so spricht Verf. bei Geschwüren mittlerer Ausdehnung der radicalen Excision das Wort, bei grösseren der Desinfection des Geschwürs und der Curettage. Bardesco und Delbet, so führt Verf. aus, haben mit selbiger Methode unter geringer Modification dieselben Erfolge erzielt. Verf. veröffentlicht drei mit Erfolg operirte Fälle, während sein vierter Fall, in dem es sich um eine begrenzte Sklerodermie im Bereiche des Saphen. extern. handelt, ohne jeden Heilerfolg blieb. Verf. möchte seine Methode auch auf die ulcerösen Wunden nach Schussverletznngen, nach Verbrennungen und auf die in Folge von Röntgendurchleuchtung auftretenden Ulcerationen angewandt sehen, gestützt auf die im Anfang der Arbeit niedergelegten Erfahrungen. Adler (Berlin).

---

23) **Le mal perforant et son traitement par l'élongation des nerfs**, par Duplay. (Travaux de neurologie chirurg. 1899. Nr. 1).

Verf. hat bei einem 52jähr. Mann, der seit 9 Jahren an Mal perforant litt, wahrscheinlich in Folge einer Erfrierung der Beine im Kriege 1870, mit Erfolg die Nervendehnung ausgeführt: in 20 Tagen war das Fussgeschwür vernarbt.

Nach Verf. ist das Mal perforant durch den Symptomencomplex der Ulceration, der trophischen und sensiblen Störung characterisirt. Aetiologisch unterscheidet er ein symptomatisches und ein idiopathisches Mal perforant. Zu Affectionen letzterer Art sind besonders Leute disponirt, die viel mit blossen Füssen arbeiten. Verf. geht dann auf die Geschichte der Nervendehnung ein, er empfiehlt, zur Ausführung den N. tibialis posticus hinter dem inneren Knöchel aufzusuchen, in einer Länge von 2—3 cm freizulegen und über das Niveau der Wunde emporzuheben; eine Nervenruptur lässt sich bei vorsichtigem Operiren leicht vermeiden.

Ueber weitere Fälle von Heilungen durch Nervendehnung berichten Saulier und Finet (Trav. de Neurol. chirurg. Nr. 1), sowie Vauvert (Trav. de Neurol. chirurg. Nr. 2). Adler (Berlin).

---

24) **Le traitement du mal perforant plantaire par la faradisation du nerf tibial postérieur et de ses branches terminales** par J. Crocq. (Travaux de neurolog. chirurgicale. 1899. Paris. October).

Verf. hat bei voller Würdigung der Chipault'schen Nervendehnung denselben Erfolg erzielt, indem er einem 32jähr. Manne mit Mal perforant eine kleine Elektrode eines faradischen Apparates auf den N. tibial. post. hinter dem Malleol. intern. aufsetzte, eine grössere auf die Fusssohle unmittelbar hinter die Ulceration und nun einen sehr starken Strom $^1/_4$ Stunde lang passiren liess. Eine Behandlung in dieser Weise führt nach 3 Wochen zu bedeutender Verkleinernng des Mal perfor., nach 6 Wochen zur Vernarbung. Adler (Berlin).

Digitized by Google

25) **D'un cas de troubles trophiques du pied et de la jambe traité avec succès par distension des filets nerveux entourant l'artère fémorale** par Jaboulay. (Travaux de neurol. chirurg. 1899. Paris. October.)

Verf. hat in einem Falle von Störungen trophischer Natur, die sich mehr weniger dem Mal perforant näherten, bei einem 45 jähr. Alkoholiker, der zugleich Luetiker war, diese am rechten Fuss aufgetretenen brandigen Stellen dadurch therapeutisch angegriffen, dass er im Scarpa'schen Dreieck die Arteria femoralis freilegte. Sodann durchriss er die Nerven, welche das Gefäss umliefen. Der Erfolg war der, dass das nekrotische Gewebe am Fuss sich abstiess und sich eine die ganze Fusssohlen-Concavität ausfüllende Blase bildete, die später aufging. Das Geschwür vernarbte, und nach $1^1/_2$ Monaten war selbst ohne jeden Schmerz und Stütze das Gehen möglich. Verf. sieht in einer intensiven Beeinflussung der vasomotorischen Nerven der unteren Extremität durch die Operation die Ursache des Erfolges. Adler (Berlin).

---

26) **Étude sur l'anatomie pathologique de la maladie de Friedreich,** par Dr. Jules Vincelet. Travail du Laboratoire du Dr. Pierre Marie. (Paris. 1900. Carré et Naud.)

Der Werth der Monographie beruht in einer kritischen Sichtung und übersichtlichen Zusammenstellung der durch eigene Beobachtungen bereicherten Casuistik mit besonders ausführlicher Wiedergabe der autoptischen Befunde. Somit ist für weitere Studien ein brauchbarer Führer gegeben. Neue Gesichtspunkte werden nicht eröffnet. R. Pfeiffer (Cassel).

---

27) **Recherches statistiques sur l'étiologie de la paralysie générale,** par P. Sérieux et F. Farnarier. (Revue de médécine. 1900. Februar.)

Bei der statistischen Zusammenstellung von 42 Fällen progressiver Paralyse mit genauer Anamnese fanden die Verff. in 80% mit Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit eine vorhergegangene Syphilis; in 50% war die Syphilis mit voller Sicherheit nachweisbar. Etwa in einem Dritttheil der Fälle fand sich nur ausgesprochene hereditäre nervöse Veranlagung. Die Zeit zwischen der syphilitischen Infection und dem Ausbruche der Paralyse schwankte zwischen 6 und 32 Jahren. — Trotz dieser Ergebnisse halten die Verff. die Syphilis nicht für die specifische Ursache der Paralyse, sondern glauben, dass andere toxische Substanzen (Blei, Alkohol, verdorbener Mais) denselben cerebralen Process hervorrufen können. Die Paralyse sei also keine parasyphilitische, sondern allgemein eine „paratoxische" Erkrankung. Strümpell (Erlangen).

---

28) **Della reazione elettrica nerveo-muscolare nella paralisi generale progressiva degli alienati,** per V. Lenzi. (Annali di Nevrolog. XVII. 6.)

Verf. unterzog 7 Paralytiker einer genauen elektrischen Untersuchung und verglich die erhaltenen Zahlen mit den bei zwei gesunden Individuen gefundenen.

Es zeigt sich, dass die faradische und galvanische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven bei der progressiven Paralyse vermindert ist. Jedoch besteht daneben zuweilen noch in einigen Muskeln und Nerven Uebererregbarkeit.

In Uebereinstimmung mit anderen Autoren fand Verf. häufig die sogenannte intermediäre Form der Entartungsreaction, d. h. KSZ = AnSZ, besonders bei solchen Kranken, die gleichzeitig tabische Erscheinungen darboten, und in den fortgeschritteneren Stadien. Es fand sich auch diese Reaction häufiger an den oberen als an den unteren Extremitäten. Valentin.

Digitized by Google

29) **Die Frühdiagnose der progressiven Paralyse**, von Prof. Dr. A. Hoche. (Zweite erweiterte Auflage. Halle 1900.)

Die neue Auflage hat den Umfang des vortrefflichen Werkchens fast um die Hälfte vergrössert, und zwar kommt diese Vermehrung nicht etwa bloss einzelnen Capiteln zu Gute, sondern sie bereichert das Buch in allen seinen Theilen. Freilich wird dieser Zuwachs mehr den Kenner erfreuen, als den nicht-psychiatrischen Praktiker, dem die Schwierigkeiten der Diagnose nur noch grösser erscheinen werden. Die Hauptregeln sind eher noch vorsichtiger gefasst, die Ausnahmen zahlreicher geworden. Die reflectorische Pupillenstarre ist nicht mehr „das klassische frühdiagnostische Symptom", lautes Vorlesen nur noch „eine gute Methode" zur Orientirung über die Sprache; die alkoholische Pseudoparalyse existirt jetzt nicht mehr bloss „in der Litteratur".

Hervorzuheben ist die ausführlichere Behandlung der Aetiologie und jeweils der Beziehungen zur pathologischen Anatomie, namentlich aber die Symptomatologie, und zwar besonders bezüglich der differential-diagnostischen Werthung der einzelnen Erscheinungen. Die Darstellung der psychischen Symptome ist in sehr anschaulicher Weise erweitert, ebenso die Erörterungen über die Differentialdiagnose (gegenüber Alkoholismus und anderen Intoxicationen, ferner Nephritis und Diabetes). Neu hinzugekommen ist auch die Unterscheidung von Hirntumoren und von jugendlicher Paralyse.

Ein werthvoller Zuwachs, allerdings mehr in das Gebiet der „Therapie" schlagend, ist endlich eine eingehendere Besprechung über die Bedeutung und die Consequenzen der Frühdiagnose, mit besonderer Berücksichtigung der rechtlichen Verhältnisse nach den Bestimmungen des Bürgerlichen Gesetzbuches.

Die vorgenommene Gliederung des Inhalts in Abschnitte mit Ueberschriften begünstigt wesentlich die Uebersichtlichkeit und damit die praktische Brauchbarkeit des Werkes. E. Beyer (Littenweiler).

---

30) **Die wahre Ursache der progressiven Paralyse**, von Wladimir Tschisch (Psychiatr. Wochenschr. 1900. Nr. 29.)

Die wahre Ursache der Paralyse ist nach Verf. einzig und allein die Lues. Dass nicht alle Syphilitischen später paralytisch werden, erklärt er dadurch, dass er bei den später an Paralyse erkrankten Individuen eine ungenügende oder völlig fehlende Behandlung der Lues nachweisen konnte. Ein syphilitisches Individuum wird nach Verf.'s Ansicht nach einer genügenden und regelrechten Behandlung nur ausnahmsweise an progressiver Paralyse erkranken.

Unter den Paralytikern finden sich viel weniger Degenerirte, als unter den anderen Geisteskranken. Paralytiker weisen nie deutliche und ausgesprochene psychische oder somatische Degenerationszeichen auf. Ja, er sagt geradezu, dass Degenerirte, abgesehen von seltenen Ausnahmen, nie an Paralyse erkranken. Paralyse sei eine Krankheit der bis dahin Gesunden, der mit einem normalen Nervensystem Ausgestatteten. Verf. ist so fest hiervon überzeugt, dass er dieses Moment bei der Differentialdiagnose verwerthet. Alkoholmissbrauch spiele keine grosse Rolle in der Aetiologie der progressiven Paralyse, und wirkliche Alkoholiker erkranken äusserst selten an ihr. Ernst Schultze (Andernach).

---

31) **Die Paralyse in Stephansfeld**, von Dr. Lucian Baer. (Dissert. Strassburg i/E. Singer.)

In der Zeit vom 1. Januar 1872 bis 31. März 1900 wurden in Stephansfeld 6391 Patienten zum ersten Mal aufgenommen, 3345 Männer und 3046 Frauen. Darunter befinden sich 700 Paralytiker (563 Männer und 137 Frauen); der

Digitized by Google

Procentsatz beträgt demnach 10,9 (16,8 Männer und 4,5 Frauen). Die Zahl der Paralytiker ist in den 28 Jahren keineswegs auch nur annähernd constant, sondern sehr intensiven Schwankungen unterworfen, der Procentsatz bewegt sich in den einzelnen Jahrgängen bei den Männern zwischen 5,9 und 25,2, bei den Frauen zwischen 0 und 12. Theilt man den Zeitraum von 1872—1900 in 3 Perioden: von 1872—1881, 1881—1889, 1889—1900, so ergeben sich hierfür die Durchschnittszahlen: 12,8 (20,7 Männer, 4,9 Frauen); 12,1 (18,4 Männer, 4,3 Frauen); 9,6 (14,8 Männer, 4,5 Frauen). Die Totalsumme der Paralytikeraufnahmen und speciell der Procentsatz der an Paralyse erkrankten Männer hat also continuirlich abgenommen; die Procentziffer der paralytischen Frauen hat, wenn auch nicht gerade sich verringert, so doch jedenfalls keinen Zuwachs erfahren. Aus den Städten und Industriegegenden kommen wesentlich mehr Paralytiker als aus der ackerbautreibenden Bevölkerung. (Z. B. unter 100 Aufnahmen aus dem Bezirk Unterelsass mit Ausnahme des Stadtkreises Strassburg befinden sich 10,8 Paralytiker, aus Strassburg allein 39, aus dem ackerbautreibenden Kreis Weissenburg nur 7,9.) Von den Männern gehört die Mehrzahl den sogen. mittleren und höheren Ständen an, von den Frauen umgekehrt den niedersten Gesellschaftsklassen. Der Beginn der Paralyse fällt bei den Männern durchschnittlich zwischen das 35. und 40. Lebensjahr, bei den Frauen liegt der Anfang der Krankheit meist ein wenig später, aber immer noch in der sogen. präklimakterischen Zeit. Die durchschnittliche Krankheitsdauer beträgt für die Männer 2 Jahre 9 Monate, für die Frauen 3 Jahre 11 Monate. Fälle von völliger Heilung sind nicht zur Beobachtung gekommen, Remissionen dagegen häufig.

Von 382 zur diesbezüglichen Verwerthung passenden Fällen war bei 113 = 29,7 % Lues nachweisbar, eine im Vergleich mit anderen neueren Statistiken auffallend niedrige Ziffer, die, wie Verf. sagt, „auch nicht ganz den thatsächlichen Verhältnissen zu entsprechen scheint; zweifellos müsste sie, um der Wahrheit näher zu kommen, noch bedeutend erhöht werden. Sie repräsentirt eben nur den Grenzwerth, bis zu welchem mit absoluter Sicherheit eine Infection festgestellt werden konnte. Es wurden von vornherein alle diejenigen Fälle ausgeschlossen, welche auf Lues blos verdächtig waren, so auch die, in deren Anamnese wohl venerische Erkrankung, nicht aber die nähere Art des Geschlechtsleidens, ob Ulcus durum oder molle oder Gonorrhoe, vermerkt war.“ (In den Fällen, für die eine gute Anamnese zu erlangen war, ist in der Regel Lues angegeben. Eine Statistik nach den einzelnen Jahrgängen würde wohl auch zum Resultat führen, dass im letzten Jahrzehnt Lues wesentlich häufiger erwähnt wird als etwa im ersten Jahrzehnt, in dem man darauf noch wenig achtet. Unter 32 im Jahrgang 1898/1900 zum ersten Mal aufgenommenen Paralysen waren wenigstens 47 % zweifellos syphilitisch. Ref) Unter den 113 Paralytikern mit zweifellos luetischen Antecedentien sind 20 % hereditär belastet, bei 19,4 % ist die Lues mit Potus, bei 4,4 % mit schwerem Kopftrauma combinirt. Der Zeitraum zwischen dem Auftreten der primären Symptome der Syphilis und der Erkrankung an Paralyse schwankt in den 36 Fällen, in denen darüber Aufschluss gegeben wird, zwischen 3 und 26 Jahren.

In den 382 Fällen, die zum Nachweis der Syphilis herangezogen wurden, ist bei 23,2 % Alkoholmissbrauch verzeichnet; davon ist in 5,1 % der Abus. spirit. mit Kopftrauma, in 24,7 % mit Lues verbunden. Zwischen der Zahl der Alkoholiker und Paralytiker besteht kein Parallelismus; die Städte, die die meisten Paralytiker liefern, haben die wenigsten Alkoholiker.

Von den 382 Paralytikern haben 6 % schwere Kopfbeschädigung erlitten, doch spielen meist anderweitige Schädlichkeiten mit. Immerhin glaubt Verf. 6 echte „traumatische Paralysen“ festgestellt zu haben, bei denen die Erkrankung direct an die Kopfverletzung anknüpfte.

Digitized by Google

Bei 17% der 382 näher geprüften Fälle wurde erbliche Belastung festgestellt. (Gegen 55% der 1880—1900 aufgenommenen Alkoholiker und 37% der männlichen und 53,3% der weiblichen Epileptiker und Hysteroepileptiker.)

Ed. Hess (Stephansfeld i/E.).

---

32) **Ueber conjugale Paralyse bezw. Tabes**, von Dr. Moenkemoeller in Osnabrück. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. 1900. Dec. Bd. VIII.)

Einer Gesammtzahl von 741 seit 6 Jahren in Herzberge beobachteten Fällen von progressiver Paralyse entsprechen 18 Fälle von conjugaler Paralyse bezw. Tabes. 13 Mal fiel unter diesem Material der Ehemann der Krankheit zuerst zum Opfer. Nur 2 Mal erkrankte die Frau zuerst, in einem dieser beiden Fälle liess sich aber nachweisen, dass die Frau sich schon mit 14 Jahren inficirt hatte. In 3 Fällen erkrankten beide Ehegatten gleichzeitig. In einem dieser letzteren Fälle liess sich der Nachweis erbringen, dass die Infection bei Beiden gleichzeitig in der Ehe erfolgt war.

Ein Fall erscheint dem Verf. besonders instructiv: Der 1876 luetisch inficirte Ehemann heirathet 1879. Die Ehefrau gebar 1880 eine Tochter, die zweifellos mit hereditärer Lues behaftet war, und macht selbst 1881 wegen specifischer Erscheinungen eine Schmierkur durch. 1894 beim Ehemann die ersten Symptome der Tabes, 1895 Dementia paralytica bei der Tochter, 1897 Paralyse der Ehefrau festgestellt.

Die Ursachen, die, ausser der Lues, gewöhnlich in der Anamnese angeschuldigt werden (Alkoholmissbrauch, Trauma u. s. w.), hielten beim Material des Verf.'s einer schärferen Prüfung häufig nicht stand und entpuppten sich oft als Folgeerscheinungen bezw. Symptome der Paralyse.

Bei Erkrankung eines Ehegatten an Paralyse oder Tabes wird man, falls der andere neurasthenische und ähnliche Störungen aufweist, auch für diesen stets an den Beginn einer organischen Erkrankung denken müssen, um in der Prognosestellung keinen Irrthum zu begehen.

Die 18 Fälle von conjugaler Paralyse bezw. Tabes sind am Schlusse der Arbeit in Tabellenform hinsichtlich der in Betracht kommenden Momente zusammengestellt.

Kurt Mendel.

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 10. Dezember 1900.

Herr Max Edel: **Ueber bemerkenswerthe Selbstbeschädigungsversuche.**

Vortr. bespricht zwei ernstere Selbsterdrosslungsversuche und eine vorübergehende Tobsucht in Folge von Atropinvergiftung, welche er im Asyl für Gemüthskranke zu Charlottenburg beobachtet hat. Die Selbsterdrosslungsversuche wurden auf bemerkenswerthe Weise vorgenommen, haben im Gegensatz zu den in Irrenanstalten häufig gesehenen vergeblichen und unbedeutenden Versuchen zu schweren Erscheinungen geführt und hätten zweifellos den Tod zur Folge gehabt, wenn nicht sofort Hilfe zur Stelle gewesen wäre.

Eine 38jähr. Frau, welche an Paralyse litt und wegen raptusartiger Aufregungszustände mit gewaltthätigen Handlungen vorübergehend in die Isolirung gebracht werden musste, machte in einem Angstaffect am 27./XI. 1899 einen Selbsterdrosslungsversuch, und zwar mit ihren eigenen Haaren. Sie wurde bewusstlos auf der rechten Seite liegend gefunden. Das lange Haar hatte sie fest

Digitized by Google

um den Hals geschlungen; sie hielt das Ende des Haares mit ihren Händen noch krampfhaft fest. Sie blutete aus der Nase; das Gesicht war gedunsen und cyanotisch, die Nasenspitze weisslich. Sie war mit kaltem Schweiss bedeckt. Die Augen waren vorgequollen, die Bulbi nach oben gedreht. Es bestand Chemosis und blutige Verfärbung der Conjunctiven. Der Speichel war blutig. Der Puls war klein, unregelmässig und setzte oft aus. Die Athmung stand still. An der Beugeseite des Zeigefingers hatte das Haar in Folge des heftigen Zuges scharf in die Haut eingeschnitten. Es musste $1^1/_2$ Stunde lang mit kurzer Unterbrechung künstliche Athmung und Herzmassage ausgeführt und eine Reihe von Campherinjectionen gegeben werden., ehe die Athmung wieder anhaltend selbstständig functionirte. Die Benommenheit hielt noch längere Zeit an, und erst nach mehreren Stunden erwachte die Patientin zum Bewusstsein. Um den Hals verlief eine Marke, welche am Nacken unter dem Haaransatz als ein 2 cm starker tiefblaurother Streifen mit 2 Begrenzungslinien noch viele Tage deutlich zu erkennen war. Vorn war eine Abgrenzung in der Gegend des Pomum Adami zwischen dem blassen Hals und der cyanotischen suggillirten Oberhals- und Unterkinngegend vorhanden. Im Verlauf der Marke waren Hautabschürfnngen zu sehen, welche sich mit Schorfen bedeckten. Die Blutungen in den Augenbindehäuten verschwanden erst nach mehreren Wochen. Unter Digitalisgebrauch besserte sich der Puls allmählich. Nur in wenigen Fällen sind in der Litteratur ernste örtliche Veränderungen, wie sie hier vorgelegen haben, beschrieben. Das Haar hat hier ohne Knoten und Knebel fast verhängnissvoll gewirkt. Trotz der lange währenden Bewusstlosigkeit hat das festgezogene Haar und die krampfhafte Anspannung in den Armen und Händen ein Nachlassen des Druckes auf den Hals verhindert. Forensisch von Interesse ist, dass die Marke nicht gleichmässig tief um den Hals verlief, sondern dass sie vorn in Folge des dicken Haares undeutlich war.

Den zweiten bemerkenswerthen Selbsterdrosslungsversuch machte ein 25jähr. Mann, der an acuter hallucinatorischer Verwirrtheit mit hochgradigster Aufregung litt, am 9./XII. 1900. Er riss Stücken von seinem Hemd ab und knotete sie zu einer Schlinge zusammen. Diese legte er vom Nacken her um den Hals, drehte sie vorn mehrfach zu einem Knebel zusammen und steckte sein rechtes Bein bis zum Oberschenkel durch das andere Ende der Schlinge. Indem er nun das Bein kraftvoll ausstreckte, musste ein heftiger Zug, eine enorme Anspannung des Knebels und so eine ungewöhnlich starke Zusammenschnürung des Halses erfolgen. Hier vereinigte sich also Zug — mit Knebel — und Hebelwirkung. Er wurde dunkelblauroth im Gesicht in sitzender Stellung, aber bei Bewusstsein angetroffen, während man annimmt, dass bei Zusammenschnürung des Halses sofort Bewusstlosigkeit eintritt. Die Augen waren vorgequollen, blieben gedunsen, und in den Augenwinkeln waren Blutungen zu sehen. Um den Hals verlief eine deutliche Marke, welche entsprechend der Situation am Nacken am höchsten sass und vorn über der Ringknorpelgegend lag. Sie war nicht gleichmässig tief, sondern am tiefsten am Nacken, wo der Zug am stärksten gewirkt hatte, und vorn am Halse, wo der Knebel gesessen hatte.

Die vorübergehende Tobsucht in Folge von Atropinvergiftung kam nach nur etwa 5 mgr Atropinum sulfuricum zu Stande, welche eine 42jähr. etwas exaltierte Frau in Folge eines ehelichen Zwistes in selbstmörderischer Absicht am 28./X. 1900 getrunken hatte. Sie erbrach etwas. Der alsbald hinzugerufene Arzt fand sie bewusstlos, mit weiten, etwas differenten, lichtstarren Pupillen, pulslos und unruhig agitirend. In ein städtisches Krankenhaus überführt, wurde sie unruhig, war gänzlich desorientirt und verursachte ruhestörenden Lärm. Daher wurde sie in das Asyl für Gemüthskranke gebracht. Schon auf dem Transport wurde sie tobsüchtig und biss um sich. In der Anstalt hielt die tobsüchtige Erregung

Digitized by Google

an. Sie schrie, zeigte Todesangst, wähnte, mit Messern gestochen und gemordet zu werden. Der Athem war keuchend, der Puls beschleunigt, die Pupillen waren weit. Sie sah congestionirt aus. Am folgenden Tage war sie ruhiger, konnte sich an den Besuch des Arztes, ihren Aufenthalt im städtischen Krankenhaus und ihre Ueberführung von dort nicht erinnern, wusste aber, dass sie Atropin getrunken hatte. Sie gab an, das Gefühl gehabt zu haben, als würde sie gepickt und mit Stecknadeln gestochen. In der Erregung hatte sie sich Suggillationen an den Beinen zugezogen. Sie sah blass aus, hatte gesteigerte Reflexe, und klagte über Trockenheit im Hals. Das rechte Auge war mit Irisadhäsion und Hornhautleukom behaftet, die rechte Pupille eng und lichtstarr, die linke weit und reagirte weder auf Lichteinfall noch Accommodation. In der nächsten Nacht spürte sie noch Jucken im ganzen Körper und vermeinte, von Ungeziefer gestochen zu werden. Die Störung der Accomodation und Lichtreaction glich sich in wenig Tagen an dem linken Auge aus. Im übrigen klagte sie noch eine Zeit lang über allgemeine Mattigkeit und Magenbeschwerden. Nach 14 Tagen wurde sie genesen aus der Anstalt entlassen. Während Atropin in Dosen von 1—3 mgr bei maniakalischen Zuständen beruhigend wirkt, hat es hier in relativ geringer Dosis zu stürmischen Erscheinungen geführt, die wie gewöhnlich bald glücklich abgelaufen sind. Von Sinnestäuschungen sind namentlich Gefühlsstörungen hervorgetreten. Es schien eine erhöhte Reizbarkeit der sensiblen Nervenendigungen vorzuliegen. Vortr. wendet sich gegen die Bemerkung Koberts, dass Pat. mit Atropinvergiftung vom unwissenden Publicum, ja selbst von Aerzten irrthümlicher Weise in Irrenanstalten abgeliefert werden. Eine tobsüchtig erregte Person gehöre in eine solche. In therapeutischer Hinsicht hebt er den günstigen Einfluss von Morphiuminjectionen hervor.

Herr Leppmann erwähnt einen Fall aus der Strafanstalt Moabit; hier fand man eines Tages einen Gefangenen erdrosselt, und zwar hatte er dies mit seinem Halstuche bewirkt. Merkwürdiger Weise konnte man aber an seinem Halse keine Strangulationsmerkmale finden, und man hätte über die Art des Todes bei diesem Gefangenen in Zweifel sein können. Nur an derjenigen Stelle des Halses, welcher der obere Rand des Halstuches angelegen hatte, fand man kleine Blutungen, welche in die Commedonen, mit denen der Gefangene behaftet war, gegangen sind.

Herr Toby Cohn: **Krankendemonstration.** Vortr. demonstrirt 2 Patienten aus der Poliklinik des Herrn Prof. Mendel.

Der 1. Fall betrifft ein 18jähr. aus gesunder Familie stammendes Mädchen. Es ist mit der Zange zur Welt gekommen und war von jeher sehr schwächlich. Andere Krankheiten hat es bisher nicht gehabt. Nachdem es im Alter von 8—9 Monaten Krämpfe gehabt hatte, die als Symptome einer Gehirnhautentzündung gedeutet wurden, entwickelten sich die jetzt bestehenden Krankheitserscheinungen allmählich. Es war 7 Jahre alt, als es zu sprechen begann, die Sprache ist aber bis heute undeutlich geblieben. Im Alter von 12 Jahren, als es zum ersten Mal in der Mendel'schen Poliklinik behandelt wurde, konnte es ein wenig stehen und einige Schritte gehen; mehr hat das Kind nie gelernt: die Schule hat es nicht besucht, sondern nur zu Hause lesen und rechnen gelernt. Erste Menstruation mit 17 Jahren. Die grösste Störung verursachen jetzt bei der Patientin fortwährende, den ganzen Körper betreffende Spontanbewegungen, Undeutlichkeit der Sprache und häufiges Verschlucken, ausserdem ist sie nicht im Stande, mehr als einige Schritte allein zu gehen, und sich der Hände zu bedienen. Pat. hat zwar ein etwas kindisches, verängstigtes und unselbständiges Wesen, aber doch Verständniss und Interesse für ihre Umgebung, sie rechnet gut und hat ein gutes Gedächtniss; ihr Lachen nimmt öfter den Charakter des unstillbaren Zwangslachens an. Pat. sieht ihrer Grösse nach einem 12jähr. Mädchen ähnlich. Der

Digitized by Google

Kopf steht meist krampfhaft nach rechts gedreht mit auf die Brust geneigtem Kinn, er kann nach allen Seiten hin gedreht werden, nimmt aber losgelassen wieder die Drehstellung ein. Die Nackenmuskeln sind fortdauernd gespannt. Die gesammte mimische Musculatur kann willkürlich nicht völlig erschlafft werden: Entweder befindet sie sich ganz oder theilweise in tonischem Contracturzustande oder sie zeigt klonische Zuckungen oder langsame athetoide Bewegungen; auch die Zungen-, Gaumen- und Kaumusculatur ist davon betroffen. Paresen oder Tremor nicht vorhanden. Sensibilität des Gesichts und höhere Sinne zeigen keine Störung. Sprache näselnd und ausgesprochen bulbär; Silben und Worte werden gepresst, oft wie scandirend ausgestossen, die Stimme ist auffallend tief und erinnert zuweilen an die der Bauchredner. Der linke Arm steht in der Ruhe im Schultergelenk um etwa 70° abducirt; der Ellenbogen ist gebeugt, die Hand extendirt, die Finger sind in die Hohlhand eingeschlagen. Diese feste Contracturstellung kann wenig gelöst werden und wird nur durch athetotische Bewegungen der Finger unterbrochen. Der Ellenbogen kann etwas gestreckt und die Schulter ein wenig über die Horizontale gehoben, aber nicht viel unter sie gesenkt und ein wenig gedreht werden. Der rechte Arm zeigt nur geringe Beugecontracturstellung, die rechte Hand aber auch Athetosebewegungen. Die Musculatur ist gut entwickelt, vielleicht beiderseits hypertrophisch. Die grobe Kraft bei den ausführbaren Bewegungen verhältnissmässig gut, ebenso Händedruck; links ist dieselbe geringer als rechts, bei kräftigen Bewegungen der rechten Hand treten links Mitbewegungen ein. Der Rumpf wird meist vorgebeugt gehalten, sowohl beim Gehen wie beim Stehen und Sitzen; auch in ihm zeigen sich ab und zu athetotische Bewegungen. Beide Beine stehen in Streckstellung, die Füsse berühren beim Gehen und Stehen den Boden nur mit dem inneren Fussrande und dem Calcaneus (Calcaneo-Vagusstellung). Die grosse Zehe ist oft hyperextendirt, die übrigen Zehen sind flectirt; an den Zehen sind oft athetotische Bewegungen zu bemerken. Die Beinmusculatur ist kräftig entwickelt, alle Bewegungen sind ausführbar, geschehen aber langsam und nicht mit grosser Kraft. Passive Beweglichkeit sehr beeinträchtigt; das rechte Bein ist etwas länger als das linke. Gang ist spastisch-paretisch, nur wenige Schritte gelingen, und auch das Stehen ist nur eine kurze Zeit möglich, Patellarreflexe lebhaft, Fussclonus nicht vorhanden, beiderseits ist das Babinski'sche Fusssohlenphaenomen auszulösen. Sensibilität intact. Herzaction lebhaft, Herztöne rein. Innere Organe zeigen keine Störungen. Electrische Veränderungen fehlen, es handelt sich um einen Fall allgemeiner cerebraler Gliederstarre (Little'scher Krankheit) von ungewöhnlicher Stärke der Erscheinungen, combinirt mit dem Symptomencomplex der doppelseitigen Athetose.

Der zweite Fall betrifft eine 36jähr. Frau mit Alopecia areata. Patientin hatte vor 6 Jahren einen Anfall desselben Leidens, der nach 1jähr. Behandlung heilte. Jetzt sind seit Juli d. J. wieder kreisförmige kahle Stellen aufgetreten, vorwiegend auf der linken Kopfhälfte. Unmittelbar nach dem Auftreten der einzelnen Flecke wachsen auf der befallenen Stelle lange weisse Haare (nicht Lanugohärchen) heraus, die sich erst nach langem Bestehen in der Farbe der übrigen Haare pigmentiren. Besonders deutlich ist das an einer erst 8—14 Tage bestehenden kahlen Stelle in der rechten Schläfegegend zu sehen, wo bereits jetzt weisse lange Haare aufgetreten sind. An der linken Kopfseite hat Patientin auch häufig anfallsweise hemicranische Anfälle mit Uebelkeit und Empfindlichkeit gegen Licht und Schall. Nebenbei klagt sie über Herzklopfen und Schwäche beider Arme. Das Zusammenvorkommen von Alopecia areata, fleckenweiser Canities und Hemicranie ist bemerkenswerth, mag man nun (mit Sabouraeau u. A.) einen bakteriell-toxischen oder (mit der Mehrzahl der Autoren) einen trophoneurotischen Ursprung der „Area Celsi" annehmen.

Digitized by Google

Herr Leppmann: **Ueber Ladendiebinnen.**

Seit Entstehen der grossen Waarenhäuser haben die Ladendiebstähle wesentlich zugenommen, augenscheinlich, weil die mit Absicht den Augen und Händen des Publicums möglichst preisgegebene Menge der verschiedenartigsten Lebensbedürfnisse die grösste Versuchung zu unrechtmässiger Aneignung erregt, die noch durch das scheinbare Fehlen jeder Ueberwachung gesteigert wird.

An den Diebstählen betheiligen sich neben dem gewerbsmässigen Verbrecherthum auch zahlreiche Gelegenheitsverbrecher. Letztere sind fast ausschliesslich weiblichen Geschlechts, viele davon zeigen durch wiederholtes Unterliegen unter den Anreiz der gebotenen Gelegenheit ein Hinneigen zu verbrecherischen Gewohnheiten. Fast alle stehen ohne Noth, es sind fast nie ganz Arme, sondern Frauen und Mädchen aus dem Mittelstande, ja aus besseren und recht wohlhabenden Ständen.

Der Gegensatz zwischen socialer Stellung und That führte zu häufiger Anregung von Zweifeln in die geistige Intactheit und demnach zu zahlreichen Untersuchungen aus § 51 des StrGB.

Vortr. gelangte dabei auf Grund eigener Erfahrungen und der Umfrage bei anderen Gerichtsärzten zu folgenden Ergebnissen:

Krankhafte Züge bei Diebinnen in grossen Magazinen, namentlich bei den nicht gewerbsmässigen, sind sehr häufig; am seltensten verhältnissmässig bei denen, welche dasselbe Vergehen in ähnlicher Weise wiederholt, bezw. sehr umfangreich ausgeübt haben, am häufigsten, wo es sich um die wahllose Aneignung von Kleinigkeiten als völlig vereinzelte rechtsbrecherische That handelt.

Ausgeprägte Formen geistiger Störung finden sich bei diesen Diebinnen wenig, einmal nur sah Vortr. eine weibliche Paralyse. Auch fehlen die sonst bei gelegentlichen Eigenthumsverbrechen häufigen jugendlichen Entarteten, bezw. Minderwerthigen.

Ein wesentliches Contingent stellen die Hysterischen. Hier berichtet Vortr. namentlich von einem Falle, welcher beweist, dass bei den Erregungszuständen Hysteroepileptischer, welche auf Krampfanfälle folgen, nicht immer die Bewusstseinsumnebelung zur Schätzung der pathologischen Werthigkeit maassgebend ist, sondern, dass auch rein manische Zustände, auf welche der § 51 des StrGB. anwendbar ist, vorkommen.

Mit wesentlicher Häufigkeit aber kommen Kranke vor, die gar keine hysterischen Züge tragen, welche man zur Kennzeichnung der gefundenen Symptome als schwere Neurasthenieen bezeichnen muss. Es sind dies hochgradig erschöpfte und blutarme Personen, ausnahmslos Frauen, welche wiederholte, entweder rasch aufeinanderfolgende oder complicirte Entbindungen überstanden hatten und die körperlichen neurasthenischen Zeichen an Reflexen und vasomotorischem Apparat zeigten.

Obgleich es nicht berechtigt scheint, bei dergleichen Personen von einem zwanghaften Gebundensein unter eine krankhafte geistige Störung, also vom Ausschluss der freien Willensbestimmung zu sprechen, bestehen bei derartig geistig und körperlich Erschöpften die Bedingungen der verminderten Zurechnungsfähigkeit. Das Darniederliegen der Willenskraft im Allgemeinen und der Mangel an geistiger Spannkraft im Augenblick vermindern die Hemmungen, welche bei Personen von gleicher socialer Qualität gegenüber solch augenblicklichen Versuchungen sonst wirksam sind.

Vortr. bespricht, wie gegenüber diesen unbedeutenden Delicten, auf welchen bei voll Verantwortlichen nur eine geringe Freiheitsstrafe steht, eine Umgestaltung unseres Strafensystems, namentlich eine Anwendung der bedingten Verurtheilung, am Platze wäre. Er betont dabei, wie im Gegensatz zu den in Folge geistiger

Digitized by Google

Mängel dauernd der Rechtsordnung Widerstrebenden eine besondere Gemeingefährlichkeit der geschilderten Vermindert-Zurechnungsfähigen nicht bestehe und ein Freilassen von Strafe hier nicht eine andersartige Unschädlichmachung durch Anstaltsunterbringung bedinge. Wohl aber wäre Vorbedingung aller derartigen, das gegenwärtig geltende Strafgesetz ausgestaltenden Maassregeln die dauernde staatliche Ueberwachung sämmtlicher in Freiheit befindlicher geistig Kranker und Zweifelhafter durch Sachverständige von Staats wegen.

Discussion:

Herr E. Mendel hat Gelegenheit gehabt, eine Anzahl von Ladendiebinnen zu begutachten. Es handelte sich um Imbecille, epileptische und paralytische Kranke. Er würde es für bedenklich halten, Personen, bei welchen nur eine sogenannte Neurasthenie angenommen werden kann, unter den Schutz des § 51 zu stellen. Es könnte dies leicht zu einem Rückfall in die Annahme einer sogen. Kleptomonomanie führen.

Herr Rothmann führt einen Fall an, wo er bei einer neurasthenischen (?) Dame verminderte Zurechnungsfähigkeit angenommen hat.

Herr Leppman will, was die in Betracht kommenden Neurastheniker anbetrifft, den Geisteszustand eines Menschen nicht etwa bezweifeln, der irgendwie neurasthenische Beschwerden hat, sondern nur denjenigen von schweren Neurasthenikern.

Herr E. Mendel: **Ueber Tabes beim weiblichen Geschlecht.** (Der Vortrag ist als Originalmittheilung 3 in dieser Nummer abgedruckt.)

Herr Kron möchte hinsichtlich der Tabes-Syphilisfrage nicht auf die Statistik verzichten. Man sollte aber nur die absolut sicheren Fälle von voraufgegangener Syphilis verwerthen. Bei diesem Verfahren habe er früher unter 41 tabischen Weibern 42% mit Syphilis in der Anamnese gefunden, gegenüber 6,8% bei nicht tabischen Nervenkranken desselben Geschlechts. Eine neue Reihe von 32 weiblichen Tabikern lieferte 40% einwandsfreier Fälle mit früherer Syphilis. Diese Zahlen werden bei anderen Nervenkranken auch nicht annähernd erreicht. Für die Beziehung der luetischen Infection zur erblichen Disposition gebe folgender Fall ein Beispiel: Ein jetzt 17 Jahre altes Mädchen, das von einem paralytischen Vater stammt (dasselbe zeigt ausser der charakteristischen Demenz Pupillenstarre u. s. w.), wurde im Alter von 8 Monaten von einem Kindermädchen syphilitisch inficirt. Das Exanthem heilte unter einer Schmierkur und zeigte nie wieder ein Recidiv. Im Alter von 13—14 Jahren begannen lancinirende Schmerzen in den Beinen. Jetzt besteht doppelseitige Pupillenstarre, Westphal'sches Zeichen, Analgesie an den unteren Extremitäten, Ataxie. Einer anderweitigen Schädlichkeit hatte sich die Patientin nicht ausgesetzt.

Herr Jolly fand in der Klinik das Verhältniss von tabischen Männern zu tabischen Frauen wie 1,77 : 1, in der Poliklinik wie 2,17 : 1. In den wohlhabenden Klassen ist der Procentsatz der tabischen Frauen ein geringerer. Bei 35% konnte man mit Sicherheit Syphilis annehmen, während bei nicht tabischen Kranken, die anderweitig nervenkrank waren, nur 7% syphilitisch inficirt waren. Die Syphilis spielt eine wesentliche Rolle beim Zustandekommen der Tabes.

Herr E. Mendel: Dass ich auf die Statistik Werth bei der vorliegenden Frage lege, habe ich seiner Zeit durch die Vorführung der Statistik in Bezug auf Syphilis und Paralyse bewiesen.

Aber die Statistik ist bei dem augenblicklichen Stande der Sache nicht ausreichend, um die Frage zu entscheiden. Wenn sie uns lehrt, dass Syphilis und Tabes in gewissem Zusammenhang stehen, so sagt sie uns doch nichts über die Art dieses Zusammenhangs. Immerhin wird immer neues Material, wie das heute vorgebrachte, geeignet erscheinen, zu Gunsten des Zusammenhangs zwischen Syphilis und Tabes in die Wagschaale geworfen zu werden. Jacobsohn (Berlin).

Digitized by Google

Société de neurologie de Paris.

Sitzung vom 8. November 1900.

Herr Touche (de Brévannes): **Neuralgie im Amputationsstumpfe bei einem Hysterischen.** Vortr. theilt die Krankengeschichte eines tuberculösen Mannes mit, der in Folge eines Tumor albus am linken Arme amputirt wurde. Dieser Mann war hysterisch. Noch heute constatirt man bei ihm doppelseitige Verengerung des Gesichtsfeldes. Die Palpation der Wirbelsäule ruft beim Kranken Schmerzen hervor von metamerischer Topographie und die in den abwesenden Arm verlagert werden. Die Palpation der Brustwand dagegen ruft Schmerzen von radiculärer Topographie hervor. In der Discussion bemerkt Herr Pierre Marie: der Kranke des Vortr. ist ganz entschieden ein Hysterischer. Herr Brissaud wird sich eben so gut wie ich an analoge Fälle erinnern, die wir vor Jahren bei Charcot in der Salpêtrière beobachtet haben. Hysterische allein sind im Stande, solche schöne Localisationen fertig zu bringen. Herr Brissaud bemerkt, die Geschichte dieses Kranken beweise, dass derselbe ein richtiger Recidivist sei, und dass er eine perfecte neurologische Erziehung in den verschiedenen Hospitälern genossen habe.

Herr Touche (de Brévannes): **Zwei Fälle von Rückenmarkscompression durch Tumoren der Rückenmarkshäute.** Diese zwei Tumoren wurden von Prof. Cornil als Psammome erkannt. Die eine Geschwulst bestand gleichzeitig mit einem Epitheliome des Muttermundes, welches sich auf einem Fibrom entwickelt hatte. Die andere Geschwulst entwickelte sich bei einem Kranken, der an einem Leberkrebs litt.

In dem ersten Fall sass die Geschwulst am oberen Theil des Lumbalmarkes, hatte die Grösse eines Taubeneis und grenzte nach unten tiefer als der untere Theil der Lendenanschwellung; von da ab hatte dieselbe eine Höhe von 3 cm. Die Geschwulst lag der hinteren Oberfläche des Rückenmarks an, ohne mit demselben verwachsen zu sein. An der Stelle, wo die Compression des Rückenmarks am stärksten war, war dasselbe auf einen 2 mm dünnen Streifen reducirt. Bei der Untersuchung nach Pal stellte es sich heraus, dass in diesem Theile des Rückenmarks alle myelinhaltigen Fasern vollständig verschwunden waren. Nach vorne und nach hinten vom Rückenmark findet man kleine plattgedrückte Streifchen, die bei Pal'scher Färbung zwei bis drei markhaltige Fasern aufweisen. Es sind also die vorderen und hinteren Wurzeln, die in Folge der Compression vollständig degenerirt sind. Schnitte, die an der oberen Grenze der Compression gemacht wurden, zeigten am Brusttheile des Rückenmarks eine sehr ausgesprochene Degeneration der Hinterstränge bis zur hinteren Commissur hinein. Nur an der Innenfläche des Hinterhorns blieb eine Schicht von Fasern normal. Dagegen war aber das Gowers'sche Bündel auch stark degenerirt. Im Halsmark war die Degeneration auf den Goll'schen Strang beschränkt, auch erreichte dieselbe nicht mehr die hintere Commissur. Die Laesion des Gowers'schen Bündels gab sich in diesem Theile des Rückenmarks nur durch eine bestimmte Blässe der anterolateralen Stränge kund; die directen cerebellaren Fasern waren hier nicht mehr degenerirt. Schnitte unterhalb der Compression zeigen ebenfalls starke Degeneration verschiedener Fasersysteme. Auf Schnitten durch die Lendenanschwellung findet man die gekreuzten Pyramidenstränge vollständig und auf beiden Seiten gleichmässig degenerirt.

Klinisch handelte es sich in diesem Fall um eine spastische Paraplegie mit Blasen- und Mastdarmincontinenz. Die Sensibilität war zunächst verschwunden, wurde aber später wieder vollständig normal. Dieser Fall bildet somit einen eclatanten Beweis für die Meinung Vulpian's, der behauptete, dass selbst bei

Digitized by Google

vollständigem Fehlen von Nervenfasern eine dünne Säule von grauer Substanz vollständig ausreichend ist, um alle Arten der Sensibilität vollkommen zu leiten.

Im zweiten Falle war die Geschwulst haselnussgruss und sass im mittleren Theile des Brustmarks, ohne jedoch mit demselben verwachsen zu sein. Die Geschwulst sass am hinteren Theile des Rückenmarks und übte auf die beiden Hälften desselben einen ungleichmässigen Druck aus. Besonders gedrückt war die linke Hälfte, die bis auf ein 1 bis 2 mm dickes Bändchen reducirt war. Auch die Wurzeln des 6. linken Dorsalnervs waren stark comprimirt. Die rechte, nach aussen gedrängte Hälfte des Rückenmarks war weniger comprimirt und hatte etwa die doppelte Dicke der linken Hälfte. Auch die Wurzeln auf dieser Seite waren viel weniger comprimirt. Ein Schnitt auf der Höhe der maximalen Compression zeigte vollständigen Schwund aller markhaltigen Fasern im Rückenmarke und in den Wurzeln auf der linken Hälfte. Auf der rechten Hälfte waren einzig in den Wurzeln die markhaltigen Fasern erhalten. Am Anfange und am Ende der Compression waren markhaltige Fasern vorhanden, und zwar an der vorderen Commissur dicht am Vorderhorn. Auf Durchschnitten des Brustmarks oberhalb der Compression, sah man die Degeneration des Goll'schen Stranges bis zur hinteren Commissur, sowie der inneren Hälfte des Burdach'schen Stranges und des directen cerebellaren Bündels. Auf Durchschnitten durch das cervicale Mark zeigten sich als degenerirt der Goll'sche Strang und das directe cerebellare Bündel. Unterhalb der Geschwulst waren die gekreuzten Pyramidenstränge degenerirt, und es bestand, was besonders charakteristisch ist, eine Asymmetrie des Rückenmarks in Folge einer Deformation des linken Vorderhorns, welches nach aussen verlagert ist, und eine deutliche Verminderung des linken Vorderstranges im Vergleiche zu dem der rechten Hälfte.

Klinisch hat der Fall mit lancinirenden Schmerzen in der linken unteren Extremität bis zum Becken hinauf begonnen. Dann Schmerzen im rechten Bein, die von oben zur Peripherie hinausstrahlten; später Paraplegie mit Schwund der Patellarreflexe. Incontinentia urinae et alvi. Sensibilität erhalten, mit Ausnahme einer Stelle am rechten Fusse. In der Discussion bemerkt Herr Dejerine: Der letztmitgetheilte Fall vom Vortr. ist äusserst interessant. Bei solchen Fällen taucht immer die Frage auf, wie es möglich sei, dass die Sensibilität erhalten bleibt trotz einer so kolossalen Reduction des Rückenmarks. Herr Joffroy: Ich glaube bei dieser Gelegenheit an die Fälle von Charcot und seinem Assistenten Michaut erinnern zu dürfen. In der Dissertation dieses letzteren (Sur la méningite et la myélite dans le mal vertébral. Thèse de Paris. 1871) findet man auf Seite 70 die oft citirte Krankengeschichte von einem Fall von Malum Pottii mit spastischer Paraplegie, der mit vollständiger Heilung endete. Der Kranke ging später an Coxitis zu Grunde. Bei der Autopsie fand man das Rückenmark an der Stelle der Compression auf das Volumen eines Federkiels reducirt. Bei Durchschnitten zeigte sich das Rückenmark auf einer Hälfte fast vollständig zerstört, und auf der anderen Hälfte sehr in Mitleidenschaft gezogen, was nichtsdestoweniger keine Hinderung bildete zur vollständigen Wiederherstellung der motorischen und sensiblen Functionen des Rückenmarks. Charcot ist in seinen Vorlesungen oft auf diesen Punkt zurückgekommen, dass die Integrität der Functionen möglich ist, trotzdem das Rückenmark durch irgend eine Laesion fast vollständig durchschnitten ist. Ich selbst habe vor Jahren einen hübschen Fall von Psammom beobachtet, der das Rückenmark in seinen hinteren Theilen stark comprimirte. In meinem Fall wie in dem vom Vortr. waren die klinischen Symptome der Art, dass man an Tabes dorsalis denken konnte.

Herr Souques: **Combinirte Paralyse des Serratus anticus und des scapularen Theiles des Trapezius.** Es handelt sich um eine 20jährige kräftige Magd, die beim Hinaufgehen einer Treppe ausrutschte und, um nicht herunterzu-

Digitized by Google

fallen, sich krampfhaft mit der rechten Hand am Geländer anklammerte, wobei der rechte Arm das Gewicht des ganzen Körpers zu tragen hatte und dabei gezerrt wurde. Die Kranke verspürte Schmerzen im rechten Schulterblatt und konnte den Arm nicht höher als horizontal heben. Bei der Untersuchung fand man Folgendes: Bei herabhängendem Arm ist das rechte Schulterblatt in toto etwas gehoben, der untere Winkel desselben steht vor und ist der Wirbelsäule genähert. Die rechte Schulter scheint jedoch nicht tiefer zu stehen. Bei horizontal ausgestrecktem Arm kommt das Schulterblatt so hoch zu liegen, dass der obere innere Winkel desselben über der Fossa supraclavicularis erscheint. Der untere Winkel und der innere Rand des Schulterblattes stehen so weit vom Körper ab, dass dazwischen sich eine 4 cm weite Vertiefung bildet. Ausserdem ist der innere Rand der Scapula schief gelegen in der Richtung nach oben und aussen. Bei gekreuzten Armen ist das „Scapulum alatum" weniger ausgesprochen als in der vorhergehenden Stellung des Armes. Bei vertical erhobenem Arm: Der Arm kann von der Patientin nicht höher als bis zur horizontalen Linie erhoben werden. Die supra- und infraspinalen Muskeln sind dabei hart, gewölbt und sehr vorspringend. Deformation der Achselhöhle und des Thorax. Bei gekreuzten oder horizontal nach vorne ausgestreckten Armen bemerkt man, dass die hintere und innere Wand der Achselhöhle sich in derselben Fläche befinden. An der lateralen Wand des Brustkorbes auf der Höhe der Brust sieht man nach aussen convexe Wölbung. Die Thoraxwand, von hinten gesehen, ist am oberen Theile rechts schmäler als links. Von vorne gesehen scheint dieselbe im Gegentheil breiter als links. Letztere Deformation kommt viel mehr zum Vorschein, wenn die Arme horizontal nach vorne ausgestreckt sind. Die Kranke kann leicht beide Schultern nach vorne bewegen, dabei verschwindet jede Spur von Deformation; ebenso kann sie die Schultern unbehindert nach hinten und nach oben bringen. Bei der faradischen Untersuchung zeigte sich die Erregbarkeit des M. serratus anticus herabgesetzt. Die directe galvanische Erregbarkeit war ebenfalls vermindert, daher ist qualitativ die Entartungsreaction nicht auszulösen. Im unteren und mittleren Theil der M. trapezius ist die faradische und galvanische Erregbarkeit einfach herabgesetzt ohne qualitative Modificationen der elektrischen Reaction. Alle anderen Muskeln in der afficirten Gegend scheinen normal zu sein.

Vortr. schliesst, dass es sich in seinem Falle um eine combinirte Paralyse des Serratus anticus und des scapularen Theiles des M. trapezius handelt, da diese Muskeln physiologisch in engem Zusammenhang stehen und synergisch functioniren. Vortr. hat schon früher gemeinschaftlich mit Herrn P. Duval auf die combinirte Paralyse dieser Muskelgruppe aufmerksam gemacht (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 1898). R. Hirschberg (Paris).

IV. Personalien.

Herr Prof. Wollenberg (Hamburg) hat einen Ruf als Nachfolger von Prof. Siemerling in Tübingen erhalten und angenommen. Als II. und III. waren vorgeschlagen Prof. Hoche (Strassburg) und Prof. Cramer (Göttingen).

Von unseren verehrten Mitarbeitern hat sich Herr Dr. Bikeles an der Universität Lemberg als Privatdocent habilitirt; Herr Dr. Passow hat die Leitung des von ihm erworbenen Sanatorium Freyburg für Nervenkranke, Alkoholisten, Morphinisten und Erholungsbedürftige in Meiningen (Thüringen) übernommen.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 18.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Zwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1901. 16. Januar. Nr. 2.

Inhalt. I. **Originalmittheilungen.** 1. Giebt es centrifugale Bahnen aus dem Sehhügel zum Rückenmark? Von **Adolf Wallenberg** in Danzig. 2. Zur Kenntniss des Geruchsorganes bei menschlicher Hemicephalie, von Dr. **L. v. Muralt**, Privatdocent. 3. Zum Ursprung des dorso-medialen Sacralfeldes, von Priv-Doc. Dr. **G. Bikeles.** 4. Die Untersuchung der trophischen Störungen bei Tabes und Syringomyelie mit Röntgenlicht. Nebst kritischen Bemerkungen zu Nalbandoff's Aufsatz: Zur Symptomatologie der trophischen Störungen bei Syringomyelie (Osteomalacie), von Dr. **R. Kienböck.**

II. **Referate.** Anatomie. 1. Premier développement de l'encéphale et de l'oeil des cyclopes, par **Raband.** 2. Beitrag zur Kenntniss der markhaltigen Nervenfasern, von **Sala.** — Experimentelle Physiologie. 3. Leitfaden der physiologischen Psychologie in 15 Vorlesungen, von **Ziehen.** — Pathologische Anatomie. 4. Einseitige Zellveränderung im Halsmarke bei Phlegmone am Unterarm, nebst weiteren Bemerkungen über die Pathologie der Ganglienzelle (Einfluss des Fiebers u. s. w.), von **Meyer.** 5. De la dégénération dite granuleuse protéique de la fibre musculaire striée. Tuméfaction et désintégration granuleuse, par **Durante.** — Pathologie des Nervensystems. 6. Zwei Fälle von postsyphilitischer Demenz, von **Krause.** 7. Intracranial gumma in the frontal region. Clinical lecture delivered in the German University at Prague, by **Pick.** 8. Zur Prognose und Therapie der Hirnsyphilis, von **v. Hösslin.** 9. The pathological findings in a case of general cutaneus and sensory anaesthesia without psychical complication, by **Bertley.** 10. Beiträge zur Pathologie der Gehirn- und Rückenmarkssyphilis, von **Struppler.** 11. Ueber Syphilis des Centralnervensystems mit centraler Gliose und Höhlenbildung im Rückenmark, von **Nebelthau.** 12. Syphilis médullaire précoce avec syndrôme de Brown-Séquard, par **Brousse** et **Ardin-Delteil.** 13. Zur Lehre von der spastischen und insbesondere von der syphilitischen Spinalparalyse, von **Friedmann.** 14. Ein Fall von Myelomeningitis luetica. Ein Beitrag zur Kenntniss der Sensibilitätsleitung im Rückenmark, von **Karplus.** 15. Méningo-myélite syphilitique avec signe d'Argyll-Robertson, par **Cestan.** 16. The diagnosis of nervous syphilis, by **Burr.** 17. La polynévrite syphilitique, par **Cestan.** 18. Sur les maladies de la moëlle épinière chez les nouveau-nés et les enfants à la mamelle hérédo-syphilitiques, par **de Péters.** 19. Syphilis und Geisteskrankheiten, von **Jolly.** 20. Ueber gonorrhoische Nervenerkrankungen, von **Eulenburg.** — Psychiatrie. 21. Ueber Psychologie der individuellen Differenzen. Ideeen zu einer „differentiellen Psychologie", von **Stern.** 22. Ueber Entartung, von **Möbius.** 23. Experimental study of children, including anthropometrical and psycho-physical measurements of Washington school children, and a bibliography, by **Donald.** 24. Homosexualität, von **Kautzner.** 25. L'inhibition dans les maladies mentales. Étude clinique et expérimentale, par **Libertini.** 26. Le coup de foudre, symptôme, par **Féré.** 27. Beitrag zur psychologischen Genese sexueller Perversitäten, von **Ziegerle.** 28. Le sadisme aux courses de taureaux, par **Féré.** 29. Beitrag zu den im Kindesalter auftretenden Seelenstörungen, von **Gumpertz.** 30. Das Jugendirresein (Dementia praecox), von **Trömner.** 31. Folie d'adolescence, par **Bourneville** et **Bellin.** — Therapie. 32. Die Aufgaben des Arztes bei der Einweisung Geisteskranker in die Irrenanstalt, von **Hoche.** 33. Die Fürsorge für geistig zurückgebliebene Kinder, ein Reisebericht von **Görke.** 34. 26. Jahresbericht des Brandenburgischen Hülfsvereins für Geisteskranke für das Geschäftsjahr 1900/1901, von **Zinn** und **Riebeth.** 35. Jahresbericht der Provinzial-Heil-

Digitized by Google

und Pflegeanstalt für Geistesschwache zu Langenhagen bei Hannover vom 1. April 1899 bis 31. März 1900, von **Völker.**

III. Bibliographie. 1. Sémiologie du système nerveux, par **Dejerine.** 2. Die Hülfsschulen für schwachbefähigte Kinder, ihre ärztliche und sociale Bedeutung von **Laquer.**

IV. Aus den Gesellschaften. Psychiatrischer Verein zu Berlin. — Aerztlicher Verein zu Hamburg. — Société de neurologie de Paris.

V. Vermischtes. Jahresversammlung des Vereins der deutschen Irrenärzte.

VI. Berichtigung.

I. Orginalmittheilungen.

1. Giebt es centrifugale Bahnen aus dem Sehhügel zum Rückenmark?

Von **Adolf Wallenberg** in Danzig.

Im Hefte 3, Bd. XXXIII, des Archivs für Psychiatrie hat M. Probst soeben eine bedeutsame Arbeit über „physiologische, anatomische und pathologisch-anatomische Untersuchungen des Sehhügels" veröffentlicht, in der er u. a. zu dem Ergebniss gelangt, dass caudal verlaufende Thalamusfasern nicht über das Mittelhirn, bezw. die proximale Brückengrenze hinaus peripheriewärts zu verfolgen sind. Da ich im Verlaufe eigener Marchi-Untersuchungen am Thalamus der Katze, mit denen ich gegenwärtig noch beschäftigt bin, bezüglich der centrifugalen Sehhügelverbindungen zum Theil andere Resultate als Probst erhalten habe, so erlaube ich mir im Folgenden ganz kurz zwei Bahnen zu beschreiben, welche ich nach sagittalen Durchschneidungen des Sehhügels vom Munde her caudalwärts bis zum Rückenmark mit der Marchi-Methode verfolgen konnte. Die Verletzung traf das Chiasma nahe der Mittellinie, die Kreuzungen dorsal vom Chiasma, das Grau des Tuber cinerei, die Wandung des 3. Ventrikels, die Commissura mollis, einmal auch medialste Theile des medialen Kernes, ferner das Dach des 3. Ventrikels mit der Commissura habenularis, einmal auch die proximalsten Fasern der Commissura posterior ventralis, endlich das gleichseitige Ganglion habenulae und die Taenia thalami. Da der Schnitt von der Basis des Gehirns aus in dorsaler und caudaler Richtung geführt wurde, blieben die ventralen Theile der spinalen Sehhügelhälfte relativ verschont, während umgekehrt die dorsalen Gebiete nahe der Mittellinie und frontal von der Mittelhirngrenze durchtrennt wurden. Bei Probst verhielten sich die geschilderten Verletzungen, abgesehen von ihrer lateralen Lage, gerade umgekehrt. Die Mitverletzungen schwankten naturgemäss bei den einzelnen Versuchsthieren: Columna fornicis, Commissura anterior, Meynert'sches Bündel, medialste Theile des Nucleus anterior thalami und Nucleus medialis, die Regio praechiasmatica, Haubenstrahlung und unterer Thalamusstiel (1 Mal), vielleicht auch Fasern aus der Hirnschenkelschlinge. Stets ausserhalb der Läsion blieben Hirnschenkelfuss, innere Kapsel, Corpus Luys, ventro-laterale Kernmasse des

Digitized by Google

Thalamus. Bei 2 Katzen drang der Schnitt noch in das Mittelhirn hinein, diese bleiben natürlich bei der Entscheidung der Frage nach caudalen Sehhügelverbindungen unberücksichtigt, soweit sie nicht zur Controle anderer Befunde herbeigezogen werden können. Von den secundären Degenerationen, welche nach den geschilderten Verletzungen auftraten, beschreibe ich an dieser Stelle nur die folgenden zwei:

1. Der Commissura habenularis lateral und ventral anliegende Theile des spinalen Thalamusgebiets entsenden mächtige Sagittalfasern in caudaler Richtung, welche am frontalen Ende des Mittelhirns in die quere Richtung umbiegen, radiär zur Grenze des centralen Höhlengrau zusammenstrahlen, unter Abgabe von Fasern in das hintere Längsbündel und die Oculomotoriuskerne ventral von den letzteren kreuzen und in ihrem weiteren Verlauf bis in den Vorderstrang und das Vorderhorn des Rückenmarkes sich genau ebenso verhalten, wie die Vierhügelvorderstrangfasern aus der Meynert'schen Haubenkreuzung: Thalamusursprung des tiefen Markes zum Vorderstrang oder Sehhügelvorderstrangbahn (ganz in Uebereinstimmung mit Boyce und Bechterew).

2. Dorsal vom Corpus mamillare und frontal vom rothen Haubenkerne kreuzen einzelne mittelstarke Querfasern, die sich noch innerhalb des Mittelhirns dem Monakow'schen Bündel aus der Forel'schen ventralen Haubenkreuzung anschliessen und mit diesem in den Seitenstrang des Rückenmarkes gelangen: Thalamusursprung des Monakow'schen Bündels oder Sehhügelseitenstrangbahn (ebenfalls conform mit den Befunden von Boyce und Bechterew).

Die Untersuchungen über eine Verbindung des Thalamus und des Mittelhirns mit dem Hirnschenkelfuss sind noch nicht so weit abgeschlossen, dass sie an dieser Stelle Platz finden könnten.

[Aus dem Laboratorium der Universitäts-Irrenklinik Burghölzli-Zürich.]
(Prof. Dr. Bleuler.)

2. Zur Kenntniss des Geruchsorganes bei menschlicher Hemicephalie.

Von Dr. **L. v. Muralt**, Privatdocent.

In den letzten Jahren ist dem Centralnervensystem der Missbildungen von verschiedenen Seiten erhöhte Aufmerksamkeit geschenkt worden, und speciell über die Gehirnrudimente, die Medulla oblongata und das Rückenmark von Hemicephalen und Anencephalen liegen verschiedene gründliche Untersuchungen vor.

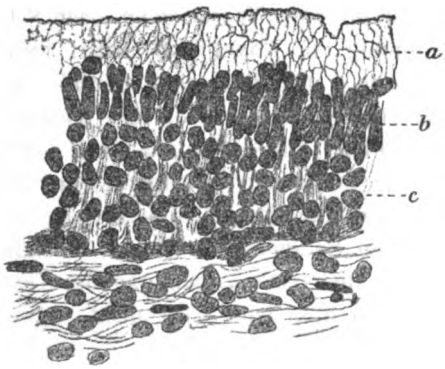
Nicht weniger interessant ist das Verhalten der Sinnesorgane bei diesen Missbildungen, namentlich dann, wenn der dem Sinnesorgane entsprechende Hirntheil, die primäre Endstätte, nicht zur Ausbildung gelangt oder frühzeitig dem die Entwickelung störenden Einfluss zum Opfer gefallen ist. Für die

Digitized by Google

Retina haben Manz[1], de Wahl[2] und Hegler[3] gezeigt, dass dieses Organ stets im Ganzen wohlgebildet ist, dass aber die Schichten der Ganglienzellen und der Nervenfasern fehlen. Das innere Ohr einer anencephalischen Missgeburt wurde zuerst von Veraguth[4] untersucht und dabei constatirt, dass sich vom epithelialen Antheil der häutigen Schnecke nur das entwickelt hat, was mit dem Nerven selbst später nicht in Verbindung gekommen wäre. An Stelle der Hensen'schen, Deiters'schen und äusseren und inneren Haarzellen fand Veraguth nur embryonale, rundliche Epithelzellen.

Das Verhalten der Riechschleimhaut beim Fehlen des Riechhirns ist meines Wissens noch nie Gegenstand der Untersuchung gewesen. Ich wandte daher diesem Organ in einem Falle von Hemicephalie[5] meine Aufmerksamkeit zu.

Es handelte sich um eine ausgetragene männliche Frucht, welche 2 Tage lang lebte, während dieser Zeit kräftig schrie, schluckte und normale Muskel-



Riechschleimhaut eines Hemicephalus. Gez. bei Oc. I. Immers. $^1/_{12}$ Leitz.
a Cuticularschicht, *b* Zone der ovalen, *c* Zone der runden Kerne.

bewegungen und Reflexe zeigte. Der Gesichtstheil des Schädels, speciell auch die Nase, war wohlgebildet. An der rudimentären Oblongata waren alle Nervenpaare bis zum Trigeminus mit den zugehörigen Kernen aufzufinden. Vom Trochlearis konnten nur noch die Kerne, vom Oculomotorius auch diese nicht mehr gefunden werden. An Stelle des Grosshirns, des Mittelhirns und des vorderen Abschnittes des Zwischenhirns fanden sich cystische Räume und Blutungen, umgeben von Bindegewebe und Nestern von gliösem Stroma, in welchem Neuroblasten und indifferente Zellen haufenweise gelagert waren. Jede Andeutung von Bulbus und Tractus olfactorius, Ammonshorn u. s. w. fehlten total.

In der Regio olfactoria der Nase wurde dennoch eine Schleimhaut gefunden, die im Bau der Riechschleimhaut des gleichaltrigen normalen Menschen entspricht.

---

[1] Manz, Das Auge von hirnlosen Missgeburten. Virchow's Archiv. Bd. LI.
[2] de Wahl, De retinae textura in monstro anencephalico. 1859. Dorpat. Diss.
[3] J. Hegler, Das Auge bei Anencephalie. 1893. Würzburg. Dissert.
[4] O. Veraguth, Ueber das innere Ohr bei Anencephalie. Neurolog. Centralbl. 1898.
[5] Eine vollständige Bearbeitung dieses Falles erscheint später im Archiv f. Psych.

Digitized by Google

Die Flächenausdehnung derselben erschien etwas reducirt. Die beigegebene Figur veranschaulicht ein Stück dieser Riechschleimhaut.

An Stelle des Cuticularsaumes sieht man einen hellen, scholligen Rand, dessen hie und da hervortretende senkrechte Streifung wohl deutlich anzeigt, dass hier die Structur nur durch Maceration etwas verwischt ist. Sehr klar ist die Zone der ovalen Kerne, die etwas plumper, breiter und kürzer sind, als beim Vergleichsobject. Die Zone der runden Kerne zeigt dagegen weder bezüglich ihrer Dicke noch bezüglich des Verhaltens der Kerne eine Abweichung. Gegen das Bindegewebe hin ist sie durch eine Schicht mehr ovaler, liegender Kerne abgeschlossen. In der Tunica propria konnten keine Nervenfasern zur Anschauung gebracht werden.

Nach His entsteht der Riechlappen in der 5. Woche als Ausstülpung am Boden und am Vorderende jedes Hemisphärenbläschens. Die Missbildung muss vor dieser Zeit zu Stande gekommen sein, da jede Anlage des Riechlappens fehlt. Es ist nun wichtig zu constatiren, dass sich trotzdem in der Regio olfactoria der Nase schöne Riechschleimhaut entwickelt hat, die abgesehen von etwas plumperer Form der äusseren, ovalkernigen Zellen ganz mit der normalen Riechschleimhaut übereinstimmt. Es ist dies ein schönes Beispiel dafür, dass die Sinnesorgane der Haut in ihrer Entwickelung in hohem Grade von der Entwickelung der zugehörigen nervösen Anlage unabhängig sind. Für das Geruchsorgan gilt dieses Princip offenbar in höherem Maasse, als für das Gehörorgan, für die so äusserst complicirte häutige Schnecke.

[Aus dem patholog.-anat. Institut des Prof. Obrzut in Lemberg.]

3. Zum Ursprung des dorso-medialen Sacralfeldes.

Von Priv.-Doc. Dr. **G. Bikeles.**

Die Frage, woher die im unteren Rückenmarksabschnitte entlang dem hinteren Septum verlaufenden, absteigend degenerirenden Fasern stammen, ob dieselben nämlich endo- oder exogenen Ursprunges seien, ist bis jetzt noch nicht endgültig entschieden. Die Mehrzahl der Autoren neigt zwar eher zur Annahme, dass die Fasern des in Rede stehenden Gebietes aus Zellen der grauen Substanz entspringen, doch fehlt es auch nicht an entgegengesetzten Ansichten, denen zu Folge dieses Gebiet aus den absteigenden Aesten der hinteren Wurzeln sich zusammensetzen soll. Angesichts dessen ist jeder weitere Beitrag zur Lösung dieser Frage von Interesse.

Für den endogenen Ursprung des dorsomedialen Sacralfeldes dürfte schon die Thatsache sprechen, dass dieses Gebiet ebenso wie das ventrale Hinterstrangsfeld bei Tabes erhalten, bei progressiver Paralyse dagegen häufig schon frühzeitig degenerirt gefunden wird.[1] Auch wurde bereits auf die Prädilection des

[1] P. Marie, Gazette des hôpitaux. 1894.

Digitized by Google

Degenerationsprocesses in diesem Felde bei Pellagra[1] und Syringomyelie[2] hingewiesen. Pineles[3] legt mit Recht grosses Gewicht darauf, dass „das Verhalten des Feldes unabhängig von der Intensität des Krankheitsprocesses im oberen Lenden- und Brustmark ist. So erschien dasselbe in dem Falle von Sacraltabes, wo vom mittleren Lumbalmark bis zum 9. Brustnerven die hinteren Wurzeln unversehrt geblieben waren, ebenso faserreich als in dem Falle, in welchem Zeichen local tabischer Degeneration durch das ganze Lenden- und untere Brustmark nachgewiesen werden konnten."

Ich hatte nun Gelegenheit, einen Fall von Tabes dorsalis anatomisch zu untersuchen, in welchem die local-tabischen Degenerationen ungewönlich excessiv das gane Sacral-Lumbal-Brustmark und ausserdem noch die oberen hinteren Wurzeln des Halsmarkes, vom 5. Nervenpaare aufwärts, betrafen. Es erscheinen in diesem Falle bei Färbung nach Weigert-Pal bloss die Wurzeleintrittszonen im unteren Halsmark ziemlich gut tingirt, auch sieht man in dieser Höhe mächtige Bogenbündel aus dem Hinterstrang in das Hinterhorn einstrahlen. Dagegen sind die Wurzeleintrittszonen des Sacral- und Lumbalmarkes durchgehends gänzlich degenerirt, im Brustmark sind dieselben entweder ebenfalls complett degenerirt oder dieselben zeigen eine ganz minimale Spur einer Färbung. Vom Sacralmark bis in die Höhe des Halsmarkes fehlen überall die Bogenbündel des Hinterhornes. Nichtsdestoweniger ist das mediane Feld im ganzen Sacralmark gerade so gut gefärbt, wie in einem ganz normalen Rückenmarke. Daraus folgt in Uebereinstimmung mit den Anschauungen von Gombault und Philippe[4], dass dieses Gebiet ebenso wie das ventrale Hinterstrangsfeld bei weitem überwiegend endogenen Ursprunges ist.

Was den im Lendenmark sich befindenden Abschnitt des medianen Feldes anbetrifft, so erscheint derselbe gut tingirt in Form eines ovalen Feldes erst im untersten Lendenmark, während höher oben in dieser Gegend die zerstreuten Nervenfasern nicht wesentlich zahlreicher sind, als in anderen Partieen des Hinterstranges. Es entsteht daher die Frage, ob man nicht wenigstens für den obersten Theil des medianen Feldes, welcher in der Regel schon im mittleren Lendenmark deutlich entwickelt ist, einen Ursprung aus absteigenden Aesten hinterer Wurzeln annehmen dürfte. Mit einer solchen Annahme würde sich nämlich leicht erklären lassen, weshalb in unserem Falle von ausgedehnter Degeneration der hinteren Wurzeln des Brustmarkes das mediane Feld erst unmittelbar über dem Sacralmark als gut erhalten uns entgegentritt. Doch scheint mir eine solche Schlussfolgerung nicht berechtigt und ist es für mich wahrscheinlicher, dass die Höhe, in welcher die über den Querschnitt des Hinterstranges zerstreuten, absteigend verlaufenden Fasern sich zu einem compacten

[1] Tuczek, Archiv f. Psych. XIII.

[2] Schlesinger, Arbeiten aus dem Institut des Prof. Obersteiner. H. 3.

[3] Pineles, Die Veränderungen des Sacral- und Lendenmarkes bei Tabes. Arbeiten aus dem Institut des Prof. Obersteiner. H. 4.

[4] Progrès médical. 1894.

Digitized by Google

Bündel sammeln, individuellen Unterschieden unterliegen kann. Auf das Vorhandensein gewisser Differenzen in dieser Bahn weist schon PINELES[1] hin und als ich Gelegenheit hatte, dieses Feld in einem Fall von acuter Myelitis mittelst MARCHI-Färbung zu untersuchen, konnte ich mich überzeugen, dass auch in der Art der Formirung des medianen Feldes Verschiedenheiten bestehen, da ich nichts von einem Fortrücken degenerirter Fasern[2] längs der hinteren Peripherie in diesem Falle wahrnehmen konnte. Sehr beweisend für unsere Auffassung ist der Befund von L. R. MÜLLER[3] im Falle HOLLER,[4] bei welchem nach vollständigem Zerfall des 10. Dorsalsegmentes durch einen myelitischen Herd nach MARCHI kein Ausfall des ovalen Feldes im Lendenmark constatirt werden konnte und zeigte sich eine stärkere Degeneration am hinteren Septum erst im Sacralmark.

---

4. Die Untersuchung der trophischen Störungen bei Tabes und Syringomyelie mit Röntgenlicht.

Nebst kritischen Bemerkungen zu Nalbandoff's Aufsatz: Zur Symptomatologie der trophischen Störungen bei Syringomyelie (Osteomalacie).[5]

Von Dr. **R. Kienböck**,
Hülfsarzt am Kaiser Franz Joseph-Ambulatorium in Wien.
(Abtheilung Docent HERMANN SCHLESINGER.)

Die Schlüsse, die NALBANDOFF aus der Röntgenuntersuchung einer phlegmonösen, mit Ostitis einhergehenden Entzündung eines Fingers bei Syringomyelie zog, fordern durch ihre Unrichtigkeit zu einer sachgemässen Besprechung des Gegenstandes auf, da in Anbetracht der fehlenden radiologischen Erfahrungen bei den meisten Neurologen die Gefahr besteht, dass nun nach NALBANDOFF's Vorschlag wirklich die Entkalkung von Knochen bei Entzündungsprocessen als ein neues Symptom der Syringomyelie in die Lehre von der Symptomatologie dieser Krankheit Eingang finde.

Ich habe eine beträchtliche Anzahl von Fällen mit Tabes und Syringomyelie an der III. medicinischen Klinik und im Kaiser Franz Joseph Ambulatorium in Wien gemeinsam mit Herrn Docenten SCHLESINGER beobachtet, dabei auf Skelettveränderungen systematisch mit Röntgenstrahlen untersucht und mich andererseits seit Jahren eingehend mit Radiographie beschäftigt, bin daher in der Lage, mehrere uns hier interessirende Fragen zu beantworten.

---

[1] L. c.

[2] Vergl. HOCHE, Ueber den Verlauf des ovalen Hinterstrangfeldes. Neurolog. Centralblatt. 1896.

[3] Untersuchungen über Anatomie und Pathologie des untersten Rückenmarksabschnittes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899.

[4] S. 59.

[5] Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. XVII. S. 468.

Digitized by Google

Sowie die klinische und die anatomische Untersuchung von typischen Arthropathieen ohne accidentellen eitrigen Entzündungsprocess (bei Tabes bekanntlich häufiger an den unteren, bei Syringomyelie an den oberen Extremitäten) oft hochgradige charakteristische Veränderungen des ganzen Gelenksapparates mit destructiven und hypertrophischen, im ganzen ungemein deformirenden Processen der Knochen, Knorpel, Kapsel, Bänder und Sehneninsertionen erkennen lässt, ist dementsprechend auch das Röntgenbild der erkrankten Gelenke ein charakteristisches; insbesondere veranschaulicht dasselbe vortrefflich die Anwesenheit von Deformationsluxation und Fractur, von Formveränderungen der Gelenksenden (Abschleifung und Wucherungen), von Verknöcherungen in dem Bandapparate, in den Sehnen und Muskeln um das Gelenk, und zeigt endlich die Structurveränderungen (Eburnation, Rarefication und Umlagerung der Knochenbälkchen).

Wir verfügen speciell über eine Sammlung solcher Radiogramme, aus denen sich meist die neuropathische Natur der Gelenksaffection direct diagnosticiren lässt. Dies ist für jene Fälle besonders wichtig, wo die klinische Untersuchung keinen sicheren Aufschluss über die Gelenkserkrankung ergeben hat. So kamen zwei circa 30jährige Frauen zur Untersuchung, bei denen die Affection eines Hüftgelenkes die Vermuthung auf Fractur, Luxation, Arthritis u. dergl. erweckt hatte, in einem der Fälle waren bei interner Palpation Knochenvorsprünge an der gleichseitigen Linea innominata gefunden worden. Die Röntgenuntersuchung ergab beide Male das Vorhandensein einer Arthropathie, wie sie für die neuropathische Erkrankung charakteristisch ist: Erweiterung der Pfanne, Abschleifung des Kopfes, Auftreibung des Schenkelhalses, verstreute Knochenkerne in der Umgebung und das Fehlen von Zeichen für etwa tuberculöse Coxitis. So ermöglichte es das Radiogramm, die wegen spärlicher anderweitiger Symptome — auf welche sich nun erst die Aufmerksamkeit lenkte — unsichere Diagnose Tabes zu festigen.

Bei einem 49jähr. Tischler, der seit 3 Jahren an lancinirenden Schmerzen in den Beinen litt, an welchen sich seither Genua vara entwickelten, — und der von Sternberg in der Gesellschaft der Aerzte in Wien als Fall von Tabes mit Pupillenstörungen, Thermhypästhesie an den Unterschenkeln und „Osteoarthropathieen" demonstrirt wurde[1], liess die Röntgenuntersuchung erkennen, welche pathologischen Veränderungen der Deformität zu Grunde lagen: an beiden Knieen war der mediale Condylus der Tibia erweicht und unter dem Drucke des Condylus medialis femoris wie zerquetscht und zerbröckelt, so dass an der Medialseite Ausladungen und abgesprengte Stücke der Tibia vorhanden waren; auch bestanden anderweitige Veränderungen, namentlich Verknöcherungen von Bändern des Gelenks.

Auch kam ein sehr schwerer Fall von Affection eines Hüftgelenks und beider Kniegelenke bei Tabes zur Beobachtung, der dem von Wilms[2] abgebildeten Fall ganz ähnlich ist, und deshalb nicht näher mitgetheilt werden muss. Unser 64jähriger Patient war bis dahin von mehreren Collegen wegen „chronischem Gelenkrheumatismus" behandelt worden, obwohl er reflectorische Pupillenstarre, hochgradige Ataxie — namentlich an den Unterextremitäten —, Verlust der Patellarreflexe und Romberg'sches Phänomen zeigte; u. a. waren ferner lancinirende Schmerzen vorhanden. Wegen bedeutend entwickelten Panniculus des Individuums war die Bewegungsbehinderung, abnorme Stellung und

[1] Wiener klin. Wochenschr. 1900. S. 1190.

[2] Fortschritte a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. 1899. III. S. 89.

Digitized by Google

Schmerzhaftigkeit im linken Hüftgelenk auf Grund des Ergebnisses der Palpation nicht genau zu erklären. Auf dem Radiogramm zeigte sich, dass die Gegend des ganzen oberen Femurendes von umfangreichen, unregelmässigen, sehr dunkel erscheinenden Knochenwucherungen eingenommen war; der Femurschaft war luxirt und der abgebrochene Schenkelkopf nach unten von der deformirten Pfanne gewandert und mit den paraarticulären Wucherungen verbacken.

Auch was die eitrigen Entzündungen und Geschwürsbildungen betrifft, die bei Tabes häufig an den Füssen und bei Syringomyelie so oft an den Händen als Complication vorkommen und bei letzterem Leiden in Folge ihrer Schmerzlosigkeit meist vernachlässigt werden, lange andauern und zu tiefgreifenden Zerstörungen führen, haben unsere Röntgenuntersuchungen die erwarteten Veränderungen der Knochen im Detail genauer aufgedeckt.

Ausser zahlreichen Fällen mit Panaritien kam ein schwerer Fall von „trophischen" Störungen bei Syringomyelie in unsere Beobachtung, der ein Seitenstück zu einem von SAWOSTJANOFF röntgenisirten und von NALBANDOFF mitgetheilten darstellt: es war in ihrem Falle zu einer tiefgreifenden, sequestirenden phlegmonösen Entzündung an der Hand, insbesondere Handwurzel gekommen, dabei war aber von einem Schwunde der Kalksalze aus dem erkrankten Knochen nichts zu finden — vielmehr waren nur durch reactive Entzündung entstandene, umfangreiche, missgestaltete Knochenwucherungen an Stelle des normalen Skeletts getreten, obwohl der Entzündungsprocess noch florirte; auch an den basalen Theilen der Metacarpalknochen war keine Entkalkung eingetreten. Diese Veränderungen wurden auch anatomisch an dem amputirten Gliede constatirt. In unserem Falle konnten dieselben Veränderungen, namentlich das Vorhandensein von Hyperostose, in der Gegend der destruirten Handwurzelknochen- und Vorderarmknochenepiphysen und das Fehlen von Rarefication an den Metacarpalknochen, auf Grund der klinischen und der Röntgenuntersuchung erschlossen werden; es bestand dabei Deformationsluxation der Hand auf die Beugeseite des Vorderarms.

Aus einem 2. Falle aber, und aus einer mündlichen Mittheilung SABASCHNIKOFF's, dass in seiner Sammlung von Röntgenbildern chronisch phlegmonöser Entzündungen an sonst gesunden Individuen wohl Knochendefecte und Osteoporose, nicht aber völlige Entkalkung von Röhrenknochen aufzufinden seien, zog NALBANDOFF den oben genannten Schluss.

Der Fall, um den es sich bei NALBANDOFF handelt und der in der genannten Publication ausführlich beschrieben wird, betrifft einen Mann, der von Jugend auf abnorm grosse Hände und Füsse hatte und seit 7—8 Jahren an Muskelatrophieen, Paresen, Paraesthesien und Schultergelenksentzündung an der linken Oberextremität litt und vor einem Jahre nach einer Verletzung eine schmerzlose phlegmonöse Entzündung des linken Daumens acquirirt hatte. Die Diagnose wurde wohl mit Recht auf Syringomyelie gestellt. Wir finden auch in der Arbeit eine gute Photographie der Hände vor, wo die starke Anschwellung des linken Daumens sichtbar ist, und zwei leider unscharfe Röntgenbilder der linken Hand. Das erste dieser Bilder zeigt, wie die Schatten der beiden Phalangen des Daumens fast unsichtbar geworden; das zweite Bild, 2 Monate später aufgenommen, lässt die Knochenschatten wieder deutlich, wenn auch in etwas verunstalteter Form erkennen.

Diesen Kalkschwund nun, auf den eine neuerliche Kalkablagerung folgt, bezeichnet NALBANDOFF als Osteomalacie und Halisteresis

Digitized by Google

und sieht darin eine durch die Syringomyelie verursachte Erscheinung. An einer Stelle des Aufsatzes gibt er jedoch zu, dass ein Zusammenhang der Entkalkung mit dem phlegmonösen, abscedirenden Entzündungsprocesse bestehen könnte; dabei würde aber nach seiner Meinung die Entkalkung auf Hyperämie beruhen, und diese letztere im erkrankten Rückenmark (Syringomyelie!) reflectorisch ausgelöst sein. Unserer Ansicht nach ist diese Erklärung gezwungen; es erscheint uns natürlicher, von einem Reflexvorgang überhaupt abzusehen und die Entkalkung einfach aus dem schweren eitrigen Entzündungsprocesse zu erklären. Gewiss aber ist zum Zustandekommen des Kalkschwundes keine Rückenmarkserkrankung erforderlich, denn wir haben dieselbe passagere Erscheinung bei ähnlichen aus Panaritien hervorgegangenen Entzündungsprocessen an den Fingern bei sonst gesunden Individuen mittelst photographischer Röntgenuntersuchung wiederholt beobachtet. Allerdings war es bisher wenig bekannt und kann auch erst durch Röntgenuntersuchungen häufiger gefunden werden, dass bei Ostitis die Kalksalze aus dem Knochenknorpel vorübergehend fast völlig schwinden können. Nalbandoff's Behauptung, ein neues Symptom der Syringomyelie entdeckt zu haben, beruht daher auf einem Irrthume.

Am Schlusse seiner Betrachtungen spricht ferner Nalbandoff die Meinung aus, dass die Spontanfracturen bei Tabes und Syringomyelie auf Kalkarmuth der Knochen beruhen dürften. Auch dieser Erkärung muss, soweit sie sich auf unsere radiographischen Untersuchungen bezieht, nachdrücklich widersprochen werden. Unsere Röntgenuntersuchungen derartiger Fälle ergeben, dass bei jenen Individuen die Knochen des ganzen Skeletts und speciell Diaphysen, welche von Spontanfractur befallen worden sind, nach Intensität vollkommen normale Schatten geben, soweit sie sonst (nämlich abgesehen vom Bruch) keine Formveränderung zeigen; und abnorm dunkel oder hell sind für die Röntgendurchleuchtung nur die Gelenksenden der Knochen, dort wo eine Arthropathie sitzt (wie z. B. an den medialen Tibiaepiphysen des von Sternberg demonstrirten Tabikers, oder an dem Schenkelhalse im Falle Wilms und in unserer analogen Beobachtung). Die Ursache der abnormen Brüchigkeit der Röhrenknochen bei jenen spinalen Krankheiten kann demnach eher in einer durch abnorme Lagerung der Knochenbälkchen bedingten pathologischen Structur und in Veränderungen der organischen Grundsubstanz gesucht werden.

In dieser und auch in anderer Hinsicht ist ein Fall interessant, den wir kürzlich beobachteten. Ein 50jähriger Patient hatte vor 6 Monaten beim Abspringen aus einem Pferdebahnwagen eine schmerzlose Fractur des rechten Humerus erlitten. Als der Arzt nach einigen Wochen den Verband abnahm, prüfte er die Beweglichkeit im Schultergelenk und erzeugte ohne beträchtlichen Kraftaufwand einen neuerlichen Bruch. Erst die Röntgenuntersuchung zeigte, dass zwei Fracturen stattgefunden hatten, und zwar eine Schrägfractur des Schaftes an der Grenze des mittleren und oberen Drittels und eine Querfractur am chirurgischen Halse; beide waren in mässiger Verschiebung unter Bildung eines festen Callus ausgeheilt. Wie der Patient im Gegensatze zu seinem Arzte richtig vermuthet hatte, war also zur Zeit der Abnahme des Verbandes die erste Fractur solid geheilt und wurde durch die passiven Bewegungen nicht wieder

Digitized by Google

erzeugt, sondern es brach nun der Knochen an einer zweiten, höher oben gelegenen Stelle. Es ist hervorzuheben, dass bei Entstehung dieser zweiten Fractur keine Ataxie des Kranken mitgewirkt haben konnte, vielmehr gewiss ein abnorm brüchiger Knochen vorlag. Und doch erschien derselbe an den betreffenden Punkten im Röntgenbilde nicht transparenter als an anderen Stellen und als bei gesunden Individuen überhaupt. Ausserdem fand sich bei der Röntgenuntersuchung noch ein zweiter unerwarteter Befund: die Knochen des rechten Ellbogengelenks waren an ihrer Gelenkfläche zum Theil destruirt und die Tricepssehne verknöchert. So erklärte sich die partielle Ankylose in dem Gelenk, die früher lediglich als die Folge von längerer Ruhigstellung der Extremität im Verbande angesehen worden war. Es handelte sich also um eine Arthropathie; vielleicht hatte sie schon vor dem Trauma bestanden, vielleicht war sie aber erst durch das Trauma veranlasst worden. Die Schmerzen bei den Verletzungen waren auffallend gering und die Ursachen der Fracturen recht unbedeutend gewesen. In der That ergab auch die neurologische Untersuchung des Patienten, dass wir es mit einem Falle von beginnender Tabes zu thun hatten. So waren nun die merkwürdigen Umstände des Falles erklärt.

Behufs weiterer Vervollständigung des Themas möge noch darauf aufmerksam gemacht werden, dass auch unsere Röntgenuntersuchungen von Skoliosen und Thoraxdeformitäten bei Syringomyelie die erwarteten Veränderungen des Skeletts gut zeigten. Die akromegalie-ähnlichen und tatzenartigen Vergrösserungen von Händen und Füssen bei Syringomyelie beruhen endlich wenigstens zum kleinen Theile auf Volumszunahme mit Formveränderung der Knochen, wie auch früher angenommen worden war; so fanden sich wiederholt an den Phalangen Verdickungen und zarte periostale Auflagerungen, an Phalanx III. vergrösserte distale Tuberositäten — wohl als Folge von passiver Hyperämie, ähnlich wie an Trommelschlägelfingern bei cardialer Cyanose.

Die genannten Veränderungen waren z. B. auf dem Radiogramm der Hände eines 43jähr. Fleischergehülfen zu erkennen, der von Jugend auf kräftigen Knochenwuchs und auffallend grosse Hände und Füsse hatte; seit einigen Monaten litt er an Schwäche und Parästhesieen der Hände, an welchen das ungewöhnliche Volumen und eine unter unseren Augen im Laufe einiger Monate zunehmende Muskelatrophie mit bedeutender Verdickung der Weichtheile und Cyanose der Haut zu beobachten war; auch partielle Empfindungslähmung und Pupillenstörungen kamen hinzu, was die Diagnose Syringomyelie rechtfertigen dürfte.

Was also den Werth des Durchleuchtungsverfahrens betrifft, müssen wir zwar leider sagen, dass bisher durch dasselbe für die Lehre von der Symptomatologie der genannten chronisch progressiven Rückenmarkserkrankungen, nach unseren Erfahrungen und kritischen Prüfungen der litterarischen Mittheilungen, nichts wesentlich Neues gewonnen wurde. Dagegen war die Röntgenuntersuchung oft im einzelnen Falle sehr wichtig; besondere Beachtung verdient die Thatsache, dass in der Praxis so manche zuerst unklare Fälle von Spontanfractur und Arthropathie erst durch Röntgenuntersuchung dem Neurologen und mithin der richtigen Diagnose zugeführt werden.

Digitized by Google

II. Referate.

Anatomie.

1) **Premier développement de l'encéphale et de l'oeil des cyclopes**, par M. Ét. Raband. (Comptes rendues de la Soc. de biologie. 1900. Jan. Paris.)

Nach Beobachtungen an Hühner-Embryonen kommt Verf. zu der Ansicht, dass es sich bei der Bildung der genannten Monstrosität nicht um eine Entwickelungshemmung, sondern um eine heterotope Differenzirung des Nervensystems handelt: das cyclopische Auge im engeren Sinne entsteht nicht aus einer Verschmelzung zweier ursprünglich getrennter Augen, sondern es bildet sich von vorn herein nur ein auf der ventralen Seite des Embryo gelegenes Auge.

H. Haenel (Dresden).

---

2) **Beitrag zur Kenntniss der markhaltigen Nervenfasern**, von G. Sala, stud. med. an der K. Universität Pavia, unter Leitung des Prof. C. Golgi. Anatomischer Anzeiger. 1900. Bd. XVIII. Nr. 2 u. 3.)

Verf. hat im Laboratorium des Prof. Golgi die feinere Structur der peripherischen Nervenfasern, besonders der Markscheiden untersucht. Er bediente sich einer Imprägnationsmethode (Kaliumbichromat, Osmiumsäure, Platinchlorid mit nachfolgender Uebertragung in Silbernitrat). Er konnte die von Golgi beschriebenen trichterförmigen Stützapparate in der Markscheide in deutlicher Weise zur Darstellung bringen und ein besonderes System von gewundenen, mannigfach verschlungenen zarten Fäden in derselben nachweisen, welche zu den Trichtern in Beziehung stehen. Die zarte Anordnung dieser Fäden und ihr regelmässiges Vorhandensein sieht der Verf. als Beweis dafür an, dass es sich hier um präformirte Gebilde und nicht um Kunstproducte handelt, was bei den Imprägnationsmethoden immer zu erwägen ist. M. Bielschowsky (Berlin).

Experimentelle Physiologie.

3) **Leitfaden der physiologischen Psychologie in 15 Vorlesungen**, von Prof. Dr. Th. Ziehen in Jena. Fünfte, theilweise umgearbeitete Auflage. (Jena 1900. Gustav Fischer.)

Verf's. Leitfaden der physiologischen Psychologie, der innerhalb weniger Jahre nun schon in 5. Auflage erschienen ist, hat sich seit seiner Herausgabe im October 1890 fast um ein Dritttheil seiner ursprünglichen Seitenzahl vermehrt, theils in Folge Einschiebung eines neuen Capitels „Ueber den Gefühlston der Vorstellungen und die Affecte", theils durch Vervollständigung des über die Gesichtsempfindungen Gesagten, theils durch Berücksichtigung mancher neueren Litteraturerscheinung. Eine vollständige Angabe aller Arbeiten, auf die sich der Text stützt, war nicht beabsichtigt und würde auch den Rahmen eines Leitfadens überschreiten. Das klar und durchsichtig geschriebene Buch hat in der Litteratur eine sehr verschiedene Beurtheilung erfahren; während viele hervorragende Autoren es enthusiastisch rühmen, lassen andere kein gutes Haar an ihm. Zu letzteren gehören Curella und vor allem Wundt, der, wenn er auch den Verf. nicht persönlich nennt, doch in seinem Grundriss der Physiologie an zahlreichen Stellen harte Angriffe gegen diese „imaginäre hypothetische Gehirnphysiologie"

Digitized by Google

richtet. Eine Mittelstellung wird derjenige einnehmen, der berücksichtigt, dass Verf. einen „Leitfaden" zu geben beabsichtigte, und dieser Führer in das Gebiet der physiologischen Psychologie aus Vorlesungen entstanden ist, die an der Universität Jena vor Studenten der verschiedensten Facultäten gehalten worden sind. Dieser Umstand erklärt auch die bisweilen sich häufenden Wiederholungen im Text, die vielfach dem Verf. vorgeworfene Neigung zum Schematisiren und den bekrittelten Mangel an psychologischer Vertiefung. Verf. schreibt am Schluss der 11. Vorlesung selbst, dass er nur skizziren will, in welcher Richtung nach seiner Ansicht die Lösung des Problems, wie die verschiedenen Formen des Denkens auf die Ideenassociation und ihre Gesetze zurückzuführen sind, zu suchen sein dürfte. Dass er sich der sogen. Associationspsychologie, die unserm naturwissenschaftlich-medicinischen Denken am meisten einleuchtet, eng anschliesst, kann man ihm billigerweise ebensowenig vorhalten wie überzeugten Gegnern dieser ihre beispielsweise voluntaristische Richtung.

Verf. beansprucht übrigens durchaus nicht die Wahrheit für sich allein, sondern spricht in seiner 10. Vorlesung ausdrücklich aus, dass Vieles in seiner Darstellung hypothetisch, und sein Schema nicht das allein Mögliche, sondern das Nächstliegende sei. Die von Anfang an supponirte Trennung der empfindenden Elemente und derjenigen, welche der Erinnerung, der Vorstellung dienen, stellt er als wahrscheinlich, aber als durchaus noch nicht bewiesen hin. Unserm physiologischen und pathologischen Wissen entspricht in der That am meisten die Annahme, dass Empfinduug und Vorstellung an verschiedenartige Rindenelemente gebunden sind, was bei der Verschiedenheit der Rindenzellen in den verschiedenen Regionen der Hirnrinde wohl bis auf Weiteres gerechtfertigt erscheint. Auf eine Definition des Wesensunterschiedes zwischen Empfindung und Vorstellung wird verzichtet, weil sich bislang eine solche nicht geben lässt, und wird nur hervorgehoben, dass beides rein psychische Processe sind, die wir allerdings nach gewissen Gesetzen ablaufen sehen.

Ueberhaupt berührt es im Gegensatz zur apodictischen Gewissheit andrer solcher Bücher wohlthuend, wenn Verf. öfter ein ignoramus oder non liquet ausspricht und überall auf die Grenzen der von ihm vorgetragenen Lehre zu den sog. Geisteswissenschaften hinweist. Ausserordentlich anschaulich wirken die zahlreichen Beispeile aus der Ontogenie und Phylogenie des Menschen. So wird namentlich in der 14. Vorlesung dem Leser noch einmal an der psychischen Entwicklung des Kindes der eingreifende Unterschied zwischen den an das Nervenleben gebundenen physiologischen und den psychischen Erscheinungen bez. ihr Parallelismus klar gemacht.

Was die ersteren anbetrifft, so kann hier, um Geschriebenes nicht zu wiederholen, auf das Referat von Kalischer im Jahrgang 1891 dieser Zeitschrift S. 646—647 verwiesen werden, zumal Verf. an den Grundzügen seiner Lehre nichts geändert hat. Daselbst sind auch kurz erwähnt die Associationsgesetze; ferner das, was er über den Willen und die Aufmerksamkeit sagt, Punkte, in denen er erheblich von der üblichen Lehre abweicht. Die Selbstbeobachtungen des Verf., die hauptsächlich zu solchen weitgehenden Folgerungen führen, verdienen sorgfältige Nachprüfung.

Es bleibt übrig, auf die Stellung des Verf. zu dem von Anfang an supponirten Parallelismus der materiellen Hirnerregungen und der psychischen Erscheinungen, — das sind also die Empfindungen und Vorstellungen bez. die mit beiden arbeitenden Ideenassociationen, — einzugehen. Verf. verwirft die dualistischen Theorieen, zu denen er auch die animistische Hypothese von Wundt zählt, und schliesst sich von den monistischen der sog. kritischen an. Nach dieser sind uns nur gegeben die Empfindungen, die wir zu Vorstellungen verarbeiten, und „es ist nur eine universelle Hypothese, wenn wir zu dieser psychischen

Digitized by Google

Reihe eine zu ihr in causalem Verhältniss stehende materielle Reihe annehmen. Ueber die Berechtigung dieser Hypothese entscheiden die Erkenntnisstheorie und die Metaphysik, sofern es solche giebt. Wichtig für uns ist nur der Satz selbst, dass die materielle Reihe nicht gleich ursprünglich mit der psychischen Reihe gegeben ist. Nur letztere ist empirisch gegeben, die erstere ist erst erschlossen." — — „Die materielle Reihe ist eine Vorstellungsreihe, welche wir uns aus unsern Empfindungen und deren Erinnerungsbildern abstrahirt haben." — Was nun für alle materiellen Vorgänge gilt, gilt ebenso auch für die materiellen Vorgänge der Hirnrinde. Auch sie sind erst erschlossen, nicht primär gegeben wie die psychischen Vorgänge." — Diese materiellen Hirnrindenvorgänge haben noch eine ganz besondere Beziehung zu allen psychischen Vorgängen", nämlich die, dass „die einen nie ohne die anderen und umgekehrt vorkommen." Man ersieht aus dieser Zusammenstellung einiger Sätze der letzten Vorlesung, wie sich Verf. eng der von Kant ausgesprochenen Wahrheit, dass uns nur die Reihe der Erscheinungen, d. i. eben die psychische Reihe, gegeben ist, anschliesst. Der von vornherein der Uebersichtlichkeit halber angenommene Parallelismus zwischen materieller und psychischer Reihe ist also nur ein scheinbarer. Aufgabe der physiologischen Psychologie ist es, sich mit denjenigen physiologischen Erscheinungen zu beschäftigen, welchen hirnphysiologische Vorgänge entsprechen. Diejenigen psychischen Processe, für die solche nicht denkbar sind, schliesst sie von ihrer Betrachtung aus im Gegensatz zur transcendentalen Psychologie, die sie ohne Bezugnahme auf ihre hirnphysiologischen Parallelerscheinungen behandelt.

Auf die Vorzüge, die das Buch in Folge der mannigfachen, zur Illustration sehr zweckmässigen Berücksichtigung der pathologischen Psychologie für den Mediciner, speciell den Psychiater besitzt, haben schon Goldscheider, Mendel, Munk, Pelmann hingewiesen. — Eine Gefahr läuft allerdings der Leser dieses Leitfadens, nämlich die, dass er sich das schwierige Capitel der Psychologie, das sich ihm hier in sehr verdaulicher Form bietet, viel leichter vorstellen wird, als es thatsächlich ist. Wenn indessen durch ihn bei recht vielen der Grund zu psychologischem Denken gelegt wird, so dürfte der Zweck, den Verf. bei seiner Herausgabe im Auge hatte, voll erfüllt sein.

Der bisherige Erfolg spricht für die Brauchbarkeit des Buches.

Meltzer (Colditz).

Pathologische Anatomie.

4) **Einseitige Zellveränderung im Halsmarke bei Phlegmone am Unterarm, nebst weiteren Bemerkungen über die Pathologie der Ganglienzelle (Einfluss des Fiebers u. s. w)**, von Assistenzarzt Dr. Ernst Meyer. Aus der psychiatr. Klinik zu Tübingen (Prof. Siemerling). (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. 1900. Bd. XXXIII.)

Ein 56jähr., an acuter Psychose erkrankter Mann war an starker Phlegmone des rechten Unterarmes, eitriger Pachymeningitis und Meningitis gestorben. Im rechtsseitigen Halsmark fand sich eine Zellveränderung, die sich vom 5. Cervicalsegment bis zum Brustmark erstreckte und die lateralen Gruppen, vorzüglich die hinteren, betraf. Das Wesen des Processes findet Verf. darin, dass zuerst die Granula in feine Körnchen zerfallen und dann Schwund der feinen Körnchen eintritt, so dass zuletzt die ganze Zelle vollkommen hell erscheint. Hand in Hand mit der Alteration der Granula geht eine Formveränderung der Zellen: sie runden sich ab, die Fortsätze verschwinden mehr und mehr, die Zellen können zuletzt kugelige oder birnenförmige Gestalt annehmen und erscheinen gleichzeitig auffallend voluminös. Der Reichthum der verschiedenen Zellbilder war unerschöpf-

Digitized by Google

lich. Mit Marchi-Färbung fand sich nur an den Nerven des rechten Armes Degeneration. Am N. medianus, im Rückenmark und in den spinalen Wurzeln fehlten sowohl Bakterien als Entzündungserscheinungen.

Die Phlegmone hat nach des Verf.'s geschickt gegebener Darstellung schwere Störungen in der motorischen und in der sensiblen Sphäre verursacht: Die Muskeln sind ausgeschaltet und zerstört gewesen, viele Nervenendigungen waren vernichtet und beeinträchtigt. Deshalb konnte eine grössere Anzahl von Nervenfasern die von den Vorderhornzellen herrührenden Reize nicht abgeben; es kam zu plötzlicher Reizstauung im centralen Theil der Nerven und den zugehörigen Nervenzellen, die vergeblich durch aussergewöhnliche Anstrengung das periphere Hemmniss zu durchbrechen suchten, eine Störung des intracellulären Gleichgewichts der Ganglienzelle trat ein, die sich anatomisch als Chromatolyse der Granula zeigt. Eine dauernde Wiederherstellung des Gleichgewichts erfolgte nicht, deshalb ging die Zelle zu Grunde. In der sensiblen Sphäre bestand die Störung in Nekrose der Haut und Untergang der peripheren Endigungen der sensiblen Nerven. Hierdurch war die Reizzufuhr vermindert, bez. aufgehoben oder es gelangten abnorme Reize in die sensible Bahn. Leider waren die Spinalganglien nicht aufgehoben worden; zweifellos hätten sie schwere Veränderungen gezeigt.

Die Behauptung, dass besondere typische Veränderungen der Ganglienzellen durch Erhöhung der Körpertemperatur hervorgerufen wurden, erklärt Verf. für haltlos.

Gerühmt seien die vorzüglichen Mikrophotographieen und Zeichnungen und ihre tadellose Reproduction! G. Ilberg (Sonnenstein).

---

5) **De la dégéneration dite granuleuse protéique de la fibre musculaire striée. Tuméfaction et désintégration granuleuse**, par G. Durante. (Bull. de la Société anatomique. 1900.)

Verf. schickt eine kurze Beschreibung der normalen Elemente der Muskelfaser voraus: er unterscheidet das Myoplasma (differenzirte Protoplasma), die eigentliche gestreifte Substanz und das Sarkoplasma (undifferenzirte Protoplasma), das in äusserst feiner, durchsichtiger Schicht die quergestreiften Myoplasmafibrillen umgiebt und an einander kittet. Es enthält die Sarkolemmkerne und ist als die Muttersubstanz des ersteren anzusehen. Er vergleicht die Muskelfaser einer immensen vielkernigen Riesenzelle, deren mittlere Theile durch eins ihrer eigenen Differenzirungsproducte gebildet sind. Diesem Sarkoplasma kommen ausser seiner Eigenschaft als Kittsubstanz noch wichtige Functionen der Ernährung, Vertheidigung und Neubildung zu; es reagirt auf allerhand Schädlichkeiten viel zeitiger und intensiver als die anderen Theile der Muskelfaser. So besteht die „trübe Schwellung" in einer diffusen Hyperplasie des Sarkoplasma, die kein Zeichen der Degeneration des Muskels ist; hellt man das trüb-geschwollene Protoplasma mit Essigsäure auf, so wird die verschwundene Querstreifung wieder sichtbar. Die trübe Schwellung stellt vielmehr nur einen Zustand gesteigerter Function des Sarkoplasma dar, der bei Aufhören der Schädlichkeit völlig normalen Verhältnissen wieder Platz machen kann; im anderen Falle kann er allerdings in einen Zustand fettiger Entartung übergehen, es kann zur anfangs fehlenden Vermehrung der Sarkolemmkerne und weiter zur wachsartigen Degeneration des Myoplasmas kommen; nur in Fällen zu intensiver Schädigung tritt direct Nekrose und Gerinnung der ganzen Muskelfaser ohne die vorhergehende Reaction des Sarcoplasmas auf.

Im Gegensatz hierzu ist der „körnige Zerfall" eine Nekrose des Sarkoplasmas und zeigt einen endgültigen Untergang der Faser an; er beginnt in der Regel mit einem Verlust der Querstreifung und Hervortreten der Längsstreifung und

Digitized by Google

unterscheidet sich von der trüben Schwellung durch die Grösse der Granula, die der zerfallenden Muskelfaser entstammen und die „sarcons elements" der Engländer darstellen, und ferner durch die Unmöglichkeit, durch Essigsäure die Querstreifung wieder sichtbar zu machen. Auch dieser Zustand kann sich durch fettige und wachsartige Degeneration der Elemente in näherer oder fernerer Umgebung compliciren. Wie die wachsartige Degeneration eine dem Myoplasma eigenthümliche Coagulationsnekrose ist, so ist der körnige Zerfall eine dem Sarkoplasma zukommende Verflüssigungsnekrose. — Verf. legt, wohl mit Recht, Werth darauf, diese beiden Alterationen der Muskelfaser, die trübe Schwellung und den körnigen Zerfall, die bisher in dem Begriffe der körnigen eiweissartigen (d. h. die mikrochemischen Fettreactionen nicht aufweisenden) Degeneration zusammengeworfen waren, fernerhin als zwei Processe von ganz verschiedener vitaler Bedeutung schärfer zu trennen.

H. Haenel (Dresden).

Pathologie des Nervensystems.

6) **Zwei Fälle von postsyphilitischer Demens**, von Krause. Vortrag, gehalten in der medicinisch-naturwissenschaftlichen Gesellschaft in Jena (Section für Heilkunde) am 5. Juli 1900. (Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 39.)

Verf. demonstrirt 2 Fälle mit postsyphilitischer Demenz und spricht eingehend über die Demenz als Symptom von Psychosen auf Grund von Gehirnlues. Ein psychischer Defect ist keineswegs ausnahmslos der Endausgang einer Gehirnsyphilis. Die postsyphilitische Demenz ist graduell sehr verschieden und betrifft auch die geistigen Leistungen in sehr ungleichmässiger Weise; sie ist der Endausgang einer acut bis subacut einsetzenden Psychose und wird stets von mehr oder minder ausgesprochenen motorischen und sensiblen Ausfallserscheinungen begleitet. Fälle mit primär sich entwickelnder Demenz bei Gehirnsyphilis gehören nicht eigentlich zur postsyphilitischen Demenz. Letztere sollte als besondere Krankheitsgruppe schärfer herausgehoben werden. (Cf. Kowalewsky, Dementia paralytica syphilitica primaria. — Christian, Démence syphilitique.)

R. Pfeiffer (Kiel).

---

7) **Intracranial gumma in the frontal region.** Clinical lecture delivered in the German University at Prague, by Prof. Arnold Pick. (Internat. Clinics. 1900.)

53jährige Arbeitsfrau bemerkte vor 3 Jahren Abnahme der Sehschärfe, deutete jedoch diese Störung als Alterserscheinung. Vor einem Jahre Beginn des Climacteriums, gleichzeitig stellten sich Kopfschmerzen ein, welche allmählich zunahmen, schliesslich beständig wurden und die rechte Schläfengegend einnahmen. Dazu trat vor einigen Wochen Lähmung des linken Facialis und wenig später unter Schmerzen Schwäche der linken Gliedmaassen. Die Patientin wurde ruhelos und erging sich, entgegen früherer Gewohnheit, in obscönen und indecenten Reden; die Stimmung wechselte häufig und ohne Grund. Die Anamnese ergab Verdacht auf Syphilis (venerische Erkrankung des Mannes, mit grauer Salbe behandelt; unter 13 Geburten ein Abort, eine Frühgeburt), aber keine sicheren Anzeichen stattgehabter Infection. Status: Parese der linken Extremitäten und des linken Facialis in seinen 3 Zweigen. Stauungspapille. Steigerung der Patellarreflexe; beiderseits Fussklonus. Ruhelosigkeit, häufiger Stimmungswechsel und Neigung zu obscönen Bemerkungen. Unerträgliche Kopfschmerzen und Percussionsempfindlichkeit im Bereiche der rechten Schläfengegend. Während der Beobachtung wurde merkbar eine Lähmung des linken Abducens, ferner neuralgische

Digitized by Google

Schmerzen im Ausbreitungsgebiet des linken N. maxillaris superior, eine Hypalgesie der ganzen linken Seite, Hyperalgesie auf der rechten Körperhälfte und Abschwächung des linken Plantarreflexes. Unter Quecksilber und Jodkalibehandlung schwanden in wenigen Wochen alle Symptome, und es trat völlige Restitutio ad integrum ein.

Verf. begründet eingehend die Diagnose auf Gumma der Frontalregion, wahrscheinlich des rechten Stirnlappens, ausgehend von den Meningen, und erklärt die Hemiparese durch Druck auf die motorischen Centren in der Rolando'schen Region, die sensiblen Störungen durch Betheiligung der sensorischen Centren, die linksseitige Abducensparese durch Gegendruck an der Hirnbasis.

R. Pfeiffer (Kiel).

---

8) **Zur Prognose und Therapie der Hirnsyphilis,** von Dr. Rudolf v. Hösslin. (Archiv f. klin. Medicin. Bd. LXVI.)

Verf. beobachtete 11 Fälle von Hirnsyphilis; die Patienten, sämmtlich männlichen Geschlechts, standen im Alter von 28—51 Jahren. In einem Falle war eine vorausgegangene syphilitische Infection geleugnet, bei fünf Kranken waren Secundärerscheinungen aufgetreten. Die Zeit zwischen Primäraffect und ersten Gehirnerscheinungen schwankte zwischen $2^1/_2$ und $15^1/_2$ Jahren. Klinisch verliefen die Fälle 3 Mal mit Convulsionen, 4 Mal mit apoplectiformen Anfällen, in den anderen Fällen waren nur Allgemeinerscheinungen vorhanden. Bewusstseinsstörungen wurden 9 Mal beobachtet. Aehnlichkeit mit dem Bilde beginnender Paralyse hatten 5 Fälle; in allen Fällen aber war sowohl der Pupillen- wie Patellarreflex vorhanden. Die Diagnose stützte sich ausser auf anamnestische Daten noch besonders auf den Augenspiegelbefund, insofern in 8 Fällen Endarteriitis retinae bezw. Neuritis optica gefunden wurde. Die Zeit zwischen Beginn der Gehirnsymptome und der antiluetischen Behandlung schwankte zwischen einigen Wochen und 12 Jahren. Unter den 3 Fällen, bei denen die Gehirnsymptome schon drei oder mehr Jahre vor Beginn der Behandlung aufgetreten waren, befinden sich die zwei einzigen Todesfälle, während von den 8 Fällen, in welchen die Gehirnsymptome weniger lang bestanden hatten, 7 Fälle in Genesung ausgingen. Die eingetretene Heilung konnte in einigen Fällen bis $6^1/_2$ Jahren verfolgt werden. Recidive traten in 4 Fällen auf, und zwar $^1/_2$—$1^1/_2$ Jahr nach der ersten Behandlung; auch diese Recidive, die gewöhnlich leichterer Natur als die erste Erkrankung waren, gingen in Genesung über. Die Chancen der Heilung hängen weniger von der Schwere der Symptome als vom Charakter der anatomischen Läsion ab. Die schlechteste Prognose giebt die vorgeschrittene diffuse Atheromatose der Gehirngefässe, welche durch Thrombosirung zu Erweichungen führt. Die Therapie bestand in sämmtlichen Fällen in einer combinirten Quecksilber-Jodbehandlung, ausserdem Schwitzbädern in reichlicher Zahl.

Jacobsohn (Berlin).

---

9) **The pathological findings in a case of general cutaneus and sensory anaesthesia without psychical complication,** by H. Bertley. (Brain. Spring 1900.)

Verf. hat im Jahre 1891 im Brain das Klinische des Falles veröffentlicht. Es handelt sich um eine früher syphilitische Frau, bei der langsam vollständiger Verlust der Temperatur- und Schmerzempfindung der Haut, des Geruchs, Geschmacks, Gesichts, der Empfindung für Gleichgewicht, für Druck und Gewichte eingetreten war; die Tastempfindung, das Muskelgefühl und das Gehör war nur partiell gestört. Dazu Sehnervenatrophie, Fehlen der Patellarreflexe, Schwäche der Muskulatur; später trophische Störungen der Haut und Verlust der Secretion einzelner

Digitized by Google

Drüsen, z. B. Speichel- und Bindehautdrüsen. Tod im Jahre 1898 ohne Eintreten erneuter Symptome. Die genaue mikroskopische Untersuchung ergab wahrscheinlich auf Syphilis beruhende Degeneration der Blutgefässe im Rückenmarke, speciell in der grauen Substanz, in den Wurzeln und in der Haut. In den leichtesten Graden war nur die Muskulatur der Gefässe verdickt, in den schwersten war es zu Obliteration der Gefässe gekommen. Die Folge davon waren Degeneration der Ganglien der Vorderhörner und der Clarke'schen Säule, und geringe atrophische Bündel im Gebiete des linken Burdach'schen und des linken Kleinhirnseitenstranges. Die Pia war verdickt. Die Sehnerven waren ganz atrophisch.

Bruns.

---

10) **Beiträge zur Pathologie der Gehirn- und Rückenmarkssyphilis**, von Dr. Theodor Struppler, Assistenzarzt an der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Dr. Bauer in München. (Münchener med. Wochenschr. 1899. Nr. 49 u. 50.)

I. Cysten im Gehirn syphilitischen Ursprungs.

Bei einem 19jähr. Mädchen trat 12—14 Monate nach luetischer Infection eine plötzlich einsetzende Hemiplegie auf. Eine antiluetische Behandlung hatte nahezu völlige Wiederherstellung im Gefolge. Fast 2 Jahre später starb Pat. an einer intercurrenten Krankheit. Die erste klinische Diagnose lautete auf Hirnapoplexie in Folge von Endarteriitis luetica obliterans. Die Section ergab eine kirschgrosse, mit Flüssigkeit gefüllte Cyste, die ihren Sitz vorwiegend im rechten Linsenkern hatte. Nennenswerthe Gefässveränderungen fanden sich nicht. Doch hält Verf. nicht dafür, dass es sich um eine reine Encephalitis syphilitica handelte, sondern um eine durch ischämische Erweichung als Folge von ganz circumskripter Arteriitis syphilitica obliterans entstandene Cyste. Leichter ist die Diagnose, falls sich anderweitige, unzweifelhafte, syphilitische Veränderungen neben den Cysten finden; es werden zwei Sectionsprotocolle mit solchem Ergebniss beigefügt.

II. Ein Fall von Pachymeningitis gummosa lumbalis mit Compressionsmyelitis.

Bei einem 34jähr. Metzger wurde ein Symptomencomplex beobachtet, welcher die Diagnose Myelitis transversa lumbalis rechtfertigte und im Hinblick auf die Anamnese eine traumatische Ursache voraussetzen liess. Lues war negirt. Die Obduction ergab Pachymeningitis gummosa lumbalis und Myelitis gummosa. Im Uebrigen waren die Häute normal. Man muss annehmen, dass die luetische Erkrankung das Primäre war und an der entsprechenden Stelle eine Compressionsmyelitis mit secundären Degenerationen hervorrief.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

11) **Ueber Syphilis des Centralnervensystems mit centraler Gliose und Höhlenbildung im Rückenmark**, von Prof. E. Nebelthau in Marburg. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. XVI.)

Ein 41jähr., vor 12 Jahren wahrscheinlich luetisch inficirter Mann erkrankt plötzlich unter starken Kopfschmerzen und rechtsseitiger Extremitätenlähmung. Später anfallsweise auftretende Zuckungen im Gesicht, Sprachstörung und Parästhesieen in der 4. und 5. Zehe. Bei der Untersuchung fällt eine deutliche Gedächtnissschwäche auf, linke Pupille etwas > r., Reaction ziemlich träge, Neuritis optica (beginnende Stauungspapille), leichte Facialisschwäche links und geringes Abweichen der Zunge nach rechts. Patellar- und Achillessehnenreflexe

Digitized by Google

rechts deutlich gesteigert, auf der gleichen Seite Fussclonus. Am weichen Gaumen vor der Uvula, auf der Brust und am Penis verdächtige, weissliche Narben. Später Somnolenz, Druckempfindlichkeit der Halswirbelsäule, Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte, undeutlichere Sprache, Schluckbeschwerden, linksseitiger Kopfschmerz mit Schwindel, rechtsseitige Facialisparese, Sphinkterenlähmung, Parese der linken unteren Extremität und ebenda Fussclonus, Spannungen in der Kaumuskulatur und rechten oberen und unteren Extremität! 17 Monate nach dem Beginn des Leidens erfolgte der Exitus. Bei der anatomischen Untersuchung fand sich in der linken Gehirnhälfte ein Gumma, welches den Linsenkern grösstentheils zerstört und auf den Streifenhügel und die innere Kapsel übergegriffen hatte, sowie in der rechten Hemisphäre eine gleiche Geschwulst, welche sich hauptsächlich auf die Gegend des Aussenglieds des Linsenkerns beschränkte. Beide Herde reichen bis zur Gehirnbasis, liegen der inneren Kapsel unmittelbar an und erstrecken sich bis in die Nähe der Tractus optici. Ausserdem fand sich am linken Pedunculus cerebri ein meningitischer Process und im Rückenmark von dem unteren Dorsalmark aufwärts bis zu den Kernen der Medulla eine Degeneration im Bereich der Hinterhörner, sowie eine centrale Gliose mit Höhlenbildung vom unteren Halsmark bis etwa 10 cm oberhalb der beginnenden Lendenanschwellung und theilweise vollständigem Verschluss des Centralcanals.

Verf. nimmt an, dass in diesem Falle die centrale Gliose und Höhlenbildung syphilitischen Ursprungs war, und dass die Langhans'sche Stauungshypothese auf seine Beobachtung keine Anwendung zu finden habe.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

12) **Syphilis médullaire précoce avec syndrôme de Brown-Séquard,** par Brousse et Ardin-Delteil. (Revue de Médecine. 1900. Sept. S. 746.)

Bei einem 42jährigen Manne, der noch an den Zeichen florider secundärer Syphilis litt, trat 6 Monate nach der Infection unter heftigen Rückenschmerzen eine Lähmung des linken Beines und Incontinentia urinae ein. In beiden Beinen bestand anfangs Hyperästhesie, während später sehr deutliche Sensibilitätsstörungen im rechten Bein auftraten. Eine sofort eingeleitete antiluetische Behandlung bewirkte bedeutende Besserung. Die Verff. diagnosticiren eine syphilitische Myelitis auf der linken Seite des Lumbalmarks.

Strümpell (Erlangen).

---

13) **Zur Lehre von der spastischen und insbesondere von der syphilitischen Spinalparalyse,** von Dr. M. Friedmann in Mannheim. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899. XVI.)

Einleitend giebt der Verf. eine kritische Uebersicht über die einschlägige Litteratur, wobei er sich für die Existenz einer spastischen Spinalparalyse sui generis ausspricht, nicht zuletzt im Hinblick auf den eigenen, mitzutheilenden, anatomisch untersuchten Fall. In einer nur klinisch verfolgten Beobachtung handelte es sich um eine Patientin, welche nach 14jährigem Leiden an rein spastischer Beinlähmung — die Arme zeigten sich erst sehr spät und leicht afficirt — in Folge von acuter Oblongatalähmung starb. Verf. betont, dass hier nicht von einem einheitlichen Process die Rede sein kann, höchstens könne man insofern einen Zusammenhang annehmen, als die Oblongatacentren durch den benachbarten Degenerationsvorgang einen Locus minoris resistentiae abgeben.

Der Hauptfall betrifft einen 50jährigen Schneidermeister, welcher ein Jahr nach rechtsseitiger Erblindung in Folge Verschlusses der Art. centralis retinae an progressiver spastischer Parese beider Beine erkrankte. $2^1/_2$ Jahre später konnte

Digitized by Google

Pat. noch, wenn auch nur mühsam, gehen. Das linke Bein war stärker paretisch, auch war hier die beiderseitige, leichte Verringerung der tactilen Sensibilität deutlicher als auf dem rechten Bein. Die grobe Kraft des linken Armes war herabgesetzt, die Blasenfunction normal. Der Pat. erlitt alsdann eine linksseitige Hemiplegie, die auch im linken Arm spastische Symptome hervortreten liess. Sie besserte sich zwar wieder, führte aber nach 5 Monaten in Folge zunehmenden körperlichen und besonders geistigen Verfalls zum Tode. — Die Section ergab intacte Dura mater spinalis, einen vernarbten apoplectischen Herd im rechten Linsenkern. Die mikroskopischen Veränderungen waren auf der linken Seite des Rückenmarks hochgradiger, als auf der rechten. Es fand sich eine symmetrische, von der Cauda equina bis in die Mitte des Pons reichende Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen als wesentlichster Befund. Ausserdem wurde ein theilweiser Schwund der Kleinhirnseitenstrangbahn im unteren Dorsalmark constatirt. Nur auf der linken Seite fand sich im Hals- und oberen Brustmark eine leichte Verringerung der Vorderhornganglienzellen, sowie im Hirnschenkelfuss eine Faserdegeneration, die Verf. von dem rechtsseitigen Linsenkernherd abhängen lässt. Sehr wichtig ist die beobachtete, ausgedehnte Endarteriitis obliterans der Basalarterien. Die Rückenmarksgefässe zeigten vorwiegend Verdickung der äusseren Häute. Anamnestisch konnte Syphilis nicht eruirt werden.

In einer langen Epikrise hebt Verf. die Eigenheiten und Complicationen des Falles hervor. Vor Allem handelte es sich um eine Lateralsklerose von seltener Reinheit. Die beobachtete leichte Sensibilitässtörung ist einer Erklärung nicht zugänglich. Die Degeneration hörte mitten im Pons auf; im Anschluss daran begründet Verf. seine Ansicht, weshalb das Recurriren auf das Gehirn „als Sitz des spastischen Symptoms" gezwungen und überflüssig sei. Die Betheiligung des linken Vorderhorns ist auf das Zusammentreffen der Apoplexie (und der sich daran anschliessenden secundären Degeneration) mit dem schon bestehenden Krankheitsprocess zurückzuführen. Die auf klinische Beobachtung gestützte Ansicht, dass es sich bei der Lateralsklerose um einen aufsteigenden Process handle, besteht im Hinblick auf den Befund einer durch das Rückenmark gleichmässig verbreiteten Affection nicht zu Recht. Dass die Arme so spät ergriffen werden, ist auf andere Weise zu erklären. Da sich für die Arterienerkrankung keine anderen Ursachen nachweisen liessen, so erklärt sie Verf. für syphilitisch, lässt es aber dahingestellt, ob sie dem Nervenprocess coordinirt sei oder ihm vielmehr zu Grunde liege. Dass die letztere Beziehung für die Apoplexie gilt, wird dem Verf. wohl Niemand bestreiten. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

14) Ein Fall von Myelomeningitis luetica. Ein Beitrag zur Kenntniss der Sensibilitätsleitung im Rückenmark, von Dr. J. P. Karplus. (Arbeiten aus Prof. Obersteiner's Laboratorium. 1900. Wien. H. 7.)

35jähr. Mann, der sich vor 8 Jahren luetisch inficirt hatte, erkrankte vor mehreren Monaten mit Schmerzen in der rechten oberen Extremität, später auch im Rücken, die auf eine Schmierkur verschwanden, dann aber wieder zurückkehrten. November 1898 Parästhesieen im linken Beine, Harnträufeln, Stuhlverstopfung, später vollständige Gefühllosigkeit des linken Beines, Parästhesieen auch im rechten Beine, Unfähigkeit zu gehen, Retentio urinae. Bei der Untersuchung: Atrophie der Muskulatur des rechten Vorderarms und der Hände, die motorische Kraft der rechten oberen Extremität herabgesetzt, die Sehnenreflexe beiderseits, besonders aber rechts, gesteigert. Ausstrahlende Schmerzen vom Nacken in den rechten Oberarm mit Druckempfindlichkeit der Nervenstämme. Hochgradige Druckempfindlichkeit der unteren Brustwirbelsäule, Steifigkeit der Wirbelsäule. Parese der linken Hüftbeuger, der Kniebeuger und Strecker. Patellarsehnenreflexe

Digitized by Google

links stärker als rechts, links Fussclonus. Die Sensibilität am Rumpfe von der Brustwarze nach abwärts, links viel schlechter wie rechts; besonders deutlich in der Zone vorn unterhalb des Nabels, rückwärts vom 2. Lumbaldorn nach abwärts. Vom Knie abwärrs besteht vollkommene Anästhesie. Das Gefühl für passive Bewegungen fehlt an den Zehen des linken Fusses, rechts herabgesetzt.

Die Sensibilitätsstörung hielt bis zum December an, im Januar 1899 ist sie vollkommen verschwunden, Pat. konnte wieder selbst uriniren, die Atrophie der rechten oberen Extremität deutlich, links Fussclonus. In Folge ausgedehnten Decubitus erfolgte der Tod am 16. Januar 1899.

Bei der Section fand sich ein grosser Herd von Keilform in der Höhe des 6. und 7. Dorsalsegmentes, der den Bereich des linken Hinterstranges einnimmt. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergab eine diffuse Leptomeningitis, besonders deutlich im Dorsalmarke, am ausgesprochensten über der dorsalen Peripherie, mit kleinzelliger Infiltration und ausgesprochenen Gefässveränderungen, jedoch nicht direct charakteristischer Art. Zahlreiche kleine myelitische Herde, charakterisirt durch verdickte Gefässe, Fettkörnchenzellen, Rareficirung der nervösen Elemente und kleine Hämorrhagieen an verschiedenen Partieen des Rückenmarks, ein grösserer Herd im rechten Vorderseitenstrang des unteren Cervicalmarks. Der oben erwähnte grosse Herd hatte seine grösste Ausdehnung vom 6.—8. Dorsalsegmente, reichte aber noch in das 5. und 9. Segment hinein. Er nahm den ganzen linken Hinterstrang ein, reichte nach vorn bis zur hinteren grauen Commissur, zerstörte auch die dorsalsten Partieen des linken Hinterhornes und den dorsalsten, lateralsten Theil des Seitenstranges. Aufsteigende ausgedehnte Degeneration des linken Hinterstranges, dann der Kleinhirnseitenstrangbahn und des Gowers'schen Bündels, leichte Degeneration auch rechts. Absteigende leichte Degeneration in den Pyramidensträngen, dagegen fehlte jede absteigende Degeneration der Hinterstränge.

Das histologische Bild bot keine für Lues charakteristischen Merkmale, die Annahme der luetischen Basis der Myelomeningitis stützte sich auf die sicher vorausgegangene Lues, sowie den Mangel anderer ätiologischer Momente und die Beeinflussung der Schmerzen durch eine antiluetische Kur.

Von besonderem Interesse ist die halbseitige Sensibilitätsstörung, die ante mortem wieder zurückgegangen war, aber der Seite des Herdes im dorsalen Marke entsprach. Während die spastische Parese des linken Beines der Schädigung der linken Pyramidenbahn entsprach, hat die Erklärung der Sensibilitätsstörungen grosse Schwierigkeiten. Der zunächst liegende Schluss, dass die Hautsensibilitätsleitung für die untere Extremität an der Grenze vom mittleren und unteren Dorsalmarke im wesentlichen noch ungekreuzt sei, lässt sich höchstens als Hypothese aufstellen. Redlich (Wien).

15) **Méningo-myélite syphilitique avec signe d'Argyll-Robertson**, par Cestan (Salpêtrière). (Archive de neurologie. 1900. August.)

Mittheilung von 4 Fällen, auf welche hiermit hingewiesen sei, weil sie sich zu kurzer Mittheilung nicht eignen. Adolf Passow (Meiningen).

16) **The diagnosis of nervous syphilis**, by Charles W. Burr (Philadelphia). (Univers. Medic. Magazine. 1899. July.)

Eine Zusammenstellung der gewöhnlichen Symptome, die nichts Neues oder Bemerkenswerthes enthält. Auf das Schwanken und die Flüchtigkeit der Symptome wird besonders aufmerksam gemacht. H. Haenel (Dresden).

Digitized by Google

17) **La polynévrite syphilitique**, par R. Cestan. (Nouv. Icon. de la Salp. 1900. XIII. S. 153.)

Verf. hat 13 einschlägige Fälle zusammengestellt, unter denen 2 bisher nicht veröffentlichte:

1. Fall (beobachtet auf der Klinik von Prof. Raymond): 34jähriger Steinsetzer erkrankt 3 Wochen nach dem Auftreten eines harten Schankers unter Fieber an Erscheinungen schwerer secundärer Syphilis. 14 Tage später stellte sich bereits eine schmerzlose Lähmung der rechten Hand ein, die bald auch auf die linke Seite übergriff. Injectionen von löslichen Quecksilbersalzen besserten vorübergehend den Zustand der rechten Hand. Bei der Aufnahme — ca. 3 Monate nach Auftreten der Lähmungserscheinungen — fand sich ausser anderen Symptomen von allgemeiner Lues (Exanthem, Alopecie, Albuminurie) eine vorwiegend auf das Radialisgebiet beschränkte Lähmung beider Hände mit Muskelatrophie und Entartungsreaction, aber ohne sensible Störungen. Durch eine energische Jod- und Quecksilberbehandlung gingen die Lähmungserscheinungen langsam zurück, so dass Patient nach 5 Monaten fast geheilt entlassen werden konnte.

2. Fall (Klinik von Dr. Babinski): 27jähriger Journalist acquirirt am 1. September 1895 einen harten Schanker. Am 1. October 1895 wird er unter Fieber, Schwindel, Kopfschmerzen und zunehmender Schwäche bettlägerig. Am 11. October 1895 zeigt sich eine schmerzlose Lähmung beider Beine und Arme. Schon am 15. October kehrt die Motilität im linken Arme, am 25. October in den Fingern der rechten Hand zurück und am 1. December 1895 auch im rechten Vorderarm. Jetzt treten secundäre Erscheinungen an der Haut und den Schleimhäuten auf. Nach einer Schmierkur schwinden die letzteren, und es bessern sich die Motilitätsstörungen, so dass Patient am 1. Januar 1896 an Krücken gehen konnte. Bei der Aufnahme am 1. März 1896 fand sich noch Muskelatrophie des rechten Beines und Armes mit Abschwächung der Reflexe, Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln des rechten Beines, des rechten Deltoideus und Biceps brachialis. Sensibilitätsstörungen fehlten auch hier.

Verf. glaubt, dass es sich in diesen beiden Fällen um reine syphilitische Polyneuritiden gehandelt hat. In der Regel sei die Diagnose durch andere gleichzeitig wirkende Gifte (Quecksilber, Nierenerkrankungen, Alkohol u. s. w.) erschwert. In symptomatischer Hinsicht unterscheidet er 3 Formen: 1. die rein motorische, 2. die sensibel-motorische und 3. die pseudotabische Form. Alle geben eine relativ günstige Prognose. Die Aehnlichkeit der syphilitischen Neuritiden mit anderen toxischen und infectiösen peripheren Nervenerkrankungen lässt die Annahme gerechtfertigt erscheinen, dass es sich dabei weniger um Gefässerkrankungen, als um Wirkungen eines syphilitischen Toxines handelt. Facklam (Lübeck).

---

18) **Sur les maladies de la moëlle épinière chez les nouveau-nés et les enfants à la mamelle hérédo-syphilitiques**, par Dr. de Péters, St. Petersburg. (Revue de Médecine. 1900. S. 624.)

Verf. lenkt die Aufmerksamkeit auf eine bisher nicht bekannte eigenthümliche Form der Lähmung, die er wiederholt bei hereditär-syphilitischen Neugeborenen oder Säuglingen in den ersten Lebensmonaten beobachtet hat. Gewöhnlich tritt ziemlich plötzlich in wenigen Tagen eine Lähmung einer oder beider oberen Extremitäten ein. Der gelähmte Arm hängt schlaff und pendelnd herab und wird auch beim Kneifen der Haut nicht bewegt. In anderen Fällen bleibt aber die Beweglichkeit der Hand und der Finger erhalten, und nur im Schulter- und Ellenbogengelenk sind die Bewegungen aufgehoben. In einer dritten Reihe von Fällen endlich sind umgekehrt die Bewegungen der oberen Gelenke erhalten.

Digitized by Google

während Hand und Finger gelähmt sind. In diesen Fällen tritt häufig eine eigenthümliche und besonders charakteristische Stellung der Arme ein: der Vorderarm ist stark pronirt, das Handgelenk gebeugt und abducirt. Die Arme erinnern in dieser Stellung sehr an die Flossen eines Seehundes; Verf. gebraucht daher für die Stellung kurz die Bezeichnung „Flossenstellung". Unter 11 Fällen hat Verf. 9 Mal diese Flossenstellung der Hände beobachtet, welche übrigens auch bei andersartigen Lähmungszuständen kleiner Kinder nicht selten vorkommt. Sie hängt von der überwiegenden Lähmung der Extensoren und Supinatoren der Hand (N. radialis) ab. In manchen Fällen gesellen sich zu den Lähmungserscheinungen in den oberen Extremitäten auch noch hinzu Schwäche des Nackens, der Beine u. s. w. Die Patellarreflexe sind zuweilen erloschen. Die gelähmten Glieder scheinen oft hyperästhetisch zu sein. In einzelnen Gebieten können auch Contracturen auftreten.

Zur Erläuterung dieses allgemeinen Krankheitsbildes theilt der Verf. 5 ausführliche Krankengeschichten mit. Im Ganzen hat er, wie erwähnt, 11 hierher gehörige Fälle beobachtet: 3 Mal war nur eine obere Extremität befallen, 8 Mal waren beide Arme ergriffen. 2 Mal waren der ganze Arm und der Nacken gelähmt, 5 Mal nur Hand und Finger ohne Betheiligung der oberen Muskeln. In allen Fällen war die Lähmung innerhalb der ersten fünf Lebensmonate entstanden. 4 Mal bestanden gleichzeitig noch andere deutliche Zeichen hereditärer Syphilis (Papeln auf der Haut und auf den Schleimhäuten), in allen anderen Fällen war aber der Verdacht auf hereditäre Syphilis ebenfalls sehr naheliegend. Anatomische Befunde liegen bis jetzt nicht vor; doch handelt es sich aller Wahrscheinlichkeit nach um eine Affection des Rückenmarks von radiculärem Charakter. Näheres lässt sich aber noch nicht sagen. Die Prognose ist durchaus günstig. Verf. wandte stets Einreibungen mit grauer Salbe an und beobachtete fast immer rasche Heilung. Strümpell (Erlangen).

---

19) **Syphilis und Geisteskrankheiten,** von Geh. Rath Jolly. Aus den Vorträgen über Syphilis u. Gonorrhoe. (Berliner klin. Wochenschr. 1901. Nr. 1.)

Verf. spricht über die Rolle, welche die Syphilis in der Aetiologie und Symptomatologie der Geisteskrankheiten spielt. Er unterscheidet hierbei die durch angeborene und die durch erworbene Syphilis gesetzten psychischen Störungen.

Von letzteren sind zunächst zu nennen die Zustände „allgemeiner Nervosität" leichteren und schwereren Grades, welche dann zu mehr oder weniger schwerer geistiger Störung führen können. Die Ursache dieser bei Syphilitischen auftretenden Neurasthenie ist häufig in der durch die Infection herbeigeführten Anämie (welch letztere auch durch die specifische Behandlung bedingt sein kann), ferner aber auch zuweilen in den Anfängen jener irritativen Processe, wie sie weiterhin im Centralnervensystem durch die Lues hervorgerufen werden, und schliesslich gelegentlich auch in dem psychischen Einfluss zu suchen, den die Syphilis auf den Träger ausübt: in der Depression über die erworbene Krankheit und deren mögliche Folgen.

Im Laufe der Syphilis werden ferner beobachtet, und zwar nicht als zufällige Complication, sondern durch dieselbe bedingt, die Epilepsie, melancholische Depression von vorwiegend hypochondrischer Färbung (Syphilodophobie), ferner die Amentia (häufig bei schwerer Gehirnsyphilis), seltener die Manie und Paranoia.

Des weiteren bespricht Verf. die Differentialdiagnose zwischen progressiver Paralyse und syphilitischer Pseudoparalyse (Fournier), sowie die Beziehung ersterer zur Lues. Die Syphilis ist eine durchaus wesentliche und wichtige, aber

Digitized by Google

nicht die einzige Ursache der Paralyse. Ein Rest von Fällen von Gehirnerweichung, in denen Syphilis ausgeschlossen werden kann, bleibt übrig, welcher beweist, dass es eine Dementia paralytica ohne vorangegangene Syphilis giebt, bei welcher andere Schädigungen (Alkoholismus, Trauma, Ueberarbeitung) die Ursache bilden.

Neben der klassischen Paralyse sieht man nun aber auch der Paralyse überaus ähnelnde Fälle, bei denen Verlauf, anatomischer Befund und Erfolg der Therapie uns überzeugen, dass die Syphilis eine unmittelbare Rolle gespielt haben muss, und für diese ist der Name der „syphilitischen Pseudoparalyse" zu reserviren.

Bei der klassischen Paralyse ergeben die Statistiken einen Procentsatz von mindestens 40% vorangegangener Syphilis gegen etwa 15% bei Nichtparalyse und Nichttabes.

Betreffs der Therapie fasst Verf. seine Erfahrungen in folgenden bemerkenswerthen Sätzen zusammen:

In Fällen von Paralyse, in welchem uns jede syphilitische Anamnese fehlt, ist ein Grund für die specifische Kur nicht vorhanden, ebenso wenig in denen, in welchen bereits Demenz eingetreten ist und charakteristische Ausfallserscheinungen sich seit langer Zeit erhalten haben. In anderen Fällen, und zunächst jedesmal dann, wenn die Erscheinungen der Hirnlues charakteristisch vorliegen, sind Versuche mit der antisyphilitischen Therapie zu machen, und sie sind auch dann gerechtfertigt, wenn wir das scheinbar reine Bild der Dementia paralytica finden mit sicherer syphilitischer Anamnese.

Auf dem Wege der hereditären Lues werden von Krankheitsbildern im psychischen Leben besonders verursacht: allgemeine Nervosität, schwerere Neurasthenie, Hysterie und juvenile Form der Dementia paralytica.

In klarer, sachlicher Darstellung und objectiv kritischer Betrachtung des Themas hat Verf. in dieser Arbeit die Beziehungen zwischen Psychosen und Syphilis beleuchtet, besonders lesenswerth und präcis gefasst sind seine Ansichten über Aetiologie und Therapie der progressiven Paralyse. Kurt Mendel.

---

20) **Ueber gonorrhoische Nervenerkrankungen,** von A. Eulenburg. Vortrag, gehalten in den combinirten Sectionen für innere Medicin u. Neurologie der 72. Versammlung deutscher Naturforscher u. Aerzte in Aachen am 18. Nov. 1900. (Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 43.)

Verf. beobachtete 9 Fälle von gonorrhoischer Neuralgie bezw. Neuritis — die Neuralgieen beim weiblichen Geschlecht sind ausser Betracht gelassen, weil der sichere Nachweis der Gonorrhoe bekanntlich ausserordentlich schwierig ist — 4 Fälle von gonorrhoischer Muskelatrophie und einen von gonorrhoischer Myelitis (bezw. Polyneuritis und Poliomyelitis).

Die gonorrhoische Neuralgie erscheint mit Vorliebe als Ischias, oft unter gleichzeitiger Betheiligung anderer lumbosacraler Nerven, besonders der Genitalnerven, seltener auch sensibler Armnervengebiete. Es handelt sich um heftige Schmerzanfälle bei meist jugendlichen Individuen, zuweilen von intermittirendem Fieber begleitet, oft verbunden mit sexualneurasthenischen oder allgemein neurasthenischen Symptomen. Die Muskelatrophieen und atrophischen Lähmungen folgen meist gonorrhoischen Gelenkaffectionen, besonders des Schulter- und Kniegelenkes, sind zunächt circumscript als periarticuläre Muskelatrophie oder atrophirende Myositis, seltener als neuritische Atrophie, und ergreifen bei progressiver Tendenz auch homologe Abschnitte der Musculatur der anderen Körperhälfte. Fraglich bleibt, ob die Ausbreitung durch ascendirende Neuritis und consecutive Poliomyelitis anterior statthat. Die gonorrhoischen Rückenmarkserkrankungen zeigen klinisch eine gewisse Aehnlichkeit mit der Tabes, aber stärkeres Mitergriffensein der motorischen Sphäre, Fehlen der oculopupillären Symptome

Digitized by Google

und verschiedenen Verlauf. Diagnostisch mehr oder minder bedeutsam für gonorrhoische Nervenerkrankungen sind ferner 1. noch fortdauernder Gonokokkenbefund im Urethralsecret, neben Fortbestehen gonorrhoischer Urethritis und sonstiger Localaffecte, 2. bei fehlendem Gonokokkenbefund Fortbestehen oder zeitliches Voraufgehen gonorrhoischer Urethritis (und sonstiger Localaffecte) in ihren verschiedenen Formen und Stadien, 3. gleichzeitiges Vorhandensein anderweitiger gonorrhoischer Localisationen und Metastasen, 4. gewisse symptomatische Eigenthümlichkeiten der betreffenden Nervenaffectionen selbst. Die Prognose ist relativ günstig. Die Behandlung muss individualisirend sein. Verf. empfiehlt u. A. Jodipin (Merck). R. Pfeiffer (Kiel).

Psychiatrie.

21) **Ueber Psychologie der individuellen Differenzen. Ideeen zu einer „differentiellen Psychologie"**, von William Stern. (Schriften der Gesellschaft für psychologische Forschung. H. 12. 3. Sammlung. 1900. Leipzig. J. A. Barth. VIII u. 146 S.)

Es dürfte nachgerade der Gesammtheit der Neurologen und Psychiater klar werden, dass mit der Vulgärpsychologie, bei der man fremde Seelenzustände hinlänglich durch die Analogie mit eigenen psychischen Erlebnissen erklären zu können glaubte, doch auf die Dauer nicht mehr auszukommen ist. Ganz ohne Grund freilich erschollen die Klagen der Aerzte wie auch der Litteraturforscher, Historiker u. s. w. nicht, dass sich die moderne Experimentalpsychologie gegenüber der Anwendung auf die Probleme jener Wissenschaften zu spröde und steril erweist. So kam es, dass in jenen Schriften Begriffe wie Rathlosigkeit, Festigkeit, Pedanterie u. dergl. noch immer wuchern, die wohl für die Charakterschilderungen eines Romanschriftstellers ganz brauchbar sein mögen, während sie auf wissenschaftlichem Boden doch nur Unkraut bedeuten, dessen Ersatz durch die im Experiment cultivirten Begriffe der exacten Psychologie gewiss schon erfolgt wäre, wenn die Letzteren nur ausserhalb der Treibhausatmosphäre des Laboratoriums besser gedeihen wollten.

Hier eine Lücke auszufüllen, erscheint das Buch von Stern wie gerufen. Es stellt sich die Aufgabe, die Differenzen im psychischen Leben der Individuen, Völker u. s. w., die Bedingungen dieser Differenzen und die Aeusserungen derselben zu behandeln. Ohne viel nennenswerthe neue Untersuchungen zu bieten, formulirt es das Problem, sichtet die Vorarbeiten und giebt Fingerzeige zum experimentellen Vorwärtsschreiten in dieser Richtung. Auf letzterem Wege sind noch die wichtigsten Erfolge zu erhoffen, während die Methoden der Selbstbeobachtung und Beobachtung anderer, des Studiums der Geschichte, Cultur und Poesie, sowie der Enquête bloss untergeordnete Bedeutung haben.

Die Differenzen der Sinnesempfindlichkeit, die sich nur in Fällen maximaler Uebung klar feststellen lassen, fallen weniger ins Gewicht, als die qualitative Bedeutung der einzelnen Sinnesgebiete für das Anschauungsleben und die höheren geistigen Funktionen, Sprache, Lernen u. s. w.; vor allem die Frage nach dem visuellen, auditiven oder motorischen Typus ist zu betonen. Die Güte des Gedächtnisses, das sich durch Auswendiglernen prüfen lässt, ist abhängig von dem Verhältniss, in dem die Function des Erlernens und die des Behaltens zu einander stehen. Grössere Differenzen als beim Associationsexperiment ergeben sich in Bezug auf die Auffassungstypen, die sich als subjectiver und objectiver Typus unterscheiden lassen. Die Aufmerksamkeit ist nach ihrer Energie und ihrer Ablenkbarkeit zu untersuchen. Im Zusammenhang damit erhebt sich die Frage nach der Schlaftiefe. Wichtig sind die Experimente über Combinationsfähigkeit und vor allem über Urteilsbildung. Zu weiteren Versuchen ermuntern die überraschenden Resultate der Suggestibilitätsprüfung

Digitized by Google

nach Seashore, Binet u. a., wozu Stern eine neue Experimentanordnung angiebt, die auf der Feststellung der Wahrnehmungsschwelle für allmähliche Tonveränderung von verschiedener Geschwindigkeit beruht. Mit den Differenzen im Urtheilstypus hängen die Reactionstypen zusammen.

Während die Gefühle auch der individualpsychologischen Forschung schwer zugänglich sind, lässt sich eine Menge neuer Aufschlüsse erwarten von der Untersuchung des psychischen Tempos; es handelt sich um die natürliche Ablaufsgeschwindigkeit des psychischen Lebens überhaupt. Die Methode, die Verf. empfiehlt, das Klopfen eines dreitheiligen Rythmus, ist wegen ihrer leichten Ausführbarkeit und in Hinsicht schon auf die wenigen mitgeteilten Resultate so vielverheissend, dass ihre Nachprüfung dringend anzurathen ist. In der Frage der psychischen Energetik und der Arbeitseigenschaften hat die Differentialpsychologie vor Allem anzuknüpfen an die Fülle der exacten Specialforschungen Kräpelin's und seiner Schule. Eine ziemlich reiche Bibliographie schliesst das anregende Buch, dessen Lectüre der erfreulichen Perspektiven wegen, die es bietet, aufs Wärmste zu empfehlen ist.

Weygandt (Würzburg).

---

22) **Ueber Entartung,** von P. J. Möbius. (Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. 1900. Wiesbaden. J. F. Bergmann.)

Verf. definirt den Entarteten als denjenigen, der vererbbare Abweichungen vom Typus zeigt. Während es nun betreffs des Körpers eines Menschen unschwer ist zu entscheiden, ob derselbe normal ist oder vom Typus abweicht, ist die Beurtheilung des Gehirns und des geistigen Zustandes viel schwieriger und gehört in das Gebiet der Psychiatrie. Während es einen „körperlichen Canon" giebt, fehlt uns noch ein geistiger. Letzterer kann nicht in der Studirstube oder im Laboratorium, sondern nur inmitten der ärztlichen Erfahrung ausgearbeitet werden.

Verf. giebt eine Uebersicht über die körperlichen Zeichen der geistigen Entartung, bespricht dann die Frage, wie der Geisteszustand der Entarteten beschaffen ist, und geht schliesslich zur Psychologie des Verbrechers über. Die Strafe soll nicht eine Rache oder Sühne sein, sondern man soll in ihr ein nothwendiges Uebel zur Zurückdrängung schlechter Triebe und zum Schutze der Gesellschaft sehen. Deshalb wird man von unnützen Quälereien, wie z. B. von der Isolirhaft absehen. Der Verbrecher muss überwacht und zu nützlicher Thätigkeit gezwungen und nur etappenweise, d. h. unter allmählicher Abstufung der Ueberwachung, der Freiheit wiedergegeben werden. „An der Todesstrafe ist festzuhalten, aber nur für Mörder", deren Abweichung vom Typus so gross ist, dass ihre Existenz sich mit derjenigen der Gesellschaft nicht verträgt. Beim Tödten ist aber jede Rohheit zu vermeiden; es soll nicht Leiden erzeugen, sondern nur das ganz Untaugliche beseitigen.

Neben der Frage nach dem verbrecherischen hat diejenige nach dem genialen Menschen die Aufmerksamkeit alle Zeit besonders gefesselt. Auffallend oft bieten Menschen, die für Genies oder Helden gehalten werden, krankhafte Erscheinungen. Neben ihren grossen Eigenschaften sind unverkennbare Defecte vorhanden, diese Uebermenschen haben ihre Genialität theuer bezahlt und nur auf Kosten anderer Eigenschaften erhalten; es kann eben in Anbetracht der Grenzen der menschlichen Natur ein Uebermaass nur in der einen oder andern Richtung, aber nicht gleichmässig nach allen Richtungen hin bestehen.

Verf. weiss, mit seiner Abhandlung nicht etwas Fertiges oder Abschliessendes gegeben zu haben, ihm lag nur daran, das Denken anzuregen, welchen Zweck er sicherlich durch seine geistreichen Ausführungen erreicht. Kurt Mendel.

Digitized by Google

23) **Experimental study of children, including anthropometrical and psycho-physical measurements of Washington school children, and a bibliography,** by Arthur Mac Donald, Specialist in the Bureau of Education, Washington. (Government printing office. 1899.)

Ueber die an den Washingtoner Schulkindern angestellten anthropometrischen und psychophysischen Studien ist im vorliegenden, über 200 Seiten starken Buche vom Schuldepartement der Vereinigten Staaten eingehender Bericht erstattet worden. Die erhaltenen Resultate sind in grossen Tabellen geordnet wiedergegeben und aus diesen manche zum Theil recht interessante Schlüsse gezogen. Zum Vergleich werden die an andern Orten Amerikas sowie Europas gewonnenen Zahlen herangezogen. Es ist unmöglich, auf alle Einzelheiten hier einzugehen. Doch seien hier einige Beobachtungen über die mit Abnormitäten behafteten Schulkinder erwähnt; man fand nämlich, dass solche verhältnissmässig mehr den nicht arbeitenden Classen, als den arbeitenden Classen entstammen, dass Sprachmängel häufiger bei Knaben, als bei Mädchen vorkommen und endlich solche mit Anomalien behafteten Kinder den normalen Durchschnittskindern an Höhe, Gewicht und Kopfumfang nachstehen. Ascher.

---

24) **Homosexualität,** von Karl Kautzner. (Archiv f. Criminal-Anthropologie. Bd. II.)

Verf. veröffentlicht ein einschlägiges Gutachten und schliesst sich darin den bekannten Anschauungen Cramer's an, die darin gipfeln, dass die conträre Sexualempfindung nicht als pathologisch anzusehen sei, so lange sie nicht mit anderweitigen, krankhaften Erscheinungen verknüpft sei.

Schultze (Andernach).

---

25) **L'inhibition dans les maladies mentales.** Étude clinique et expérimentale, par G. Libertini, Neapel. (Arch. de méd. expériment. et d'anatomie pathologique. 1900. September.)

Verf. hat das Phänomen der Hemmung bei Gesunden und Geisteskranken nach der Methode studirt, die sich ihm in früheren Thierversuchen bewährt hatte: er bemisst die Stärke der cerebralen Hemmung an der Latenzzeit eines spinalen Reflexes; und zwar hat er dabei die Reactionsbewegung des Armes bei Reizung der Haut desselben durch einen Inductionsstrom gewählt.

Die durch Versuche am Gesunden ermittelte Latenzzeit dieses Reflexes betrug durchschnittlich 83—86 Tausendstel Secunde; bei den verschiedenen Formen von Geistesstörung wies sie durchgängig eine Verkürzung auf, die ungefähr im Verhältniss zu dem Grad des psychischen Verfalls stand: am kürzesten war sie bei den Mikrocephalen, bei denen sie fast den Werth erreichte, der für den Affen gefunden worden war (49—61 σ), ebenfalls sehr kurz bei den Paralytikern und Epileptikern. Bei letzteren wurde die bemerkenswerthe Thatsache festgestellt, dass regelmässig in den einem Anfall folgenden 4—8 Stunden die Länge der Latenzperiode erheblich zunahm, sogar bis über die Werthe beim Normalen hinaus; Controlversuche ergaben, dass diese Verlängerung nicht auf Rechnung der Muskelermüdung zu setzen sein konnte. Bei Erregungszuständen war die Verkürzung der Latenzperiode ausgeprägter, als bei Depressionszuständen, doch war auch bei letzteren stets ein geringerer Werth, als beim Gesunden, d. h. ein Ausfall psychischer Hemmungen zu beobachten. Sehr interessant sind die Versuche, in denen eine Gehirnregion möglichst isolirt intensiven physiologischen Reizen ausgesetzt wurde (Beobachtung wechselnder farbiger Lichter): es konnte dadurch eine Verkürzung der Latenzzeit der Reaction hervorgerufen werden, die

Digitized by Google

auch beim Geisteskranken nicht fehlte. — In Fällen infantiler spastischer Hemiplegie bestand zwar auch eine Verkürzung der Latenzzeit, doch war kein Unterschied zwischen der gelähmten und der gesunden Seite nachweisbar; es stimmt dies gut überein mit dem negativen Resultate, das Verf. bei Thieren nach Exstirpation der Rolando'schen Region einer Seite erhalten hatte, und ist ein wichtiges Argument gegen die Anschauung, dass die motorischen Centren und die Pyramidenbahn mit einem „Hemmungscentrum" identisch seien; nicht einmal als Durchgangsstation für hemmende Impulse kann die Rolando'sche Region von Bedeutung sein; diese letzteren stammen nach den Ergebnissen der Versuche an Thieren und Menschen vorzüglich aus der Gegend des vorderen und hinteren Poles des Gehirns und werden wahrscheinlich auf der cortico-ponto-cerebellospinalen Bahn geleitet. — Die Hypothese des Verf.'s ist, dass die höheren nervösen Centren dauernd einen Hemmungstonus auf das Rückenmark ausüben; diese Hemmungswelle nimmt allmählich ab im Verhältniss, wie die Rückenmarkssegmente sich von der Rinde entfernen. Man kann eine nahe Beziehung zwischen dem Entwicklungsgrade des Grosshirns und seiner hemmenden Kraft annehmen, und weiter eine verschiedene Werthigkeit der einzelnen Hirnregionen in dieser Hinsicht, insofern als dem Stirnhirn die meisten, der motorischen Region die wenigsten hemmenden Functionen zukommen. Diese Functionen tragen daher einen deutlichen psychischen Charakter (ch. de psychicité).

H. Haenel (Dresden).

---

26) **Le coup de foudre, symptôme,** par Ch. Féré. (Revue de Médecine. 1899. Juli. S. 581.)

Unter „coup de foudre" versteht Verf. die plötzliche blitzartig einschlagende sexuelle Zuneigung eines Mannes zu einem ihm bis dahin ganz unbekannten weiblichen Wesen oder umgekehrt eines Weibes zu einem Manne. Als historische Beispiele citirt er die Phédra des Racine, Romeo und Julie, Garibaldi und Anita. Der „coup de foudre" tritt besonders bei Psychopathen auf (bei Epilepsie oder schwerer Neurasthenie) und ist oft mit Erinnerungstäuschungen verbunden, mit der sogen. „fausse réminiscence", d. h. dem Gefühl, dass man das eben zum ersten Male Gesehene und Erlebte schon einmal früher gesehen oder erlebt habe. Verf. erzählt zwei interessante Beispiele vom „coup de foudre" bei einem Epileptiker und einem schweren Psychopathen. Strümpell (Erlangen).

---

27) **Beitrag zur psychologischen Genese sexueller Perversitäten,** von Zingerle. (Jahrbücher f. Psych. u. Neurolog. 1900. Bd. XIX. S. 333.)

21jähr. belastete Frau (Zangengeburt), mit 6 Jahren an einem Gehirnleiden erkrankt, seit je abnorm (Phobieen, Reizbarkeit, Stimmungswechsel u. s. w.). Seit der Pubertät hat Pat. zahllose Diebstähle verübt. Verheirathet zeigte sie anfangs directen Widerwillen gegen den Coitus, später duldete sie denselben gleichgültig.

Bezüglich der Diebstähle ergab sich nun Folgendes: Patientin empfindet periodisch, besonders postmenstruell, einen unwiderstehlichen Drang zum Stehlen, wobei sich heftiger Orgasmus einstellt; die wollüstige Erregung erreicht nach vollzogenem Diebstahl ihren Höhepunkt. Es ist dabei der Kranken nicht um den Besitz der gestohlenen Objecte zu thun (welche sie gleich nachher wegwirft oder vernichtet), sondern um die mit der That verbundene Angst und Aufregung.

Der Versuch einer psychischen Einwirkung in der Art, dass dem Gatten gerathen wurde, beim sexuellen Verkehre ein ablehnendes Verhalten einzunehmen, war von auffallendem Erfolge begleitet. Patientin wurde alsbald hochgradig erregt; der Coitus hinterliess bei ihr lebhafte Befriedigung und das Verlangen

Digitized by Google

nach Wiederholung. In der Folge beging Patientin keine Diebstähle mehr; im ehelichen Verkehr stets ungemein erregt und bedürftig.

Die der handelnden Person sich entgegenstellenden Hindernisse und Gefahren und die damit verbundenen Affecte also sind hier das wesentliche und Wollust erzeugende Moment. Verf. weist nun auf folgende Thatsachen hin: Patientin gehört zweifellos zu den „Entarteten". Der Geisteszustand derartiger Individuen ist besonders charakterisirt durch die Mächtigkeit des Gefühllebens; Vorstellungen oder Affecte sind häufig bei ihnen von einer Anzahl körperlicher Empfindungen begleitet, wie dies normaler Weise nicht beobachtet wird; gerade sexuelle Empfindungen schliessen sich häufig an indifferente Vorstellungen oder Affecte an. Die meist frühzeitig erwachten sexuellen Gefühle verknüpfen sich mit irgend einem Affecte, einer Vorstellung; diese Associationen sind aber bei solchen Individuen nachhaltiger, und die sexuelle Befriedigung bleibt an einen nicht geschlechtlichen Act gebunden. Die Erweckung von Wollust durch einen geschlechtlichen Act ist nicht möglich.

In strafgerichtlicher Hinsicht müsste auf das Moment des „unwiderstehlichen Zwanges" hingewiesen werden. Pilcz (Wien).

---

28) **Le sadisme aux courses de taureaux**, par Ch. Féré. (Revue de Médecine. 1900. August. S. 613.)

Ausführliche Mittheilung der Geständnisse einer stark psychopathischen 38jährigen Dame über ihr sexuelles Leben. Die Betreffende empfand ihre ersten sexuellen Erregungen beim Anblick eines zu Füssen seiner Mutter schluchzenden jungen Mannes. Später traten die lebhaftesten erotischen Empfindungen auf beim Anblick der wüthenden gequälten Thiere während eines spanischen Stiergefechts. Aehnliche Vorstellungen zeigten sich oft in den erotischen Träumen. Bemerkenswerth ist, dass dieselbe Dame auch an andersartigen abnormen Associationen litt, insbesondere an Farbenvorstellungen durch Geschmacksempfindungen (saurer Geschmack, insbesondere Essig, rief die Empfindung von Roth hervor).

Strümpell (Erlangen).

---

29) **Beitrag zu den im Kindesalter auftretenden Seelenstörungen,** von Dr. Karl Gumpertz, Nervenarzt in Berlin. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. 1900. Bd. XXXIII.)

Verf. beschreibt die von ihm beobachteten psychischen Erkrankungen eines 6jähr. Mädchens und eines 15jähr. Knaben. Das Mädchen hatte an Ruhr gelitten, während der Durchfälle sehr wenig Nahrung erhalten, war nach Nachlassen des Fiebers hallucinatorisch verwirrt gewesen und hatte eigenthümliche „Laufanfälle" gehabt. Nach 10 Wochen erfolgte gleichzeitig mit Hebung der Körperkräfte psychische Genesung. — Der Knabe hat epileptiforme Anfälle, häsitirende Sprache, fibrilläres Zittern der Zunge und der Lippen, sowie unsichere Lichtreaction der Pupillen dargeboten. Er ist später gestorben. Verf. hat die Diagnose bei dem Knaben auf Dementia paralytica gestellt.

G. Ilberg (Sonnenstein).

---

30) **Das Jugendirresein (Dementia praecox)** von E. Trömner. (Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten. Bd. III. Halle. C. Marhold)

Verf. bespricht in diesem Hefte die Symptomatologie der Hebephrenie und Katatonie, deren Aetiologie, in welcher Heredität und Pubertät die Hauptrolle spielen, sowie die Differentialdiagnose der Neurasthenie, Hysterie, Paralyse, Paranoia, Epilepsie,

Digitized by Google

Melancholie, Manie, dem Stupor und der hallucinatorischen Verwirrtheit gegenüber. Die Arbeit giebt die bekannten Kräpelin'schen Anschauungen wieder. Für die Katatonie besonders charakteristisch hält Verf. die Echosymptome; „ein Stupor mit Echopraxie ist fast sicher katatonisch". Kurt Mendel.

---

31) **Folie d'adolescence,** par Bourneville et Bellin. (Archives de neurologie. 1900. August.)

Ausführlich mitgetheilter Fall eines stark belasteten Mädchens, das bis zum 14. Lebensjahr bettnässte und angeblich im Anschluss an eine Unterbringung in einem Stift an Hallucinationen, Visionen und melancholischer Verstimmung erkrankte; hieran schloss sich eine maniakalische Erregung, die in eine Melancholie ohne Sinnestäuschungen überging, woran sich eine völlige Heilung mit Auftreten der Menstruation anschloss. Behandlung bestand in Bädern und Chloral-Bromdosen gegen die Schlaflosigkeit. Der Fall bietet manches Interessante.

Adolf Passow (Meiningen).

Therapie.

32) **Die Aufgaben des Arztes bei der Einweisung Geisteskranker in die Irrenanstalt,** von Prof. Dr. A. Hoche in Strassburg i/E. (Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten. 1900. Halle. Bd. III. C. Marhold.)

Ein vorzügliches Vademecum für den practischen Arzt, von dem man nur wünschen kann, dass es recht bald in alle ärztlichen Kreise vordringe. — Verf. bespricht zunächst die Hauptindicationen zur Einweisung in die Anstalt, die Gemeingefährlichkeit, die Selbstmordneigung und Nahrungsverweigerung, nachdem er vorher gerathen hat, die sog. relative Indication möglichst weit zu fassen, weil zweifellos für die meisten psychisch Kranken in der Anstalt besser gesorgt wäre als im eigenen Heim. In der Zeit bis zur Aufnahme in eine geeignete Anstalt soll die Bettbehandlung, bei Aufregungszuständen die Bäderbehandlung, soweit diese möglich ist, durchgeführt werden; eventuell müssten Narcotica gebraucht werden, falls der Arzt ihre Wirkung öfters controlliren könne. An dieser Stelle vermisst Ref. einige für den practischen Arzt dringend nöthige specialisirte Rathschläge, welche Arzneimittel er in Fällen hochgradiger Erregung anwenden, bis zu welchen Gaben er gehen darf, wenn er wirklich Erfolg sehen will, und in welcher Form er sie am besten verabreicht. Besitzt nämlich der zu einem solchen Kranken gerufene Arzt nicht wenigstens gewisse Anhaltepunkte, so kann man sicher sein, dass er erst lange in seinem Verordnungsbüchelchen nachschlagen muss und, wenn er schliesslich ein einigermaassen brauchbares Mittel findet, dies in zu kleiner Dosis giebt, wodurch er unter Umständen die Erregung nur steigert. Auch wird man gut thun, dem Arzt für Fälle schwerer Erregtheit das Gefühl ähnlicher Verantwortlichkeit an das Herz zu legen, wie es ihm während des Studiums am meisten im Fache der Geburtshilfe beigebracht wird. Hat er z. B. ein Mittel, dessen Dosirung ihm bei der Verschiedenheit der körperlichen Constitution in gewissen Grenzen natürlich überlassen werden muss, injicirt, so wird er selbstverständlich erst den Eintritt der Wirkung abwarten müssen, ehe er den Kranken verlassen darf; bleibt es ohne Erfolg, so hat er erst recht zur Stelle zu bleiben, besonders wenn die Personen der Umgebung des Kranken diesen nur mangelhaft vor sich selbst oder sich vor ihm schützen können, oder er muss eine geeignete Persönlichkeit oder einen passenden Ort zur Bewachung desselben ausfindig machen. — Befolgt der praktische Arzt bei der Abfassung des Zuführungszeugnisses oder des Fragebogens die im letzten Theile der Arbeit ausführlich ge-

Digitized by Google

gebenen Winke, so wird er nicht nur die Psychiatrie durch die für die Statistik und Forschung so nöthige Genauigkeit der Anamnese fördern, sondern auch dem von ihm eingewiesenen Kranken den besten Dienst erweisen, indem er dem Psychiater ein rasches und erfolgreiches Eingehen auf seine Individualität ermöglicht.

Meltzer (Colditz).

---

33) **Die Fürsorge für geistig zurückgebliebene Kinder**, ein Reisebericht von Dr. Max Görke. Jahresbericht des Krankenhospitals zu Allerheiligen. 1899/1900. (Breslauer Statistik. Band XX.)

Verf., ehemaliger Assistenzarzt an der Abtheilung für Ohren-, Nasen- und Halskranke des Allerheiligenhospitals zu Breslau, und als solcher vertraut mit der Untersuchung sprachkranker Kinder, versuchte auf einer Reise durch zahlreiche Städte Deutschlands und der Schweiz, sowie durch Wien, Paris und London Erfahrungen über die zweckmässigste Art der Fürsorge für geistig zurückgebliebene Kinder, speciell solche, die gleichzeitig Sprachgebrechen aufweisen oder durch angeborene bez. früh erworbene Schwerhörigkeit eine Störung des Intellectes erfahren haben, zu sammeln. Er bespricht zunächst die historische Entwickelung der Hülfsschulen und widerlegt hierbei die Einwände der Gegner dieser Einrichtung. Einer der Haupteinwände ist der, dass diese Schulen Geldkosten beanspruchten, die nicht im Verhältniss zu den dort erzielten Resultaten ständen. Dem hält er entgegen, dass durch die Hilfsschulen ein grosser Procentsatz von Elementen, deren Unterhaltung sonst dem Fiscus anheimfallen würde, wenigstens zum Teil erwerbsfähig gemacht, ein anderer von der Bahn des Verbrechens abgelenkt werde. Soweit man eine Uebersicht hätte, wären bisher nur vereinzelte Bestrafungen von aus Hülfsschulen entlassenen Zöglingen vorgekommen. In England, das nächst Deutschland auf diesem Gebiete am weitesten vorgeschritten sei, würden zur Zeit die Zwangserziehungs- und Besserungsanstalten viel weniger in Anspruch genommen. Zweck und Ziel der Hülfsschulen oder classes spéciales, wie sie in der Schweiz und Frankreich heissen, soll es ja sein, 1. durch Anschauung und Belehrung die zum Verständniss des Lebens und zur activen Antheilnahme an demselben nothwendigen Begriffe zu bilden, 2. durch methodische Erziehung den Charakter des Schülers zu bilden, damit dieser im Leben einen gewissen Halt hat und sich nicht Augenblicksneigungen ganz und gar überlässt, und 3. ihn für einen praktischen Beruf vorzubilden, in dem er trotz der schwachen Befähigung in gemeinsamer Arbeit mit seinen Nebenmenschen wirken kann und der Allgemeinheit nicht als ganz unnützer Ballast zur Last fällt. — In der Grundfrage: „Welche Kinder gehören in eine Hülfsschule?“ theilt er nicht den jetzt fast als Norm geltenden Satz, dass jedes Kind, welches 2 Jahre erfolglos dem Unterricht in der Normalschule beigewohnt hat, dort Aufnahme finden müsse, sondern fasst seine Ansicht folgendermaassen: Jedes bildungsfähige Kind, das in Folge idiopathischer geistiger Schwäche oder in Folge von Sinnesdefekten in seiner intellectuellen Entwickelung soweit zurückgeblieben ist, dass es den Anforderungen der Normalschule nicht gewachsen ist, gehört in eine Hülfsschule, vorausgesetzt, dass der Sinnesdefect nicht durch seine Hochgradigkeit einen Unterricht in einer Taubstummen- oder Blindenanstalt erheischt.

Es würde zu weit führen, die einzelnen Forderungen des Verf.'s die Organisation der Hülfsschulen betreffend aufzuzählen; erwähnt mag nur werden, dass auch er dem Arzte, der neben vollständiger Beherrschung der Untersuchungstechnik und Behandlung der Sinnesorgane psychiatrische Kenntnisse besitzen müsse, einen Hauptanteil an der Leitung derselben zuerkannt haben will. Er soll bei der Aufnahme der Kinder mitzusprechen haben, weil nur er, nicht der Lehrer, entscheiden kann, ob das Kind wirklich schwachbefähigt ist oder nur durch Vorhandensein krankhafter Erscheinungen am Hör-, Nasen- und Sehorgan solches vortäuscht. Auch bei der Entlassung und Berufswahl soll er mitwirken. Da häufig erst eine längere Beobachtung

Digitized by Google

zur Klarheit über ein Kind kommen lässt, so muss ihm Gelegenheit geboten werden, dasselbe im Unterricht, beim Spiele zu sehen. Er soll bei der Festsetzung des Lehrplanes, der Dauer der einzelnen Stunden, vor Allem bei der Verweisung der Kinder in entsprechende klinische oder poliklinische Behandlung mitzureden haben. Da ihm so eine grosse Reihe von Pflichten obliege, so wäre es vorteilhaft, wenn nicht mehrere Schulärzte im Nebenamt thätig wären, sondern ein einziger Arzt mit diesen Geschäften betraut würde und dementsprechend sich einzuarbeiten hätte. — Die Lehrer an den Hülfsschulen müssen eine besondere Eignung und grosses Interesse für ihr schweres Amt besitzen. Unerlässlich ist für sie als Vorbereitung auf ihren Beruf wochenlanges Hospitiren in gut organisirten Hülfsschulen, Kenntnisse im Handfertigkeitsunterricht und besonders in der Lehre von den Sprachgesetzen, Sprachfehlern und in praktischen Artikulationsübungen. In Wien müssen die Lehrer, die an einer Hülfsschule unterrichten wollen, den Nachweis ihrer Fähigkeit durch eine Prüfung darthun. Verf. schiebt den niedrigen Procentsatz von Stotterern und Stammlern (6,5% bez. 9%) in Breslau gegen Görlitz mit 14 bez. 33% auf die gut organisirten Sprachkurse, in denen die sprachkranken Kinder Breslaus sachgemässen Unterricht erhalten. Diejenigen Kinder, die neben den Sprachfehlern an Imbecillität leiden und deren giebt es viel, gehören allerdings nicht in die Sprachkurse, in denen sie mit geistig normalen Kindern nicht fortkommen, sondern in die Hülfsschulen, wo der Sprachunterricht einen wesentlichen Unterrichtsgegenstand bilden muss. Stottern und Stammeln sind Nervenkrankheiten, nicht pädagogische Kinderfehler; jeder Fall verlangt daher eine sachgemässe ärztliche Behandlung; der Arzt soll die Anweisung geben, der Lehrer diese ausführen. Dass es dabei weniger auf den Unterricht als auf die Behandlung ankomme, habe das Beispiel einiger Schweizer Städte gezeigt, die ihre sprachkranken Kinder in Ferienkolonien geschickt haben. Dort brachte ein mehrwöchentlicher Aufenthalt in schöner, gesunder Gegend und guten hygienischen Verhältnissen bei wenig anstrengenden Uebungen besseren und rascheren Erfolg als der Articulationsdrill in engen Schulräumen. — Am Schluss der Abhandlung findet sich ein vom Verf. ausgearbeitetes Schema für die Personalacten der Hülfsschüler, auf deren Wichtigkeit an anderer Stelle aufmerksam gemacht wird. Es enthält in logischer Reihenfolge die Punkte, auf die der Lehrer bez. der Arzt sein Hauptaugenmerk zu richten hat. Meltzer (Colditz).

---

34) **26. Jahresbericht des Brandenburgischen Hülfsvereins für Geisteskranke für das Geschäftsjahr 1900/1901**, von Director Dr. Zinn und Oberarzt Dr. Riebeth.

Der 26. Jahresbericht zeigt eine Zunahme von 4573 und eine Ausgabe von 4343 Mk.; 3824,12 Mk. wurden zu Baargelduntersttzungen von Geisteskranken verwendet.

Das Capitalvermögen betrug 30258,55 Mk. M.

---

35) **Jahresbericht der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt für Geistesschwache zu Langenhagen bei Hannover vom 1. April 1899 bis 31. März 1900**, von Director Dr. Völker.

Der Bericht zeigt eine Aufnahme von 41 Männern, 31 Weibern, und einen Bestand am 31./III. 1900 von 417 männlichen und 280 weiblichen Kranken. Die Zahl hatte sich im Jahre 1899 nur um 7, im vergangenen Jahr nur um 15 erhöht.

Von den Aufgenommenen waren 30,5% im Alter von 9—12 Jahren, bei 37,5% liess sich eine hereditäre Veranlagung nicht nachweisen.

Die Section von 28 gestorbenen Kranken ergab in 50% Tuberculose als directe Todesursache, in 2 Fällen war Tuberculose als Nebenbefund erhoben.

Digitized by Google

Bei einem 14jähr. Idioten, welcher im Stat. epilept. gestorben, fand sich eine Embolia art. pulmon., ein Mal wird eine Porencephalie, ein Mal Aplasia corpor. callosi.

Von 163 verpflegten Epileptikern blieben 10 (4 Männer und 6 Weiber) von Anfällen ziemlich verschont. Unter diesen hatten 3 (2 Männer und 1 Weib) seit 4 Jahren keinen Anfall gehabt und konnten als vorläufig geheilt angesehen werden.

„Auch in diesem Jahr wurde bei einer Anzahl die Anwendung der Bromsalze eingeschränkt oder ganz ausgesetzt, ohne dass sich ein bemerkenswerther Einfluss auf das Befinden der Kranken oder die Anzahl der Anfälle geltend machte."

M.

III. Bibliographie.

1) **Sémiologie du système nerveux**, par J. Dejerine. (Traité de pathologie générale. Tome V. 820 S. mit 306 Figg. 1900. Paris. Masson et Co.)

In Bd. V des Handbuches der allgemeinen Pathologie finden wir eine erschöpfende und durchaus klare Darstellung der Symptomatologie des Nervensystems. Der rühmlichst bekannte Name des Verf.'s giebt uns volle Garantie für den Inhalt dieses Werkes.

Den umfangreichen Stoff theilt Verf. in folgende 12 Kapitel (welche er dann in einzelne Theile zerlegt):

I. Störungen der Intelligenz (Hirnapoplexie, Coma, Schlaf und schlafähnliche Zustände).

II. Störungen der Sprache (motorische, sensorische und totale Aphasieen, der intellectuelle Zustand der Aphatiker, die physiologische Psychologie und Diagnostik der Aphasie u. s. w.).

III. Störungen der Motilität (Lähmungen, Muskelatrophieen, Coordinationsstörungen, pathologische Muskelcontractionen — Zittern, Athetose, Chorea, Tics, Convulsionen, Contracturen, Tetanus, Tetanie, Katalepsie, Hypotonie).

IV. Topographie der Lähmungen und der Muskelatrophieen vom Standpunkte ihrer anatomischen Localisation (sowohl im peripheren, wie auch im centralen Nervensystem).

V. Symptomatologie der Hand, des Fusses, des Gesichts, des Ganges, der Haltung und der Wirbeldeviation (bei den verschiedensten Nervenkrankheiten).

VI. Mechanische und elektrische Nerven- und Muskelreaction.

VII. Störungen der Sensibilität (oberflächliche und tiefe Sensibilitätsstörungen, viscerale Anästhesieen, subjective Störungen der Sensibilität — Meralgie, Akroparästhesie u. a.).

VIII. Symptomatologie der Sensibilitätsstörungen vom Standpunkte ihrer topographischen Vertheilung (peripherische Nerven, spinale Wurzeln, Rückenmarkssegmente, Gehirn).

IX. Reflexe.

X. Viscerale Störungen nervösen Ursprungs (nervöse Störungen seitens der Athmungsorgane, des Herzens und der Gefässe, Digestionsstörungen, urinäre Störungen, genitale Störungen, das nervöse Fieber).

XI. Trophische Störungen (Gelenke, Knochen, Haut).

XII. Augenstörungen bei Erkrankungen des Nervensystems (functionelle Sehstörungen, Augenstörungen bei organischen Krankheiten des Nervensystems

Digitized by Google

— Ophthalmoplegieen, Pupillenstörungen, Stauungspapille, Hemianopsie, corticale und psychische Blindheit).

Dieser umfangreiche Stoff ist in einer geradezu klassischen Weise bearbeitet, wobei Verf. ausser zahlreichen eigenen Beobachtungen stets diejenigen anderer Autoren berücksichtigt. (Ein Litteraturverzeichniss ist dem Buche nicht beigegeben.) Es ist auch besonders hervorzuheben, dass überall eine anatomische und physiologische Darstellung der klinischen vorangeht, wobei die anatomischen (speciell die topographischen) Thatsachen durch sehr instructive Bilder veranschaulicht werden. Auf etwa 300 Bildern sucht Verf. die verschiedensten Nervensymptome darzustellen, wobei er besonders die mannigfachen Hand- und Fussstellungen bei Erkrankungen sowohl des peripherischen, wie auch des centralen Nervensystems berücksichtigt. Die Bilder stellen zum grössten Theil ausgezeichnete, sehr plastische photographische Aufnahmen dar; da, wo es nöthig war, gab Verf. schematische Zeichnungen. Wir empfehlen dieses Werk den Fachcollegen auf das Wärmste. Edward Flatau (Warschau).

---

2) **Die Hülfsschulen für schwachbefähigte Kinder, ihre ärztliche und sociale Bedeutung,** von Dr. med. Leopold Laquer, Nervenarzt in Frankfurt a/M. Mit einem Geleitwort von Dr. med. Emil Kraepelin, Professor der Psychiatrie in Heidelberg. (64 S. Wiesbaden 1901, J. F. Bergmann.)

Der Verf. hat in der vorliegenden Schrift ein in hohem Grade actuelles Thema behandelt.

An den verschiedensten Orten rüstet man sich, da die hülfreiche Hand zur Bekämpfung individueller geistiger Schäden und zur Verhütung socialer Missstände anzulegen, wo am ehesten ein Erfolg für die Zukunft in Aussicht steht — in der Schule. Mit der stricten Durchführung der Schulpflicht für alle Kinder von dem schulpflichtigen Alter an hat man alle in dieselbe Schule gezwängt. Da wo mangelhafte geistige Veranlagung, wo Imbecillität vorhanden war, verfehlt die Schule nicht bloss ihren Zweck, sie schädigt vielmehr Lehrer und Schüler.

Der Imbecille bleibt der Letzte in der Klasse, da er dem Unterricht nicht zu folgen vermag, der gewissenhafte Lehrer wendet ihm, um etwas zu erreichen, mehr Zeit und Mühe zu, als ihm mit Rücksicht auf die anderen Schüler zukommt, bis er sich schliesslich überzeugt, dass alles vergebens ist, und dann wendet er sich völlig von ihm ab.

Wenn die Schule neben dem Erwerb positiver Kenntnisse dem Schüler in gemeinschaftlicher Arbeit mit den Genossen altruistische Gefühle wecken und ausbilden, ein wichtiges Mittel für die sociale Erziehung sein soll, so macht sie den Imbecillen, welcher verlacht und gehöhnt wird, sich mit Unrecht zurückgesetzt hält, antisocial, und bei einem nicht kleinen Theil jener Imbecillen, welche später mit dem Strafgesetz in Conflict kommen, lässt sich die Ausbildung ihrer antisocialen Neigungen in die Schule zurückverfolgen, wo jene aus einem Kampf des geschädigten Interesses des Individuums gegen die Gesammtheit sich entwickelten.

Hier soll und muss Wandel geschaffen werden.

Mit Recht glaubt Verf., dass Hülfsklassen, d. h. Nachhülfestunden, für Schwachsinnige nicht ausreichen; die Schwachsinnigen sind nicht im Stande, in den meisten Lehrgegenständen mit geistig vollwerthigen Kindern gleichen Schritt zu halten — und er hält die Einrichtung selbständiger Hülfsschulen für erforderlich. Eine solche besteht in Frankfurt a/M., an dieser ist der Verf. thätig, und dass eine solche Schule von kranken Individuen des Beiraths eines Arztes bedarf, ist selbstverständlich.

Diese Frankfurter Hülfsschule besteht aus 6 Klassen und ist zunächst für diejenigen Schüler bestimmt, welche nach 2jährigem, regelmässigem Besuch der

Digitized by Google

untersten Klasse einer Volksschule auf Grund von Schwachsinn das Ziel der Aufnahmeklasse nicht erreichen können. Die Zahl dieser schwachsinnigen Kinder beläuft sich auf 0,52% (102 auf 19401 Gesammtzahl der schulpflichtigen Kinder).

Dass epileptische Kinder grundsätzlich von der Schule fern zu halten sind (S. 39), dürfte wohl eine gewisse Einschränkung erfahren. Wo sollen diese ihre Schulbildung erhalten? Sollen noch besondere Schulen für diese errichtet werden? Ich glaube, dass nur da, wo die epileptischen Anfälle sehr häufig sind, der Besuch der Schule zu verbieten sei, und sehe kein Hinderniss, wenn die Anfälle wöchentlich ein oder zwei Mal kommen. Mit Recht aber macht der Verf. darauf aufmerksam, dass für die sogen. moralisch Schwachsinnigen die gesetzlich bestimmte Fürsorgeerziehung Minderjähriger genügende Handhabe bietet, die Schule zu ersetzen.

Sehr beherzigenswerth erscheint der Vorschlag des Verf.'s, die Hülfsschule mit Internaten zu verbinden, in welchen die Kinder gespeist und in den Nachmittagsstunden beschäftigt werden, eine Einrichtung, welche bereits in der Leipziger Schwachsinnigenschule angebahnt ist.

Endlich aber wird besonderer Werth darauf gelegt, dass nur durch mehrjährige weitere Versorgung und Unterstützung der aus der Hülfsschule entlassenen Zöglinge die Selbständigkeit und Erwerbsfähigkeit derselben im späteren Leben gewährleistet wird.

Aus den wissenschaftlichen Ergebnissen, welche die bisherige Beobachtung der Kinder in den Hülfsklassen gebracht hat, seien hier nur angeführt, dass die Beseitigung der Rachenmandeln von sehr geringem Einfluss auf die Leistungsfähigkeit der schwachsinnigen Kinder ist, dass unter 180 Imbecillen nur 6 Mal eine einfache (angeborene?) Pupillendifferenz festzustellen war.

Der reiche Inhalt des Buches hat hier nur eine dürftige Skizze erfahren; es scheint mir bestimmt, in der Frage für die öffentliche Fürsorge der Schwachsinnigen gerade in der entscheidendsten Lebensepoche derselben, d. h. in der Schulzeit, eine wichtige Etappe zu bilden, und wird demnach nicht bloss für Aerzte und Lehrer, sondern auch für Alle, welche sich amtlich oder aus Neigung für sociale Fragen interessiren, eine Quelle der Belehrung und Anregung bilden.

M.

III. Aus den Gesellschaften.

Psychiatrischer Verein zu Berlin.

Sitzung vom 15. December 1900.

Herr Richter (Dalldorf): **Projection mikroskopischer Schnitte durch rechte Hemisphäre und Rückenmark einer 7 Jahre alten Schussverletzung des Gehirns.**

Es handelt sich um den Mann, dessen Krankengeschichte vom Vortr. bereits in der Sitzung des Berliner psychiatrischen Vereins vom 13. März 1897 vorgetragen wurde. Derselbe machte nach 5monatlicher Verheirathung einen Mordversuch auf seine Frau und einen Selbstmordversuch; bei letzterem schoss er sich mit einem Revolver eine Kugel in den Kopf (rechtes Scheitelbein). Es erfolgte sofort Lähmung des linken Armes und beider Beine, auch Blasenlähmung. Es blieben beide Füsse und der linke Arm gelähmt, namentlich war das linke Bein vollständig ohne active Bewegung. Unvollständige Lähmung des linken Gesichtsnerven. Später war die grobe Kraft des linken Armes „ein wenig" vermindert, die im linken Bein sehr erheblich, die im rechten Bein auch nur wenig herabgesetzt. Patient war nicht im Stande, ohne wesentliche Unterstützung zu gehen;

Digitized by Google

bei allen Bewegungen, die irgendwie Anstrengung erfordern, gerieth Patient im ganzen Körper in heftige Zitterbewegungen. Am linken Arm Schmerzempfindlichkeit herabgesetzt. Kniescheibenreflex sehr stark, beiderseits Fussclonus, Blasen-Mastdarmreflex später normal. 8 Monate nach der Schussverletzung Trepanation, nach derselben Anfall von clonischen und tonischen Krämpfen im linken Arm mit anschliessenden Krämpfen im linken Facialis. Dieser Anfall wiederholte sich mehrmals, sodann völlige Lähmung des linken Armes; nach und nach stellte sich die Bewegungsfähigkeit desselben wieder her, auch das linke Bein besserte sich. Die Patellarreflexe blieben sehr gesteigert, lebhafter Fussclonus, bei Bewegungen und Aufregung lebhafte clonische Zuckungen, besonders des rechten Beines. Im 2. Jahr nach der Schussverletzung (Charité) epileptische Krampfanfälle; er konnte jetzt beide Beine von der Unterlage erheben, das rechte war jedoch deutlich kräftiger. Er ging auf den Fusspitzen, musste aber stets unterstützt werden; bei jedem Schritt beschrieb das linke Bein einen nach aussen convexen Bogen. Im 4. Jahr der Verletzung dauernd bettlägerig. Nun $3^1/_2$ Jahr in Dalldorf. Der ganze linke Facialis gelähmt. Patellarreflex gesteigert, links mehr. Beim Heben des linken Beines clonisches Zittern, keine Sensibilitätsstörung, mit Unterstützung vermochte sich Patient eben aufrecht zu erhalten, konnte aber allein weder stehen noch gehen, der linke Arm schwächer als der rechte. Die letzten Jahre liess sich Patient nicht mehr untersuchen, war zu aufgeregt, er blieb aber links gelähmt und auch das rechte Bein war gelähmt. 7 Jahre, 5 Monate, 20 Tage nach der Verletzung starb Patient. Die Section ergab, dass die Kugel vom rechten unteren Scheitelbeinwinkel aus in der Präcentralfurche hinauf gegangen war, die Windungen rechts und links verletzend, doch nicht bloss so oberflächlich, als der Vortr. vor der Zerschneidung des Gehirns angenommen hatte. Die Kugel war dann unter der rechten vorderen Centralwindung weg in die linke Hemisphäre (unter dem Sinus weg durch die Falx), und zwar die vordere Centralwindung eingedrungen, hatte die linke Centralfurche gekreuzt und war in der hintern Centralwindung (zwischen dem ersten und zweiten Viertel) stecken geblieben. Die Kugel wog 6,7 g.

Der Vortr. demonstrirte 14 frontale Gehirnschnitte durch die verletzte Stelle der rechten Hemisphäre, sowie Rückenmarksschnitte durch das 5. bis 8. Segment und aus dem Ende des Rückenmarks. Das 9. Segment hatte sich nachträglich (s. früheren Vortrag) auch als erkrankt herausgestellt, es bestand überhaupt durchweg eine Myelitis chronica interstitialis. Die Gehirnschnitte zeigten sammt und sonders eine centripetale Balkendegeneration, und zwar zogen die degenerirten Balkenzüge geschlossen bis hoch in die Windungskuppen hinein, um sich dort palmenartig auseinander zu begeben. Die Stabkranzzüge ziehen nach der Annahme des Vortr. von unten her durch diese fächerartigen Züge durch und legen sich in den Windungen an beide Seiten derselben an, die longitudinalen Faserzüge müssen beide kreuzen. Der Vortr. erinnert hierbei an die „Membranen“ des von ihm beschriebenen Falles von Porencephalie (Archiv f. Psych. Bd. XXXII). Eine alte Fissur im 5. Rückenmarksegment und ein linksseitiger Defect im 7. (nach schriftlicher Mittheilung hat der Vortr. mit dem Schlusswort seiner Demonstration: „Diese Dinge habe ich meinen Herren Assistenten, sowie Herrn Dr. Nawratzki, gelegentlich gezeigt und haben sie sich von den Befunden überzeugen können“ nicht etwa sagen wollen, dass sich die Herren nun mit seiner Interpretation dieser Befunde identificirten; der Vortr. hebt das um so mehr hervor, als er nach nochmaliger Durchmusterung der betreffenden Rückenmarksschnitte doch die Ueberzeugung gewonnen hat, dass sie nicht mit genügender Sicherheit den Defect des 7. Cervicalnerven als durch den Schuss bedingt, charakterisiren. Die Untersuchung des betreffenden Segmentes wird fortgesetzt) sind nach dem Vortr. durch die Gewalt des Schusses bedingt (v. Bergmann, Anfäng-

Digitized by Google

liche Blasenlähmung!). Die Degeneration ging von den Verletzungen beider Hemisphären durch beide Pyramiden bis zu jener Fissur des 5. bezw. jenem Defect des 7. Segmentes und von da bis ans Ende des Rückenmarks. Schliesslich erinnert der Vortr. an die schon anderweitig angerathene Vorsicht bei Localdiagnosen des Gehirns im Falle schwerer Schuss-, Sturz- u. s. w. Verletzungen, da oft Verletzungen des Rückenmarks mit vorliegen. — Die linke Hemisphäre schneidet der Vortr. horizontal.

Herr Geelvink demonstrirt **zwei Gehirne mit Cysticerken-Invasion.**

1. Im Marklager des rechten Scheitellappens eine 5 cm breite, 4 cm hohe Höhle, die durch eine aus Gehirnsubstanz gebildete, querverlaufende Scheidewand getheilt ist; der Wandung jeder Hälfte der Höhle liegt eine schleierartige, weissliche Membran in Falten lose an, der Zugehörigkeit zum Cysticercus taen. solium bewiesen wird durch die mikroskopische Beschaffenheit der Membran, durch das gleichzeitige Vorhandensein zahlreicher gewöhnlicher Finnen und den Nachweis von Haken im Kopfzapfen einer derselben. Auf das Ungewöhnliche bezüglich Grösse und Sitz der beiden Cysticerken wird hingewiesen.

2. An der Basis seines Gehirns, an dessen Convexität zahlreiche Cysticerken vorhanden sind, finden sich traubenartige Gebilde, deren Beeren durchscheinende, etwa linsengrosse Bläschen sind; ausserdem weissliche, mehrere Centimeter lange Schläuche und Säcke, die mit einem Ende in der Nähe der Arteria basilaris fixirt, im Uebrigen aber frei beweglich sind.

Eine ganze Anzahl dieser Schläuche finden sich auch im Arachnoidealraum der Pars cervical. des Rückenmarks, während sich über dem Lumbaltheil und zwischen den Bündeln der Cauda equina gewöhnlich geformte Cysticerken vorfinden.

Der Fall vermehrt die Zahl der zuerst von Virchow als Traubenhydatiden bezeichneten, später durch Zenker als Cysticercus racemosus erforschten eigenartigen Formenbildung des Cysticerkus, über deren Zustandekommen — ob durch endogene Wachsthumsvorgänge oder durch Anpassung an die Raumverhältnisse der Umgebung veranlasst — sich Sicheres nicht aussagen lässt.

Vortr. berichtet, dass sich unter den ersten 1200 Sectionen in der Anstalt Herzberge 9 Mal Cysticerken im Gehirn fanden, also in 0,75 %. Der verhältnissmässig hohe Procentsatz erscheint bei Berücksichtigung des Umstandes, dass von diesen 9 Personen 4 noch im ersten Viertel des 19. Jahrhunderts geboren waren, weniger auffallend.

Klinische Symptome hatten die Cysticerken nicht gemacht in 4 Fällen, darunter 3 Fälle, in denen sie sich nur in einzelnen Exemplaren vorfanden.

Bei den übrigen 5 Personen hatte sich in einem Falle ein Symptomenbild entwickelt, welches mit Berücksichtigung vorangegangener syphilitischer Infection als Lues cerebro-spinalis gedeutet wurde; in zwei anderen Fällen musste das Vorhandensein multipler Erweichungsherde als wahrscheinlich angesehen werden, wenn auch Zweifel an der Diagnose bestehen blieben.

Schliesslich fanden sich bei zwei Krankheitsbildern von Dementia senilis Symptome localisirter Erkrankung, deren Genese unklar blieb.

In einem dieser letzteren Fälle bestand motorische Aphasie und rechts Facialislähmung; die Anamnese ergab, dass Patient vor 24 Jahren zum ersten Male und seitdem 6—8 Mal Anfälle von Sprachlähmung gehabt hatte; es fand sich ein Cysticercus, der den Fuss der linken 3. Stirnwindung comprimirte.

Es waren also mindestens 24 Jahre seit der Infection mit Cysticerken vergangen.

Herr Max Edel (Charlottenburg): **Vergiftung mit Höllensteinstiften.**

Vortr. berichtet unter Demonstrirung eines nach der Kaiserling'schen Methode conservirten und im Institut für Staatsarzneikunde aufbewahrten Prä-

Digitized by Google

parates über einen Fall von Verätzung des Mundes, Schlundes und Kehlkopfes, welche sich ein Paranoiker durch Verschlucken von 3 Höllensteinstiften in suicidaler Absicht zugefügt hatte. Er war bald darauf in das Asyl für Gemüthskranke mit einer rechtsseitigen fibrinösen Pneumonie aufgenommen worden und nach wenigen Tagen daran gestorben. Auf der oberen Zungenfläche sieht man einen braunschwarzen Aetzschorf. Der weiche Gaumen, Uvula, Tonsillen, Sinus pyriformes und Epiglottis waren von einer dicken, graugrünlichen, croupösen Membran umhüllt, welche sich in die Speiseröhre hinein erstreckte, dieselbe völlig auskleidete und sich leicht abstreifen liess. Nach Entfernung derselben sieht man den grünlich gefärbten Zungengrund. Die Schleimhaut ist dort wie in der Speiseröhre unversehrt geblieben. Die Verätzungen befinden sich in diffuser Weise zwischen Zungengrund und Kehldeckel, sind am stärksten in dem Sinus pyriformis und erstrecken sich vom Zungengrund aus in den Kehlkopf hinein, wo geschwürige Streifen von den verätzten Ligg. ary-epiglottic. aus beiderseits über den Stimmbändern nach vorn ziehen. Im Allgemeinen sind die Verätzungen nicht sehr tiefgehende. Sie erklären sich leicht. Die 3 Stifte wurden wohl gleichzeitig im Affect in den Mund genommen und werden wahrscheinlich in den beiden Sinus pyriformes eine Weile stecken geblieben sein, bevor sie hinunterglitten. Dabei konnten sie dort eine stärkere Wirkung entfalten. Der Höllenstein ist jedenfalls im Mundschleim zum Theil gelöst worden, wofür die diffuse Natur der Verätzung spricht. Von dieser Aetzlösung ist dann vom Zungengrund aus beiderseits etwas Flüssigkeit in das Innere des Kehlkopfes übergeflossen. Im Uebrigen haben sich die berührten Theile des Rachens und der Speiseröhre durch Ausschwitzung der croupösen Hülle vor stärkerer Aetzwirkung geschützt. An mehreren Fingern der rechten Hand befanden sich tiefschwarze Flecke, die von den Höllensteinstiften herrührten. Die Section ergab im Uebrigen, abgesehen von Pleuropneumonie der rechten Lunge, Hyperämie und Oedem der linken Lunge, Röthung, Schwellung der Bronchialschleimhaut. Aus den Bronchien entleerte sich ödematöse Flüssigkeit. Die Magenschleimhaut lag in Falten, war injicirt und im Fundus mit glasigem Schleim bedeckt. Das Duodenum war weit mit stark gerötheter und geschwollener Schleimhaut. Ausser diesen Entzündungen war im Darm nichts besonderes zu bemerken. Die inneren Organe zeigten keine weissliche Verfärbung und bei der makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung nur geringfügige parenchymatöse Veränderungen. Das Gehirn wies ödematöse Durchtränkung und Hyperämie auf. Als Todesursache ist die Lungenentzündung anzusehen, welche zufällig hinzugetreten sein kann. Es sei aber auch ein indirecter Zusammenhang zwischen der Verätzung mit Höllensteinstiften und der Pneumonie denkbar. Nach Thierversuchen mehrerer Autoren ist eine enorme Hypersekretion der Bronchialschleimhaut, wie sie hier gefunden wurde, sowie schwere Respirationsstörung durch Lähmung von Athmungsmuskeln nach Vergiftung mit Silbersalzen beobachtet. Es könne daher auf dem durch die Hypersekretion der Bronchialschleimhaut geschaffenen günstigen Boden der im Munde vorhandene Pneumonieerreger erst seine pathogene Wirkung entfaltet haben. In klinischer Hinsicht interessirte die paranoische Auslegung seiner Mundverätzung. Der Patient delirirte, sah Käfer und griff nach ihnen. Er behauptete, sein Kiefer wäre ihm auf rohe Weise mittelst eines elektrischen Drahtes verbrannt und zerschmettert worden. Sein Mund brenne, er könne nicht schlucken, weil lauter Zahnsplitter darin sässen. Er verlange Schadenersatz u. s. w. Die Zunge war an den Seiten, wo die Luft weniger Zutritt hatte, milchig weiss und dick belegt. Es lösten sich schwarze Fetzen von der Unterlippe, dem Zahnfleisch und harten Gaumen los. Die Stühle waren diarrhöisch und anfangs mit flockigen, wie zusammengelaufene Milch aussehenden Massen gemengt. Der Höllensteinstift habe bisher hin und wieder zu Vergiftungserscheinungen geführt, indem er bei

Digitized by Google

Anwendung im Rachen unglücklicher Weise abbrach und verschluckt wurde. Das hatte in der Regel keine ernsteren Folgen. Dass er aber in selbstmörderischer Absicht genommen wurde, sei bisher in der Litteratur nicht bekannt.

Jacobsohn (Berlin).

Aerztlicher Verein zu Hamburg.

Sitzung vom 26. Juni 1900.

Herr Saenger demonstrirt einen 16jährigen Kutscher, der in Folge eines Sturzes vom Wagen eine **Schädelbasisfractur** erlitten hatte. Die Folge war eine complette Lähmung des linken Acusticus und Facialis. Letzterer war in all seinen Aesten gelähmt, bot Entartungsreaction dar, ferner Störung des Geschmackes im vorderen Drittel der linken Zungenhälfte und Tiefstand des linken Zungengrundes. Zufällig konnte Vortr. den Patienten beim Weinen beobachten und constatiren, dass sich die Thränen aus beiden Augen in gleicher Menge ergossen.

Dieses Verhalten war der Grund der Demonstration in Hinblick auf das öfter beobachtete Ausbleiben des Weinens bei Facialislähmung (sc. in der Gegend des Gangl. geniculi) auf dem Auge der gelähmten Seite. Vortr. bespricht die verschiedenen zur Erklärung in Betracht kommenden Ansichten und kommt zu dem Resultat, dass die Annahme, im Facialis allein den Innervator der Thränendrüse zu suchen, zur Zeit noch durchaus nicht genügend erhärtet erscheint. (Der Gegenstand wird ausführlich in dem demnächst erscheinenden Band II der Neurologie des Auges von Wilbrand und Saenger besprochen werden.)

(Autoreferat.)

Herr Saenger: **Neuere Erfahrungen über die nervösen Folgezustände nach Eisenbahnunfällen.** (S. Referat in d. Centralbl. 1900. S. 1083.)

Herr Einstein hat, um die Häufigkeit der Unfallneurose festzustellen, 5276 Betriebsunfälle, die innerhalb 4 Jahren bei der Speditions-Berufsgenossenschaft angemeldet waren, durchgesehen und kam zu dem Resultat, dass nur 7 pro Mille auf Grund von Unfallneurose Anspruch auf Rente erhoben. Das Vorkommen der Unfallneurose ist also bei seinem Material verhältnissmässig selten. Die sogenannten objectiven Symptome bieten keine sichere Grundlage für die Beurtheilung: in schweren Fällen wurden sie manchmal ganz vermisst. Für das ätiologisch wichtigste Moment hält er die Thatsache, dass der Unfall eine „Rente" bedingt. Daher kommt es wohl, dass auch in den Saenger'schen Fällen die Angestellten, d. h. die wirthschaftlich Schwächeren, intensivere Folgen gezeigt haben, als die mitverletzten, meist gut situirten Passagiere I. und II. Classe. Vortr. empfiehlt dringend, wo irgend möglich, durch Kapitalabfindung zu entschädigen, und betont zum Schlusse die Wichtigkeit der Prophylaxe der Unfallneurosen, deren Durchführung hauptsächlich Aufgabe des zuerst behandelnden Arztes ist. (Autoreferat.)

Herr Jessen berichtet, dass nach seinen an einem einheitlichen Material von über 1000 Betriebsunfällen gewonnenen Erfahrungen in den letzten 6 Jahren die Zahl der „traumatischen Neurosen" von etwa 7 auf etwas über $2\,^0/_{00}$ gesunken ist, Ziffern, welche den von Einstein berichteten entsprechen. Dem entspricht auch die relative Gutartigkeit der Saenger'schen Fälle. Dieses Absinken kann seinen Grund darin haben, dass einerseits die Arbeiter immer mehr den Werth der Arbeit schätzen gelernt haben, andererseits die Aerzte vorsichtiger in ihren prognostischen Aeusserungen, härter und geübter in ihren Schätzungen geworden sind. Andererseits hat sich die Zahl der durch Unfall bedingten organischen bezw. functionellen Nervenleiden vergrössert, weil man dem Trauma als ätiologischem Momente mehr Aufmerksamkeit schenkt. (Autoreferat.)

Digitized by Google

Herr Saenger sieht die Ursache dafür, dass er Unfallsneurosen häufiger sieht als die Vorredner, in seiner specialistischen Thätigkeit. Er betont, dass er schon vor Jahren auf die Nothwendigkeit eines Arbeitsnachweises für Unfallverletzte hingewiesen habe, und hält die ursprünglich von Jolly gegebene Anregung der baldmöglichsten definitiven Abfindung für durchaus erstrebenswerth.

Sitzung vom 13. und 27. November und 11. December 1900.

Herr Trömner: **Ueber Psychologie und Indicationen der Hypnose.** Der Hypnotismus tritt immer mehr aus dem Stadium der leidenschaftlichen in das der kritischen Beurtheilung. Uebertriebene Urtheile im einen oder anderen Sinne entspringen zum Theil falschen psychologischen Anschauungen, zum Theil falscher Indicationsstellung. Hypnotherapie eignet sich nicht für allgemeine Anwendung. Man muss nach Krankheiten und Individuen scheiden. — Die Psychologie der Hypnose sucht Vortr. auf die Fragen zu gründen: Was ist eine Suggestion? und Unter welchen Bedingungen wird sie vom Gehirn angenommen? Suggestion, äusserlich betrachtet, ist nach dem Vortr. eine paradoxe (d. h. der bisherigen Erfahrung des Objects widersprechende) Versicherung oder Ankündigung, gegeben in der Absicht, eine entsprechende Ueberzeugung oder einen dieser Ueberzeugung entsprechenden inneren Vorgang herbeizuführen oder zu begünstigen. Die Bedingungen, unter welchen eine Suggestion angenommen wird, liegen in der (dauernden oder momentanen) Disposition des Gehirns.

Jede mit Nachdruck in das Gehirn eingeführte Vorstellung entfaltet bestimmte weitere Wirkungen, welche im normalen (allseitigen) Wachsein wesentlich in der Einwirkung verwandter (associirter) Vorstellungen bestehen. Die therapeutisch geschätzten Wirkungen einer Suggestion aber sind die so zu nennenden Tiefenwirkungen, welche in der Erregung zugehöriger Empfindungen, Affecte oder motorischer Innervationen bestehen; solche Wirkungen treten nur in abweichenden Bewusstseinszuständen auf. Als solche Zustände mit gesteigerter Suggestibilität beschreibt Vortr. den diffus schwach-associirten (im Sinne von O. Vogt), den einseitig eingeengten, den Affect und den natürlichen Schlaf. Zwischen Affect und Schlaf bestehen engste antagonistische Beziehungen. Affectlosigkeit ist die unerlässlichste der Schlafbedingungen. Dieselben Bedingungen fordert der hypnotische Schlaf. Die hypnotische Technik muss sich ihnen anpassen. Motorische Ruhe und Abwesenheit von Sinnesreizen fordert der Schlaf weniger als Affectlosigkeit. Mit der Schlaftiefe steigt die Anschlagskraft der Suggestion.

Die Suggestibilität des Gehirns steht im umgekehrten Verhältniss zum Umfange des Bewusstseins und zum Associationsgrade seines Inhalts.

Vortr. hat in etwa 3 Jahren 142 Personen hypnotisirt — fast nur zu therapeutischen Zwecken: 37 männliche Individuen (5—60 Jahre alt) und 105 weibliche (6—71 Jahre alt). Die Diagnosen waren Neurasthenie (33 Mal), Hysterie (28 Mal), Migräne (9 Mal), Trigeminusneuralgie (5 Mal), Muskelkrämpfe (5 Mal), Chorea (5 Mal), Stottern (5 Mal), traumatischer Kopfschmerz (4 Mal), Tabes (4 Mal), Epilepsie (4 Mal), Hypochondrie, Melancholie, Enuresis, Nachtwandeln, Ischias, Schreibkrampf, multiple Sklerose und Myelitis. Davon waren refractär 9, somnolent 19, hypotactisch 84 und somnambul 30. Die refractären Fälle waren: 1 neurasthenischer Zwangsaffect, 1 schwere Hypochondrie, 1 Chorea, 1 traumatische Schulterneuralgie (mit schweren Sorgen), 1 Agoraphobiker (zugleich Rentenkämpfer) und 4 zähe, verschiedentlich und vergeblich behandelte Hysterien. Von den tief schlafenden gehörten relativ die meisten den pathologischen Schlafzuständen und der Epilepsie, die wenigsten der Hysterie an. Auch nach den Erfahrungen des Vortr. sind Hysterische schwer zu hypnotisiren. Mit Wetter-

Digitized by Google

strand, Vogt u. A. hält auch Vortr., wenn überhaupt Hypnose, so doch die Herbeiführung eines tiefen Schlafes für wünschenswerth. Schaden sah Vortr. in folgenden Fällen: 1. Müdigkeit, Kopfschmerz und unruhiger Schlaf nach der ersten Hypnose, bei mangelhafter Technik oder ungenügendem Erwecken, 2. nach Versuchen, bei ungenügender Schlaftiefe Katalepsie oder automatische Bewegungen zu erzeugen, 3. nach misslungenen Hypnotisirungsversuchen, 4. Ohnmachten oder Krämpfe bei Hysterischen, letztere, wie es schien, im Beginn des hypotactischen Stadiums. Solche Störungen lassen sich durch sehr vorsichtige Entwickelung der Hypnose und Vermeidung von Experimenten umgehen.

Die therapeutischen Erfolge waren am geringsten bei reinen Hypochondrieen (Autosuggestion und Misstrauen) und bei gewissen, noch nicht näher zu bestimmenden Formen der Hysterie. Bei Hysterie ist häufig die Dauer der Suggestionswirkung — vom Vortr. Suggestionsfestigkeit genannt — sehr gering. Epileptiker fand Vortr. leicht zu hypnotisiren (wenn noch keine Demenz bestand). Die besten Erfolge sah Vortr. bei den pathologischen Schlafzuständen (Pavor noct., Nachtwandeln, Bettnässen, Schlafsucht); hier hält er die hypnotische Suggestion für specifisch indicirt. Von den Beschwerden der erworbenen, nicht degenerativen, Neurasthenie fand er Schlaflosigkeit und die chronische Obstipation (der Frauen) am besten der Suggestion zugänglich.

Recht gute Erfolge hatte Vortr. in 3 Fällen schwerer Trigeminusneuralgie: I. 7 Jahre alter Gesichtsschmerz, dem schon 11 gesunde Zähne geopfert wurden; elektrische Behandlung erfolglos, dann Heilung durch (tiefe) Hypnosen in 14 Tagen; Heilungsdauer bis jetzt $^3/_4$ Jahre. II. $^1/_2$ Jahr alte, anhaltende Neuralgie des Auriculo-temporalis; durch Hypnose und Galvanisation in 6 Wochen bis auf geringe Sensationen geheilt; $^1/_2$ Jahr später gute Nachricht. III. Neuralgie nach Influenzaanfällen, zuletzt im ganzen Gesicht und anhaltend; nach einer einzigen Hypnose (tief) Heilung; nach $^3/_4$ Jahren gute Nachricht, kein Recidiv. Gute Resultate liefert die Hypnose bei den sonst recht schwer zu behandelnden Tics. Ein Sterno-cleido-Krampf heilte in etwa 6, ein Fall von Maladie des tics impulsifs (Jolly) in etwa 20 Sitzungen. Bei Chorea scheitert der Erfolg häufig an der motorischen Unruhe und der Aufmerksamkeitsstörung, wenn auch die Hypnose gelingt; von 5 Choreatischen schliefen 3 hypotactisch und 1 somnambul. Beim Stottern gab Hypnose allein keine befriedigenden Erfolge; hier hält Vortr. Combination mit Uebungstherapie (nach Gutzmann oder Liessmann) für nothwendig. Im Ganzen wird es noch gewissenhafter Studien bedürfen, um genauere und weitere Indicationen zu gewinnen.

Am Schlusse gab Vortr. folgende Thesen:

1. Es ist anzunehmen, dass jeder geistesgesunde Mensch der Hypnose in irgend einem Grade zugänglich ist.

2. Die Hypnose gelingt um so tiefer, je leichter das Bewusstsein des Objects einzuengen, bezw. zu dissociiren ist, je weniger Affecte und je weniger schlafstörende Autosuggestionen zu beseitigen sind.

3. Hypnose ist ein differentes Heilmittel, üble Nachwirkungen lassen sich jedoch durch Vorsicht vermeiden.

4. Die Erfolge therapeutischer Suggestionen hängen von dem Inhalt und der Festigkeit bereits vorhandener Autosuggestionen ab.

5. Es ist nöthig, zwischen Suggestibilität und Suggestionsfestigkeit zu unterscheiden; beide wachsen, ausser bei Hysterie, mit der Tiefe der Hypnose.

6. Specifisch indicirt erscheint die hypnotische Suggestion bei allen uncomplicirten Störungen der Schlaffunction.

7. Dringend zu fordern ist ein Gesetz, welches das Verbot hypnotischer Schaustellungen dahin ergänzt, dass die Ausübung des Hypnotismus und des mit ihm identischen Magnetismus nur den Aerzten gestattet ist. (Autoreferat.)

Digitized by Google

Herr Nonne betont ebenfalls, dass die Hypnose ein differentes Heilmittel und nur den Händen Sachverständiger zu überantworten sei.

Nach kurzem historischem Ueberblick über die psychologische Auffassung der Hypnose giebt er der Ueberzeugung Ausdruck, dass heute den physikalischen Methoden zur Herbeiführung des hypnotischen Zustandes keine Bedeutung mehr beigelegt wird und dieselbe lediglich durch die psychische Einwirkung zu Stande käme.

Betreffs der therapeutischen Verwerthung der Hypnose stimmt er Herrn Trömner bei, dass tiefere und tiefe Grade der Hypnose von prompterer und nachhaltigeren Wirkung sind. N. sieht die Hauptindication für die Hypnotherapie in der monosymptomatischen Form der Hysterie. In solchen Fällen wirkt die hypnotische Behandlung nicht selten, wo die anderen suggestiven Beeinflussungsmethoden der verschiedensten Art versagt haben. Andererseits versagt die Hypnotherapie nicht selten, wenn bereits eine frühere Anzahl anderer Behandlungsmethoden vorhergegangen sind.

N. sieht in den verschiedenen Formen der Neurasthenie, besonders in den überaus häufigen Zwangszuständen der Neurastheniker keine Indication für die Hypnotherapie, ebenso sind die allgemeinen neuralgieformen Zustände nach seiner Erfahrung einer nachhaltigen Wirkung durch die hypnotische Behandlung nicht zugänglich.

N. warnt besonders davor, eine grössere Reihe von hypnotischen Sitzungen auf einander folgen zu lassen; er selbst bricht die Behandlung ab, wenn nicht nach wenigen Sitzungen ein greifbares Resultat erzielt wird. Ferner sieht er in der hypnotischen Therapie an der Hand einer zwölfjährigen Erfahrung nur ein symptomatisches Mittel, um einzelne besonders störende Symptome zu beseitigen. Die Beeinflussung des Allgemeinzustandes, welcher in den meisten Fällen die zu behandelnden Symptome hervorgebracht hat, bleibt das Wichtigste. Die Berechtigung der Specialisirung auf Hypnotherapie vermag N. nicht anzuerkennen.

Herr Physicus Deneke legt Werth auf die von dem Vortr. ebenso wie von Herrn Nonne betonte Thatsache, dass die Hypnose ein differentes, nur mit Vorsicht anzuwendendes Heilmittel sei, das auch Schaden bringen könne. Ein Gutachten des Reichsgesundheitsamtes aus dem Jahre 1895, das allen Bundesregierungen mitgetheilt sei, verbreite sich sehr eingehend über die bei hypnotischen Proceduren möglichen Schädigungen der Patienten und komme zu dem Schlusse, dass Schaustellungen von Hypnotiseuren zu verbieten seien und ein Verbot an Nichtärzte, die Hypnose als Heilmittel anzuwenden, wünschenswerth sei. Die Schaustellungen seien denn auch in Hamburg wie in anderen Grossstädten seit einigen Jahren verboten, zu einem Verbot der hypnotischen Behandlung durch Kurpfuscher aber fehle die gesetzliche Handhabe. D. hoffe jedoch, dass durch Anwendung einer am 1. Juni d. J. erlassenen Senatsverordnung dem Missbrauch der Hypnose durch Kurpfuscher wenigstens zum grossen Theile gesteuert werden würde. Diese Verordnung verbiete u. a. die öffentliche Ankündigung von Heilmitteln und Heilmethoden, die ihrer Beschaffenheit nach geeignet seien Gesundheitsschädigungen hervorzurufen. Da die Hypnose sowohl direct als auch indirect, durch dauernde Beschränkung der Willensfreiheit bei besonders disponirten Personen, Gesundheitsschädigungen hervorrufen könne, so sei nach Auffassung der Medicinal- und Polizeibehörde die öffentliche Ankündigung derselben als Heilmethode in Hamburg verboten. Der von dem Vortr. erwähnte Hypnotiseur Tiedtke habe auf Grund dieser Verordnung bereits einen Strafbefehl erhalten, und die von ihm beantragte gerichtliche Entscheidung stehe in Kürze bevor. (Dieselbe ist im Sinne der Bestätigung des Strafbefehls ausgefallen.) Man dürfe die Wichtigkeit einer solchen anscheinend kleinlichen Maassregel, wie des Verbots der öffentlichen Ankündigung, nicht unterschätzen; D. habe nach seinen amtlichen Erfahrungen

Digitized by Google

die Ueberzeugung, dass durch die Verhinderung der Reklame der Kurpfuscherei der Lebensnerv abgeschnitten werde.

Herr Saenger theilt zunächst einige Fälle aus der Praxis mit, in welchen er nach von Anderen ausgeführter Hypnotisirung schädliche Folgen in Form von hysterischen Krampfzuständen, Lähmungen, choreaähnlichen Bildern u. s. w. sah. Er geht dann auf die vom Vortr. urgirte Vergleichung der Hypnose mit dem Schlaf ein, hebt hervor, dass die Erklärung das Wesen nicht erschöpft, und beweist dies, indem er kurz die verschiedenen Ansichten der Physiologen und Kliniker reproducirt — Joh. Müller, Pflüger, Preyer, Mosso u. A. —. Er führt aus, dass von Einigen Anämie, von Anderen Hyperämie des Gehirns angenommen wird. Er erwähnt den berühmten Fall Strümpell's, bei dem durch Abhaltung der Sinnesreize jederzeit Schlaf erzeugt werden konnte. Ferner wird die geistreiche Mauthner'sche Theorie besprochen, der die Unterbrechung im centralen Höhlengrau als das den Schlaf bestimmende Moment hinstellt. S. tritt auf Grund seiner Beobachtungen der beim Schlaf eintretenden Ptosis (die er im Bd. II der „Neurologie des Auges" mitgetheilt hat) für die von Joh. Müller gegebene Anschauung ein. Gegen die Trömner'sche Ansicht, dass der Schlaf eine Autosuggestion sei, spricht schon die Erfahrung bei Säuglingen und Thieren. Dass der Schlaf eintrete, wenn kein Affect die Seele bewege, wird durch die Beobachtung von im Gebirge Verirrter widerlegt, die in Folge der Kälteeinwirkung trotz Angstaffectes einschlafen.

S. berichtet, dass er genau analoge Fälle von hysterischer Hemiplegie, von Contracturen, von Enuresis nocturna mit demselben Erfolge ohne Hypnose, nur mit Wachsuggestion unter Anwendung verschiedenster, der Invididualität angepasster Maassnahmen geheilt habe. Hierbei hebt er besonders hervor, dass damit allein eine Heilung eines nervösen Leidens nicht erzielt werde, sondern nur dadurch, dass der Allgemeinzustand berücksichtigt wird. Die Hypnose wirkt niemals heilend, sie ist höchstens im Stande, Symptome zu beseitigen. Nur in verzweifelten Fällen ist einmal der Versuch erlaubt, z. B. beim Nachtwandeln. Die Aufgabe des Arztes ist es vor Allem, die Patienten nicht willenlos zu machen, sondern mit allen Mitteln danach zu streben, ihren Willen zu kräftigen und ihr Selbstvertrauen zu heben. (Autoreferat.)

Herr Rumpf steht nicht auf dem ablehnenden Standpunkt des Herrn Saenger, will aber nicht so weit gehen wie Herr Trömner; er ist der Ansicht, dass man im Allgemeinen die Indicationen an die Hypnotherapie schärfer begrenzen solle — als man es früher gethan habe, und ebenso schärfer — als es jetzt noch die Specialisten für Hypnotherapie thun. Schädigungen durch unvorsichtige und technisch fehlerhafte Hypnotisirungen hat auch R. gesehen.

Herr Boettiger hat auch die Empfindung, als ob die Begeisterung für die Hypnose im Abnehmen begriffen sei. Bei Beurtheilung der Berechtigung und Zweckmässigkeit ihrer therapeutischen Verwerthung muss man unterscheiden zwischen den leichteren und den tieferen Graden der Hypnose. Die letzteren repräsentiren zweifellos pathologische psychische Zustände; schon die zu ihrer Erreichung nothwendige hochgradige Suggestibilität ist pathologisch und häufig ein Symptom geistiger Minderwerthigkeit, das entweder dem Hypnotisirten, in diesem Falle einem Psychopathen, schon vorher eigen war oder durch die Hypnose bei ihm gezüchtet worden ist, in Folge Weckung einer latenten krankhaften Disposition. Auf die Gefahren dieser tiefen Hypnosen ist ja schon allseitig hingewiesen; es fragt sich nun, ob der eventuelle Nutzen diese Schädigungen aufzuwiegen vermag. B. verneint dies entschieden, zumal die Erfolge durch solche Hypnosen durch andere therapeutische Maassnahmen genau ebenso zu erreichen sind; er hält daher die therapeutische Verwerthung tieferer Grade der Hypnose für verwerflich.

Digitized by Google

Die leichteren Grade der Hypnosen andererseits sind erst recht unnütz, weil sie keinesfalls mehr leisten als andere Behandlungsmethoden und immer nur einzelne Symptome bekämpfen. Immerhin mögen sie gelegentlich Anwendung finden, nicht als ultimum refugium, wie einige der Herren Vorredner empfahlen, sondern dann, wenn die Patienten selbst die Autosuggestion mitbringen, dass ihnen die Hypnose bereits gut helfen würde. Dann könnte die Hypnose schon einmal anderen Therapien überlegen sein, aber keinesfalls mehr, als ceteris paribus andere therapeutische Maassnahmen der Hypnose bei denselben Krankheiten, aber bei anderen Patienten. Es ist auch nicht richtig, dass tiefe suggestive Wirkungen nur im nicht wachen Zustande angenommen werden; vielmehr leisten Wachsuggestionen im Ganzen dasselbe.

Schliesslich schädigt das Hypnotisiren gelegentlich nicht nur den Patienten, sondern öfter auch die Hypnotiseure, indem sie sich von dem angeblich Hypnotisirten theils durch deren Dummheit oder Gefälligkeit, theils durch ihre Bosheit betrügen lassen, wofür B. Beispiele anführt.

Also: die therapeutische Verwendung der tiefen Grade der Hypnose ist verwerflich, die der leichten Grade entbehrlich, nur gelegentlich da angebracht, wo die Patienten selbst dringend nach ihr verlangen, vorausgesetzt, dass gleichzeitig die Art der Krankheit Angriffspunkte für die Einwirkung hypnotischer Suggestionen darbietet. (Autoreferat.)

Herr Bonne (Flottbeck) weist angesichts der ausserordentlichen Suggestibilität unserer heutigen Gesellschaft auf die zunehmende Nothwendigkeit des Ausbaues der Suggestivbehandlung hin, damit dieselbe in rechter Weise ein tägliches Armentarium für den praktischen Arzt werde.

B. versteht unter Suggestion jede von aussen unser Seelenleben treffende Anregung, Beeinflussung, jeden „Seelenreiz“ und vergleicht diesen Charakter der Suggestionen mit den Nervenreizen.

Diese „Seelenreize“ können die Psyche treffen bei vollem Bewusstsein. In diesem Falle handelte es sich um Wachsuggestionen. Sollen dieselben von therapeutischem Effect sein, werden sie einer gewissen Intensität nicht entbehren können.

Zu zweit können die Suggestionen die Psyche treffen bei eingedämmtem Bewusstsein, d. h. in einem Zustande, welcher dem ersten Stadium des Liébault'schen und Bernheim'schen Begriffs der Hypnose entspricht. Zu dritt können die Suggestionen die Psyche treffen bei aufgehobenem Bewusstsein oder in der tiefen Hypnose. Letzteres Stadium ist nur in gewissen Fällen für die Suggestivtherapie verwendbar, da es zu häufig in wirklichen Schlaf übergeht oder wenigstens von so tiefer Bewusstlosigkeit begleitet ist, dass die Suggestionen ihrer Reizwirkung verloren gehen.

B. benutzte die Suggestivtherapie seit Jahren in ausgiebigster Weise in der täglichen Praxis, zunächst in der chirurgischen, und zwar vor allem zur Einleitung von Narkosen zur Vermeidung des Excitationsstadiums und Ersparung von Chloroform; sodann zur rein suggerirten Narkose in der kleinen Chirurgie, ferner zur Beseitigung von Nachschmerzen und zur leichteren Ertragung der Beschwerden in inoperablen Fällen.

Mit Vorliebe verwendet B. die Suggestionstherapie mit ganzer oder halber Hypnose bei Erschöpfungsneurosen, Agoraphobie, Sprachstörungen, Kopfschmerzen, Neuralgieen, functionellen Neurosen, soweit dieselben nicht durch elektrische Behandlung beeinflusst werden, Appetitlosigkeit, Aversion gegen gewisse Nahrungsmittel, wie z. B. gegen Milch bei Kindern und Magenkranken, bei gemüthlichen Verstimmungen, überhaupt überall dort, wo der Kranke unter dem Einflusse erhöhter Suggestibilität sein Leiden empfindet.

Sodann benutzt B. die Hypnose, um aufgeregte Kranke, Reconvalescenten, Deliranten in Schlaf zu bringen. Bei letzteren liegt die Schwierigkeit der Technik

Digitized by Google

darin, dass der Arzt sich in die entgleiste Bewusstseinsphäre des Patienten gewissermaassen erst einschleichen muss.

B. betont, dass man niemals tiefe Hypnose erzwingen soll, sondern legt das Hauptgewicht auf die Bewusstseinseindämmung durch Schaffung des „geistigen Milieu" und die zu ertheilenden Suggestionen. B. verurtheilt ebenfalls alle Schaustellungen der Hypnose und alle Hypnotisirungen mit unwahren oder scherzhaften Suggestionen als verwerflich auf das Schärfste. Psychotherapie sei angewandte Psychologie und angewandte Ethik, dann werde man auch keine Willensschwächung, sondern Willenskräftigung durch dieselbe erzielen.

Sodann weist B. auf die allgemeine Anwendung der Wachsuggestion in der täglichen Praxis hin und berührt hier die „verkehrten Suggestionen" der Aerzte und deren Folgen bei Unfallverletzten, bei gynäkologischen und ähnlichen Fällen. Die methodische Wachsuggestion übt B. seit Jahren in seiner Eigenschaft als Guttempler in ausgedehntester Weise mit bestem Erfolg zur Heilung bezw. Rettung Trunksüchtiger. (Autoreferat.)

Herr Fock erhebt Widerspruch gegen die Meinung, man dürfe die hypnotische Suggestion nur anwenden, wenn alle anderen Hülfsmittel versagen. Wenn man überhaupt die Suggestion systematisch therapeutisch verwenden will, so soll man sie in einer Form anwenden, wie sie am wirksamsten ist und am sichersten dirigirt werden kann; das ist nicht die larvirte Wachsuggestion, bei der der Patient stets an die Worte und äusserlichen Handlungen des Arztes, z. B. Faradisation, eigene Ideeenverbindungen, oft unabsichtlich und auch unbewusst, anschliesst, die den beabsichtigten Effect in Frage stellen können, sondern die hypnotische Suggestion, denn das Wesentliche an der Hypnose ist die Ausschaltung der kritisirenden und Reflexionen anstellenden Gehirnthätigkeit, also die Erhöhung der Suggestibilität. Man soll möglichst tiefe Hypnossn erstreben, denn bei derselben Person wächst die Suggestibilität und die Suggestionsfestigkeit mit der Tiefe der Hypnose, während diese Eigenschaften bei verschiedenen Personen die grössten Unterschiede zeigen können: Bei Einem erreicht man in oberflächlicher Hypnose sehr gute Resultate, während bei dem Anderen trotz tiefer Hypnose auf die Dauer wenig zu erzielen ist. Gelegentlich geht die tiefe Hypnose in natürlichen Schlaf über; in diesem sind die Suggestionen natürlich unwirksam, und wenn der Arzt diesen Zustand noch für Hypnose hält, so kann er zu Trugschlüssen kommen.

Die Hypnose allein bildet aber immer nur den einen Factor; ebenso viel kommt es auf die Zweckmässigkeit der in der Hypnose ertheilten Suggestionen an; diese müssen, auch redactionell, möglichst dem Gedankenkreis des Patienten angepasst sein; deshalb ist sehr ausführliche Anamnese nöthig. Manchmal kann man auf diese Weise eine krankmachende Autosuggestion mit leichter Mühe herausheben, an deren Beseitigung man ohne Anamnese der psychischen Vorgänge im Patienten sich sonst hätte lange abmühen können. Gefahren bietet die Hypnose bei sachgemässer Anwendung nicht mehr als andere Heilmethoden, besonders bei Beschränkung auf die rein verbale Methode zur Einleitung der Hypnose. Die Hypnose schwächt nicht die Willenskraft, sondern sie kann im Gegentheil grade vom Arzte zur Stärkung derselben angewendet werden; in der Praxis ist dies besonders wichtig z. B. bei der Heilung der Trunksucht. Der Gefahr, dass Jemand missbräuchlicherweise hypnotisirt werde, kann der Arzt leicht vorbeugen durch die Suggestionen: der Patient werde stets nur von einem Arzte zu hypnotisiren sein, nur zu therapeutischen Zwecken und nie gegen seinen Willen. Erfahrungsgemäss realisiren sich diese Suggestionen gut.

Die Hypnose wird voraussichtlich immer mehr Allgemeingut aller Aerzte werden; daneben wird aber auch die Zahl der Aerzte wachsen, welche sich mehr oder weniger ausschliesslich mit ihr befassen, für schwierigere und lange dauernde Kuren. (Autoreferat.)

Digitized by Google

Herr Trömner (Schlusswort) fasst die Ergebnisse der Discussion zusammen: Die Werthung der Hypnose werde immer noch „von der Parteien Gunst und Hass verwirrt". Nur Sichtung nach Fällen und Individuen könne zur Klärung führen. Von allen Erfahrenen werde zugegeben, dass die Hypnose kein Allheilmittel sei, dass sie aber in gewissen Fällen mehr leiste und sichereren Erfolg habe, als die durch reine Wachsuggestion getragenen Methoden. Welchen Krankheiten und welcher Kategorie von Individuen solche Fälle zugehören, muss eben durch fortgesetztes, vorurtheilsfreies Studium ermittelt werden. T. hat versucht, einige Indicationen nach Krankheiten aufzustellen.

Indicationen nach Individuen können nur durch psychologische Vertiefungen gewonnen werden, für die gerade die Hypnose das beste Hülfsmittel ist. Die Behauptung von Herrn Saenger, dass alle Erfolge der Hypnose sich auch auf anderem Wege erreichen lassen, hält T. für unbeweisbar; wohl aber kenne jeder genügend erfahrene Hypnotherapeut genug Fälle, denen langes Elektrisiren nichts genützt hat, die aber durch Hypnose gebessert bezw. geheilt wurden. Eine solche Therapie müsse man zu vervollkommen suchen, nicht aber a limine abweisen. Diesen Vortheilen der Hypnose gegenüber fallen die so oft behaupteten Schädigungen nicht ins Gewicht. Nutzen und Schaden jeder Therapie hängen von Können und Gewissenhaftigkeit des Therapeuten ab. Speciell die Schäden der Hypnose seien mit wenigen Ausnahmen auf fehlerhafte Technik zurückzuführen. Nicht zu billigen sei deshalb die Verwendung anderer Mittel als der reinen Verbalsuggestion. Die von Herrn Saenger wieder hervorgehobene Willenlosigkeit der Hypnotisirten bestehe in der Mehrzahl der Fälle nicht. Die meisten Hypnotisirten realisiren therapeutische Suggestionen, lehnen aber unbefugte Experimente ab; sind also nicht willenlos. Selbst dass durch langes und gewissenhaftes Hypnotisiren die Energie geschwächt werde, sei oft behauptet, aber nicht bewiesen worden.

Was nun T.'s auf Liébault und Bernheim gestützte Anschauungen über die Natur des „gewöhnlichen" Schlafes betrifft, so wiederholt er, dass auch er Ermüdung und Abwesenheit von Sinnesreizen genannt habe, aber nur als „Schlafbedingungen"; das Wesen des Schlafes treffen sie nicht. Dass Abwesenheit von Sinnesreizen nicht nöthig ist, zeige sich darin, dass es Menschen giebt, welche im Lärm einer Strassenbahn trefflich schlafen, und dass habituell Schlaflose trotz Abwesenheit aller Sinnesreize oft schlaflos bleiben. Gegen die Ermüdungstheorie spricht die Erfahrung, dass viel Schlaf immer schläfriger macht, und dass Uebermüdung der Hirnrinde sogar den Schlaf verscheucht. Vom Wesen des Schlafes wissen wir bis jetzt nur, dass er „mehr ein Phänomen der Gewohnheit als der Ermüdung ist." (Vortrag.) Um nun die vielfach erwiesene Thatsache des suggestiven Momentanschlafes zu erklären (der wie jeder hypnotische Schlaf dem natürlichen durchaus ähnelt und in ihn übergehen kann), können wir nicht anders als annehmen, der Schlaf ist ein Vorgang, dessen Wesen uns nicht bewusst wird, und der auch durch die blosse Vorstellung des Schlafes erzeugt werden kann — unter gewissen Bedingungen: motorische Ruhe, Abwesenheit von Sinnesreizen, Empfindungen der Müdigkeit und Affectlosigkeit (Vortrag). Selbstverständlich kann dies nur für den Schlaf des erwachsenen Menschen gelten. Der Schlaf des Erfrierenden ist sicher kein normaler Schlaf, sondern steht der Ohnmacht näher. (Autoreferat).

Herr Hess stellt eine 12jähr. Patientin im Stadium der Reconvalescenz nach einer **subacuten spontanen** (infectiösen) **symmetrischen Polyneuritis** vor mit **Fehlen der elektrischen Reaction beider Faciales** (auch des früher nicht gelähmten).

Anamnese: Vater potator maxime strenuus an Apoplexie gestorben, Mutter gesund, eine Schwester chlorotisch, ein Bruder gesund. — Pat. selbst wiederholt Catarrh. intestinal., erkrankte vor $^1/_4$ Jahr ohne Fieber, ohne Angina, an Para-

Digitized by Google

plegie der unteren Extremitäten, Schwäche der Rückenmuskeln und der Hände, Lähmung des Facialis dext. Schmerzen in den Beinen nur vorübergehend bei Berührung, keine sensiblen und keine Blasen-Darmstörungen.

Nach 4 Wochen wird von Dr. Mendel constatirt: atactischer Gang, Fehlen der Patellarreflexe, Erhaltensein der Pupillenreaction, deutliche rechtsseitige Facialisparese.

Status am 1. November (nach 6 Wochen): Paraparese beider Beine mit Schwäche des Quadriceps femor., des Tibial. ant. und des Extens. digitor. comm., leichter Steppergang (keine Ataxie), keine sensiblen, thermischen, vasomotorischen und trophischen Störungen, insbesondere keine wesentliche Atrophia muscul.; Fehlen der Patellarreflexe, keine nachweisbaren Nervenanschwellungen oder schmerzhafte Druckpunkte. Elektrische Reaction des Cruralis und Peroneus, ebenso der erwähnten Muskeln nur mit stärksten, schmerzhaftesten Strömen kaum auszulösen, keine Entartungsreaction. — An den Händen gewisse Ungeschicklichkeit der Fingerbewegungen, keine Ataxie, keine auffallende Atrophie, keine spontanen Bewegungen. Von Facialisparese nichts mehr nachzuweisen, keine sonstigen Gehirnnervenstörungen. Faradische und galvanische Reaction beider Faciales indirect und direct fehlend.

Status am 10. December (nach 12 Wochen): Gang ohne auffallende Veränderung, Patellarreflexe fehlend (? links angedeutet — Jendrássik), Fusssohlenreflexe vorhanden, kein Romberg. Elektrische Reaction kaum von dem Befund vom 1. November abweichend, auch an den Interosseis manuum herabgesetzt, Nervenstämme der Arme reagirend. Beide Faciales sind auch heute noch unerregbar.

Vortr. bespricht nach Ausschluss der Neurotabes peripherica wegen des Fehlens der sensiblen Störungen, der Ataxie, des Romberg'schen Symptoms die Differentialdiagnose zwischen Poliomyelitis und Polyneuritis und schliesst erstere aus wegen der schubweisen symmetrischen Entwickelung der Lähmungen, des Fehlens der vesicalen und analen Störungen, der mangelnden Atrophieen, der Betheiligung der Faciales und zum Schluss der eigenartigen elektrischen Veränderungen (die den Fällen von Remak, Bernhard und Hösslin zur Seite gestellt werden) und die bei der Poliomyelitis congruent gehen mit dem Grade der Atrophieen, während bei der Polyneuritis die Restitution der Lähmung mit langem Ueberdauern der elektrischen Veränderungen erfolgt.

Vortr. giebt eine Uebersicht über den gegenwärtigen Stand der Anschauungen über Poliomyelitis und Polyneuritis (Centralisten: Raymond, Erb, Remak, Eisenlohr, Babinski — Peripheristen: v. Leyden, Dejerine, v. Strümpell). Aetiologisch wird in diesem Falle eine Autointoxication von Seiten des Darmtractus bei hereditär (alkoholisch) geschwächtem Nervensystem angenommen und trotz der günstigen Prognose die Gefahr eines Recidivs nicht verschwiegen.

Bericht zur Demonstration eines Kranken mit **Dystrophia musculorum progressiva adultorum** am 10. Juli 1900: Die Untersuchung des aus dem rechten Delta herausgeschnittenen Muskelstückchens ergab: Muskel auf der Schnittfläche etwas blass, sonst makroskopisch unverändert, mikroskopisch hochgradige wachsartige Degeneration des Muskelgewebes mit Verlust der Quer- und Längsstreifung und Uebergang des Muskelprotoplasmas in körnige Massen. Stellenweise geringe Kernvermehrung des Sarkolemms. Eine Verfettung der Muskelfasern wurde trotz der den Muskel überlagernden, ca. $1^1/_2$ cm dicken Fettschicht nicht nachgewiesen (Dr. Delbanco) und erklärt sich diese Abweichung von dem Befund bei der Harpunirung aus der Art des untersuchten Gewebes, bei dieser oberflächliche Fettmassen — bei der Muskelausscheidung wirkliches (restirendes) Muskelgewebe.

Nonne (Hamburg).

Digitized by Google

Société de neurologie de Paris.

Sitzung vom 8. November 1900.

Herr Pierre Marie: **Ueber Spätskoliose bei Kinderlähmung.** Vort. stellt einen Kranken vor, der im Alter von 5 Jahren eine spinale infantile Lähmung am rechten Bein gehabt hat. Der Kranke konnte später, wenn auch hinkend, aber ohne Stock gehen. Im Alter von 34 Jahren traten von neuem amyotrophische Symptome auf. Gleichzeitig begann auch eine Skoliose sich auszubilden, die zur Zeit sehr ausgesprochen ist. Es ist möglich, dass solche spätauftretende Skoliose mit dem Wiederauftreten der Amyotrophie in Zusammenhang zu bringen ist. Vortr. hat aber einen solchen Fall von Skoliose gesehen, ohne dass es sich um Wiederauftreten von Amyotrophie gehandelt hätte. Er kennt in der Litteratur nur drei ähnliche Fälle, wovon zwei sich in der Monographie von Heine finden und der dritte in der Dissertation von Sanze (Paris. 1881).

Herr Pécharmant und Herr Pierre Marie: **Ein Fall von tabischer Arthropathie gebessert durch den Gebrauch von Aspirin.** Es handelt sich um einen 71jährigen Mann, der seit 6 Jahren an Tabes dorsalis leidet. Seit dem 8. October 1900 typische Arthropathie im linken Knie. Bis zum 20. October wird täglich Salol und Natr. salicylicum ohne Erfolg gegeben. Am 23. wird 3 g Aspirin verabreicht (in 6 Pulvern à 0,50 g.). Schon am folgenden Tag verspürt der Kranke eine bedeutende Erleichterung, die spontanen Schmerzen haben vollständig aufgehört. Zwei Tage später lässt auch die Schwellung bedeutend nach. Vom 17. bis zum 25. October hat das Volumen des Knies um 6 cm abgenommen. Seitdem geht die Schwellung langsamer zurück.

R. Hirschberg (Paris).

V. Vermischtes.

Für die am 22. und 23. April d. J. abzuhaltende **Jahresversammlung des Vereins der deutschen Irrenärzte** ist vorläufig folgende Tagesordnung festgestellt worden:

I. Referate: 1. Ueber die neueren Bestrebungen auf dem Gebiete der familialen Irrenpflege. Referent: Herr Geh. Rath Prof. Dr. Moeli (Berlin-Herzberge). — 2. Ueber den heutigen Stand der pathologischen Anatomie der sogen. functionellen Psychosen. Referent Herr Priv.-Doc. Dr. Heilbronner (Halle).

II. Bis jetzt angekündigte Vorträge: 1. Herr Prof. Dr. Siemerling (Tübingen): Zur pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse. — 2. Herr Priv.-Doc. Dr. E. Meyer (Tübingen): Zur Klinik der Puerperalpsychosen.

VI. Berichtigung.

Neurolog. Centralbl. 1900. S. 878, Z. 19 v. o. liess statt primären „secundären" und Z. 20 v. o. statt secundäre „primäre".

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 18.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Zwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1901. 1. Februar. Nr. 3.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Ein neues Silberimprägnationsverfahren als Mittel zur Färbung der Axencylinder. Vorläufige Mittheilung, von Dr. **J. Fajersztajn**, Nervenarzt in Lemberg. 2. Ueber Blutdruckmessungen im Dienste der Diagnostik traumatischer Neurasthenieen und Hysterieen, von Privatdocent Dr. **H. Strauss.** 3. Ein Fall von Myasthenia pseudoparalytica gravis, von Dr. **Kurt Mendel.**

II. Referate. Anatomie. 1. The histogenesis of the cellular elements of the cerebral cortex, by **Paton.** 2. A microscopic demonstration of the normal and pathological histology of mesoglia cells, von **Robertson.** — Experimentelle Physiologie. 3. Ueber die Wirkung der Ermüdung auf die Structur der Nervenzellen der Hirnrinde, von **Guerrini.** 4. Recherches expérimentales sur la résistance des centres nerveux médullaires à la fatigue, par **Joteyko.** 5. Ueber Ermüdung der Kinder im gesunden und kranken Zustande, von **Anton.** 6. Sur la physiologie des couches-optiques, par **Monaco.** 7. Restauration des fonctions du coeur et du système nerveux central après l'anémie complète, par **Battelli.** 8. Zur Anatomie und Physiologie experimenteller Zwischenhirnverletzungen, von **Probst.** — Pathologische Anatomie. 9. Mécanisme de la sénilité et de la mort des cellules nerveuses, par **Marinesco.** — Pathologie des Nervensystems. 10. Ueber Hemianopsie und ihre localdiagnostische Verwerthung, von **Salomonsohn.** 11. A case presenting right-sided hemiplegia with hemianesthesia, right homonymous hemianopsia, jargon aphasia, Wernicke's pupillary reaction sign and neuritic pain in the arm of the paralysed side, by **Dercum.** 12. The report of two brain cases, with operation, by **Courtney.** 13. An angeioma of Broca's convolution, von **Shoyer.** 14. Cerebral tumour with optic neuritis, by **Clarke.** 15. Zur Symptomatik der Geschwülste des Balkens, von **Zingerle.** 16. Case of glioma of the corpus callosum, by **Blackwood.** 17. Klinischer Beitrag zur Kenntniss der Erkrankungen des Hirnschenkels, von **Haenel.** 18. Ueber eine Affection der Varol'schen Brücke mit bilateraler Lähmung der willkürlichen Augenbewegungen, Zwangslachen und Zwangsweinen, sowie frühzeitiger Atrophie der rechtsseitigen Unterschenkelmuskeln, von **v. Bechterew.** 19. Un cas de diabète insipide dépendant d'un gliosarcome du plancher du quatrième ventricle, par **Marinesco.** 20. Ein Fall von Tumor am Boden der Rautengrube. Beitrag zur Kenntniss des hinteren Längsbündels, von **Spitzer.** 21. Ein Fall von Meningealcyste der Medulla oblongata, von **Fabris.** 22. Zur Kenntniss der infantilen Pseudobulbärparalyse, von **v. Halban.** 23. Ein Fall von Bulbärlähmung mit Betheiligung der Extremitäten ohne anatomischen Befund, von **Schüle.** 24. Ueber einen Fall von acuter Bulbärparalyse mit Sectionsbefund, von **Ransohoff.** 25. Ein Fall von Pseudobulbärparalyse, von **Kohn.** 26. Asthenic bulbar paralysis, by **Hall.** 27. Ueber ein myelogenes Sarkom der rechten Felsenbeinpyramide, von **Seiffer** und **Koch.** — Psychiatrie. 28. Ueber quantitative und qualitative Veränderungen geistiger Vorgänge im hohen Greisenalter. Experimentelle Untersuchungen von **Ranschburg** und **Bálint.** 29. Zur forensischen und klinischen Beurtheilung der Pseudologia phantastica, von **Henneberg.** 30. The insane jew, by **Beadles.** 31. Eredità e degenerazione nello sviluppo della demenza consecutiva ed in quello delle stereotipie ricontrate in essa. Merita la demenza consecutiva un capitolo a sè in nosografia mentale? von **Mondio.** 32. Some observations on the various physical changes occurring during the acute and subacute stages of melancholia, von **Bruce** und **Alexander.** — Therapie. 33. Ueber einige physiologische und therapeutische Wirkungen der Anwendung hochgespannter Wechselströme („Arsonvalisation"), von **Eulenburg.**

III. Aus den Gesellschaften. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. — Société de neurologie de Paris. — Wiener medicinischer Club.

Digitized by Google

I. Orginalmittheilungen.

[Aus dem Institute für pathologische Anatomie der Universität in Lemberg (Prof. Obrzut).]

1. Ein neues Silberimprägnationsverfahren als Mittel zur Färbung der Axencylinder.

Vorläufige Mittheilung.

Von Dr. J. **Fajerstejn**, Nervenarzt in Lemberg.

Setzt man einer Lösung von salpetersaurem Silber Ammoniak hinzu, so entsteht ein Niederschlag, der im Ueberschuss von NH_3 löslich ist. Vermischt man eine solche ammoniakhaltige Silberlösung ($AgNO_3 . 2NH_3$) mit einem Aldehydkörper, so trübt sich das Gemenge, und nach einer Weile bedecken sich die Glaswände des Probirröhrchens mit einem spiegelnden Silberbelage. Läuft die Reaction sehr energisch ab, so bildet sich kein Spiegelbelag, und die Reduction geht unter Absetzen eines dichten schwarzen Niederschlages von statten.

Diese, in der Bildung eines Silberspiegels bestehende Reaction, habe ich zur Imprägnation des Nervengewebes versucht, indem ich voraussetzte, dass es interessant wäre, das Verhalten der Nervensubstanz einem chemischen Reductionsprocesse gegenüber zu studiren, bei welchem ausser rein chemischer auch andersartige moleculäre Kräfte (das Anziehen der Silberpartikelchen durch die Glaswandungen) zur Geltung kommen.

Es zeigte sich nun, dass der Gang der Reduction im Nervengewebe unter gewissen Bedingungen ein electiver ist, und dass es in erster Reihe die Axencylinder sind, in denen sich eine Imprägnation durch abgeschiedene Partikelchen metallischen Silbers abspielt. Nach einer Serie von Versuchen gelangte ich zur Ausbildung einer Methode, welche sich als ein brauchbares, ja in den günstigsten Fällen als ein eclatantes Mittel zur electiven Färbung der Axencylinder bewährte. Die Brauchbarkeit des Verfahrens veranlasst mich schon jetzt, meine Resultate der Oeffentlichkeit zu übergeben, obgleich es noch nicht gelungen ist, die Methodik vollkommen tadellos auszuarbeiten, und ich es mir vorbehalten muss, auf diesem Gebiete weitere Forschungen anzustellen.

I. Vorbereitung des Materials.

Die Stücke werden in 5 — 10 % Formalin gehärtet. Die Härtung muss wenigstens einige Tage dauern, sie kann aber auch auf Monate ausgedehnt werden. Auch Chrompräparate nehmen die Färbung an. Sind die Chromstücke überhärtet, so müssen die Schnitte mit dem bekannten Lustgarten-Pal'schen Entfärbungsverfahren vorbehandelt werden. Die Formolhärtung giebt im Allgemeinen viel bessere Resultate. Es beziehen sich alle folgenden Bemerkungen

Digitized by Google

auf Formolpräparate; was die Chromhärtung anbetrifft, so werden in den betreffenden Punkten specielle Angaben gemacht werden.

Das Leichenmaterial (12—30 Stunden post mortem) kann ebenso gut wie frisches Gewebe verwendet werden; die Imprägnation gelingt auch am embryonalen Material, welches aber keine besonderen Vortheile bietet.

II. Schneiden.

Die Stücke (sowohl bei Formol- wie Chromhärtung) werden mit dem Gefriermikrotom in Schnitte zerlegt.

Bei Formalinhärtung bietet die Gefriermethode nicht die geringsten Schwierigkeiten; ältere Chrompräparate sind nach dem Gefrieren sehr brüchig. Man lasse solche Stücke nicht zu stark frieren, schneide vielmehr in halbgefrorenem Zustande und übertrage die Schnitte nicht sofort in Wasser, sondern warte ab, bis sie auf dem Messer oder auf der Spitze der Präparirnadel aufthauen.

Die Schnitte kommen in destillirtes Wasser. Das Formalin muss gründlich ausgewaschen werden; bei Chrompräparaten genügt ein oberflächliches Abspülen.

III. Das Silberbad.

a) Die Silberlösung. Es wird eine 2 % $AgNO_3$-Lösung im destillirten Wasser angefertigt. Dieser wird tropfenweise (Tropfflasche) so lange Ammoniak zugesetzt, bis sich die anfängliche Trübung vollkommen geklärt hat. Dann wird die Flüssigkeit wieder mit einer Portion vorräthig gehaltener 2 % $AgNO_3$-Lösung versetzt, bis sich von Neuem ein gelblicher Niederschlag bildet, der sich beim Umrühren des Gefässes nicht mehr löst. Nun muss der Niederschlag abfiltrirt werden; es können hier wegen der Feinheit des Niederschlages nur die sogen. gehärteten Filtrirpapiere in Anwendung kommen (am besten als sogen. analytische Filter).[1] Das vollkommen klare Filtrat hat keinen ammoniakalischen Geruch mehr und enthält nur gebundenes NH_3. Die so vorbereitete Flüssigkeit, die weiter als Mutterlösung bezeichnet werden soll, ist bei Lichtabschluss Wochen lang haltbar. Die sorgfältige Zubereitung der Mutterlösung ist von grösster Wichtigkeit. Ueberschüssiges NH_3 hemmt den Reductionsverlauf sowohl im Reagensglase, wie auch im Gewebe. Dieser Hemmungswirkung verdankt unser Verfahren seine electiven Eigenschaften, sie muss aber in Schranken gehalten und je nach der Beschaffenheit des Präparates quantitativ modulirt werden. Der Gebrauch einer Mutterlösung, die kein freies NH_3 enthält, erlaubt durch einen entsprechend dosirten Ammoniakzusatz diese Aufgaben zu erfüllen.

b) Alkalizusatz. Die Mutterlösung wird durch Formaldehyd fast momentan reducirt. Ueberschüssig zugesetztes NH_3 hemmt, wie gesagt, den Reductionsverlauf, man kann aber durch Alkalizusatz dieser Hemmung energisch entgegen wirken. Diese Concurrenz der Einflüsse von NH_3 und der Alkalien lässt sich meistens mit grossem Vortheile zum Färbungsverfahren anwenden, wenn sie auch nicht immer nothwendig ist. Welches Alkali oder alkalisch-erdiges

[1] Bei der bekannten Firma Grübler (Leipzig) erhältlich.

Digitized by Google

Hydroxyd (NaHO, KHO, $Ca(OH)_2$, $Ba(OH)_2$) gebraucht wird, das scheint irrelevant zu sein, doch glaube ich vom Barytwasser mehrmals besonderen Nutzen gesehen zu haben. Der Alkalizusatz geschieht in der unten sub c) angegebenen Weise. —

c) Imprägnation. Man hält Tropffläschchen von 50 ccm mit folgenden Reagentien gefüllt: 1. Liqu. Ammoniae (10 %), 2. 1 % NH_3-Lösung, 3. 0,3 % NaOH-Lösung, 4. 10 % Barytwasser.

Mit der Mutterlösung werden vier kleine Schälchen gefüllt. Schälchen Nr. 1 enthält die reine Mutterlösung, Nr. 2 dieselbe mit Zusatz von 1 bis 2 Tropfen verdünnten NH_3, Nr. 3 mit Zusatz von 2 bis 3 Tropfen verdünnten NH_3 und 1 bis 2 Tropfen einer Alkalilösung, Nr. 4 mit Zusatz von 1 Tropfen 10 % NH_3 und 2 bis 5 Tropfen einer Alkalilösung.

Im NH_3-armen Silberbade entsteht bei Alkalisirung ein gelblich-brauner Niederschlag (Ag_2O), der sich jedoch beim Umrühren bald löst; geschieht dies nicht, so muss der Lösung noch 1 Tropfen 1 % NH_3 zugesetzt werden.

In jedes Schälchen werden je einige Schnitte direct aus destillirtem Wasser übertragen und 5—10—20 Minuten in der Silberlösung gebadet. Enthält die Lösung mehr NH_3, so können die Schnitte länger im Bade verbleiben, ist sie dagegen NH_3-arm oder gar -frei (reine Mutterlösung), so nehmen die Schnitte nach 2—5 Minuten — und zwar um so eher, je mehr nicht weggespülten Formalins in ihnen enthalten ist — eine gelblich-rothe Farbe an. Es bedeutet dies, dass der Schnitt dringend einer weiteren Behandlung bedarf.

IV. Reduction.

Zum Zwecke der Reduction werden die Schnitte aus dem Silberbade direct (ohne Abspülen) in eine 5 % Formalinlösung (12,5 des 40 % F.: 100) übertragen. Die Reduction findet fast momentan statt. Die Schnitte werden in einem Tropfen der Formalinlösung auf den Objectträger gebracht und mikroskopisch untersucht; ist die Färbung gelungen, so kommen die Schnitte bis zur Weiterbehandlung in destillirtes Wasser.

Formalin wirkt energischer als alle anderen Aldehyde. Langsames Reduciren ist zu vermeiden, da im Reductionsbade die Silberlösung schon binnen Kurzem aus den Schnitten ausgelaugt wird und sich eine Spiegelbildung dicht unterhalb des Präparates am Boden des Gefässes bildet, während der Schnitt selbst sich nicht färbt. Andere reducirenden Substanzen, so z. B. die meisten photographischen Entwickler, wirken zu energisch und verursachen eine diffuse Silberfällung. Es ist aber nicht ausgeschlossen, dass sich diese Körper unter gewissen Umständen mit Erfolg werden verwenden lassen. Diesbezügliche Versuche sind im Gange.

Der Verlauf der Reduction vollzieht sich verschiedenartig, je nach der Beschaffenheit des Silberbades. Es muss jedes Mal ausprobirt werden, welches Silberbad (im Sinne des NH_3- und Alkaligehaltes) die besten Resultate giebt. In dieser Hinsicht verhalten sich Schnitte verschiedener Herkunft (wenn auch von den nämlichen Organen) ganz individuell, so dass von allgemeinen

Digitized by Google

Regeln keine Rede sein kann. Im günstigsten Falle nehmen die Schnitte in der Formalinlösung fast momentan eine tiefgraue Farbe an; zuweilen haben sie dabei einen diffusen Stich ins Gelbbraune. Es zeigt sich nun unter dem Mikroskop, dass alle oder fast alle im Präparate vorhandenen Axencylinder, sowohl die dickeren, wie die dünnsten, die längs- und die quergetroffenen auf einem farblosen oder diffus gelblichen Grunde intensiv braun bis tiefschwarz hervortreten. In den gut imprägnirten Fasern ist auch bei starken Vergrösserungen keine Körnelung aufzufinden; ein sehr feingekörntes Aussehen haben die Axencylinder nur in den weniger gelungenen Präparaten. — Die Nervenzellen sind unsichtbar oder sehr schwach, und zwar gelblich-braun gefärbt; zuweilen schwärzen sich aber auch diese sammt den Dendritenursprüngen. Auch wenn die Zellen gefärbt sind, bleibt gewöhnlich der Neurit farblos und tritt erst in einer gewissen Entfernung von der Zelle zum Vorschein. Untingirt bleiben in der Regel auch die eigentlichen pericellulären Endausbreitungen der Nervenfasern, wenn man auch in gelungenen Präparaten fast jede Zelle von einem dichten Gewirr feinster Fäserchen umsponnen findet. Diesbezügliche Ausnahmen gehören jedoch nicht zu den Seltenheiten; Beispiele guter Zellenfärbungen und Endverästelungen werden bald angeführt. — Ausser den Nervenelementen werden oft auch Kerne — besonders in den kernreichen Organen —, sowie rothe Blutkörperchen braun bis schwarz tingirt. Die Kernfärbung dehnt sich oft auch auf die Neurogliakerne aus; es kommt auch vor, dass Gliafasern und Gliazellen eine Tinction annehmen.

Ist dem Silberbade zu viel Alkali zugesetzt worden, so bräunen oder schwärzen sich die Schnitte ganz diffus und ist die Differenzirung eine mangelhafte. Ist dagegen der NH_3-Gehalt des Silberbades zu hoch, so geht die Reduction garnicht von statten und lässt sich auch durch nachträgliches Alkalisiren nicht immer vortheilhaft gestalten. Erst nach 5—15 Secunden werden solche Schnitte in Formalin gelbbraun — ohne oder mit mangelhafter Differenzirung. Findet sich endlich im Silberbade zu wenig NH_3, so bildet sich bei der Reduction ein grobkörniger Niederschlag, der sich gewöhnlich ziemlich streng im Achsenraume sammelt, im Allgemeinen aber eine sehr unwillkommene Erscheinung ist. Oft kommt es sogar zu einem ganz diffusen Niederschlage.

Die angeführten Grunderscheinungen des Reductionsverlaufs sollen zur allgemeinen Orientirung in der leicht zu erlernenden Technik dienen; in jedem Einzelfalle muss es der persönlichen Uebung des Untersuchers überlassen werden, welche Wege zur Correction eines mangelhaften Silberbades einzuschlagen sind.

Was die Chrompräparate anbetrifft, so muss man folgende Punkte in Betracht ziehen.

a) Die Schnitte werden aus dem destillirten Wasser in eine stark ammoniakalische Silberlösung übertragen. Im NH_3-armen Silberbade bildet sich ein rother krystallinischer Niederschlag von Chromsilber — eine Verbindung, die in NH_3 löslich ist. Der Ammoniaküberschuss dient eben dazu, das freie Chrom (nicht das als Beize im Gewebe gebundene) auszuwaschen und zu entfernen.

b) Die Schnitte kommen sodann in ein zweites NH_3-ärmeres Silberbad, in

Digitized by Google

dem sie 5—20 Minuten verbleiben sollen. Man muss sich hüten vor dem Gelblichwerden der Schnitte, welches durch allzu langes Verweilen im Silberbade verursacht wird. Aus diesem Silberbade werden die Schnitte direct in 5% Formalinlösung übertragen. Alkalizusatz spielt hier nicht die Rolle eines mächtigen Unterstützungsmittels — es beschleunigt zwar die Reduction, führt jedoch oft zur diffusen Bräunung oder Schwärzung; es giebt aber Fälle, in denen ein sehr vorsichtiges Alkalisiren (0,05—0,1% NaHO) nützlich sein kann. Im Allgemeinen lässt sich das Graduiren des Reductionsverlaufs nur durch NH_3-Zusatz bewerkstelligen, und zwar spielt sich die Reduction unter Bildung eines diffusen Braun oder eines körnigen Niederschlages bei NH_3-Mangel ab und findet gar nicht Platz bei grossem NH_3-Ueberschusse. Durch Eintropfen 1—10% NH_3 in das Silberbad muss der richtige Weg empirisch gefunden werden. Das mikroskopische Bild ist das nämliche wie bei der Formalinhärtung mit dem Unterschiede, dass der Grund, auf dem die geschwärzten Axencylinder hervortreten, tiefer gelb gefärbt ist. Je näher man an die obere Grenze des NH_3-Gehaltes im Silberbade herankommt, desto stärker tritt diese diffuse Färbung auf Kosten der electiven Tinction zum Vorschein.

V. Verstärkung der Färbung.

Hat sich die Färbung als zu schwach erwiesen, was besonders bei Chrompräparaten nicht selten der Fall ist, so kann man, nach gründlichem Wegspülen des Formalins, die Imprägnations- und Reductionsprocedur vortheilhaft noch ein bis zwei Mal wiederholen.

VI. Differenzirung und Fixirung des Silberniederschlags.

Ein besonderes Differenzirungsverfahren wäre bei den bestgelungenen Formalinpräparaten eigentlich nicht nöthig; für diejenigen aber, die neben der electiven Schwärzung der Axencylinder noch einen diffusen gelblichen Ton angenommen haben, sowie besonders für Chrompräparate, die fast immer diffus gelblich sind, empfiehlt es sich, zur Differenzirung zu greifen — und dies um so mehr, als durch das Vergolden (oder Verplatiniren) der Präparate diese Aufgabe zugleich mit einer Dauerfixirung des Silberniederschlags erreicht werden kann. Die Dauerfixirung ist von Bedeutung, da ohne diese die Präparate nicht in Harz eingeschlossen werden können (auch nicht ohne Deckgläschen), — die Färbung geht in wenigen Wochen durch allmähliches Verbleichen zu Grunde.

Als Differenzirungsmittel dient eine 0,3% Chlorgoldlösung, von der 1 bis 3 Tropfen in ein 10—15 ccm Alkohol 96% enthaltendes Schälchen eingetragen werden. Die Schnitte gelangen in diese Lösung nach gründlichem Wegspülen aller Formalinreste und verbleiben im Dunkeln(!) 12—24 Stunden. In der Goldlösung wird der Schnitt rosaroth bis violett. Der braungelbe Ton verschwindet gänzlich, während die Färbung der Axencylinder noch saftiger, pechschwarz, zuweilen auch tiefbraun wird; eine allgemeine Röthung des Grundes, manchmal auch eine rosa-rothe Färbung des Myelins und der Zellen ist nicht störend.

Digitized by Google

Wo man die diffuse röthliche Goldfärbung vermeiden will, ist $PtCl_4$ verwendbar, da dieses (wie überhaupt Chloride) eine Differenzirung ermöglicht und andererseits ein Platinüberzug des Silberniederschlags zu Fixirungszwecken ebenso geeignet wie der Goldüberzug ist.

VII. Einschliessen der Präparate.

Die Schnitte werden nach der Au- oder Pt-Fixirung in üblicher Weise in Canadabalsam unter das Deckglas gebracht. Die Haltbarkeit der Präparate ist eine grosse; sie erstreckt sich jedenfalls über mehrere Monate.

An einer Reihe von Präparaten will ich hier in aller Kürze einen Ueberblick der Resultate schildern, die bei der Anwendung des soeben beschriebenen Verfahrens erzielt werden konnten. Sie bestehen hauptsächlich in gelungenen Axencylinderfärbungen; es kommen aber auch Tinctionen zur Ansicht, in denen die Nervenzellen besonders hervortreten, so dass man auf den ersten Blick den Eindruck gewinnen kann, dass es sich um Golgi'sche Bilder handelt.

1. N. vagus. (Menschliches Cadavermaterial. Formalinhärtung.) Sowohl an Längs- wie Querschnitten alle Axencylinder tief schwarz. Myelin farblos, nach dem Vergolden rosa-roth. Hie und da tiefbraune Kerne im interstitiellen Gewebe.

2. Chiasma n. opticorum. (Menschl. Cadaver. Formalinhärtung.) Im ganzen Präparate dicht aneinander gedrungene Axencylinder verschiedenen Calibers tiefschwarz imprägnirt. Sehr anschauliche Kreuzungsbilder.

3. Spinalganglion. (Menschl. Cadaver. Formalinhärtung.) In den durchziehenden Nervenbündeln nur die Axencylinder gefärbt. Zickzackartiger Verlauf einer Anzahl von Fasern. Ganglienzellen tiefbraun, zuweilen mit feinkörnigem Silberniederschlage besät. An vielen Exemplaren ist die unipolare Form, sowie der Ursprung des Nervenfortsatzes sehr hübsch zu sehen; besonders interessant sind die bizarren spiraligen Windungen des Nervenfortsatzes, welche kranz- und schlingartig die meisten Ganglienzellen umzingeln. — Tiefbraune Bindegewebskerne.

4. Spinalganglion. (Menschlicher Cadaver. Chromhärtung.) Axencylinder wie oben. An viele Ganglienzellen nähern sich sehr dünne tiefschwarze Fäserchen, welche den Nervenfortsatz auf seinem Wege begleiten oder auch von der Seite herantreten und sich endlich in der Form korbartiger, feinmaschiger Geflechte in der Zellenkapsel ausbreiten. Auch gedrängte Züge solcher dünnen Fäserchen sind zwischen den Zellen zu sehen. An vielen Fasern sind stellenweise spindelartige Auftreibungen zu sehen, in denen man oft eine Kernstructur entdecken kann. Es handelt sich hier wahrscheinlich um sympathische Nervenfasern und deren korbartige Endausbreitungen (R. y Cayal). In den menschlichen Spinalganglien wurden bis jetzt diese Gebilde noch nicht beschrieben.

5. Rückenmark. (Menschl. Cadaver. Formalinhärtung.) Der ganze Schnitt gefärbt. In der weissen Substanz alle Axencylinderquerschnitte, auch die feinsten,

Digitized by Google

tadellos imprägnirt. Myelin ganz farblos. Die vorderen Wurzelfasern treten prägnant hervor und sind dicht bis an die Zellenursprünge zu verfolgen. Vorderhornzellen gelblich-braun. Die Dendriten lassen sich nur auf kurze Strecken verfolgen. Reichhaltiges Fasergeflecht im Grau der Vorderhörner, sowie in den CLARKE'schen Säulen; feine Fäserchen treten dicht an die Zellen heran, Endausbreitungen im engeren Sinne sind jedoch nicht zu sehen. Hintere Wurzelfasern treten bis tief in das Hinterhorn sehr scharf hervor; weiter sind nun vereinzelte Fasern zu beobachten. Fasern der vorderen Commissur sehr prägnant tingirt; in der hinteren Commissur dagegen, sowie in der ROLANDO'schen Substanz lassen sich nur ganz vereinzelte Fasern, bezw. Theile derselben auffinden.

6. Rückenmark von Neugeborenem. (Menschl. Cadaver. Formalinhärtung.) Bild wie oben, die Axencylinderquerschnitte sind aber nur in den myelinisirten Partieen zu sehen, und die Zellen sind viel dunkler tingirt; an vielen ist der Neurit deutlich zu erkennen und ziemlich weit zu verfolgen. — Hie und da ist auch zu beobachten, dass derselbe im Ursprungstheile aus feinen Fibrillen besteht. Auch in diesem Präparate ist die hintere Commissur mangelhaft gefärbt.

7. Medulla oblongata. (Menschl. Cadaver. Formalinhärtung.) Der ganze Schnitt gefärbt. Axencylinderquerschnitte in der weissen Substanz, Hypoglossusfasern, Fibrae arcuatae, Kreuzungen in der Raphe — alles dies sehr deutlich zu sehen. Besonders interessant ist das Bild im Vliess und im Hilus der Oliven; dicht nebeneinanderliegende dünne Fasern bilden ein feinmaschiges Geflecht, welches in das Innere der Olive eindringt und sich in den denkbar reichhaltigsten Verästelungen dicht an den Olivenzellen aufsplittert. Die Faserfärbung dringt aber auch hier (s. o.) nicht bis an die Zellenkörper selbst. Die Olivenzellen sind nur als ovaläre gelbliche Klumpen zu sehen.

8. Cerebellum. (Menschl. Cadaver. Chrompräparat.) Gefärbt sind alle im Schnitte vorhandenen PURKINJE'schen Zellen mit üppigen Dendritenverästelungen. Der Neurit nicht sichtbar. — Zwischen den Dendriten beobachtet man zahlreiche vertical verlaufende Fasern, die bis in die Körnerschicht zu verfolgen sind.

9. Cerebellum. (Menschl. Cadaver. Formalinhärtung.) Gefärbt sind die Körper der PURKINJE'schen Zellen sammt den dickeren Dendriten; feinere Verästelungen unsichtbar. Die Zellen sind durch zarte, von unten herankommende Fäserchen korbartig umsponnen (Endausbreitungen der Kletterfasern?). In der molecularen Schicht nicht wenige Korbzellen, sowie von der Körnerschicht aufsteigende Nervenfortsätze. In der Markschicht, sowie auch zwischen den Zellen der Körnerschicht eine Massenfärbung der Axencylinder.

10. Hirnrinde. (Menschl. Cadaver. Formalinhärtung.) Ein verblüffend reiches Fasergewirr, in dem radiär und tangential verlaufende Züge dickerer Fasern zu sehen sind. Zellen ganz unsichtbar.

11. Gehirnrinde. (Kaninchen. Formalinhärtung.) Scharf hervortretende Bilder längs- und quergetroffener Axencylinder in der Marksubstanz. Die Pyramidenzellen sind unvollständig gefärbt; zwischen diesen hie und da kleine Zellen

Digitized by Google

mit sehr complicirten Dendritenverästelungen. Die Imprägnation dieser Zellen erinnert lebhaft an Golgi'sche Präparate.

Es wären hier auch befriedigende Imprägnationen der sympathischen Ganglien, der Haut- und Schleimhautnerven zu verzeichnen. Bei niederen Thieren (Lumbricus) sind die Resultate weniger gut. Die Imprägnation scheint für Nervenendapparate, Muskeln- und Drüsennerven ganz ungeeignet zu sein.

Diese kleinen Beispiele werden wohl genügen, um die Brauchbarkeit der Methode zu beweisen. So weit meine bisherigen Erfahrungen reichen, lässt sie sich auch beim Studium der Degenerationen (älteren und frischeren Datums) verwenden. — Es ist dies ein nicht zu unterschätzender Vortheil des Imprägnationsverfahrens. Anderseits aber leidet unsere rasche Silberreductionsmethode an einem grossen Mangel, den zu beseitigen bis jetzt noch nicht gelungen ist. Der Mangel besteht in einer Launenhaftigkeit der Tinction, so dass wir in vielen Fällen vom Gelingen der Präparate abhängig sind. Gewisse Bestandtheile des mikroskopischen Bildes — so z. B. die Querschnitte der Axencylinder in der weissen Substanz, die ein- und austretenden Wurzelfasern, die Kreuzungen dickerer Fasern in der vorderen Commissur — sind wohl immer tadellos imprägnirt; was aber die feineren Fasern im centralen und corticalen Grau anbetrifft, so steht damit die Sache ganz anders. Es giebt Stücke (anscheinlich auch von verschiedenen Gewebstheilen eines und desselben Individuums), die einer guten Imprägnation ganz unzugänglich sind oder nur fragmentarische Resultate liefern. Zum Glück sind partiell gelungene Tinctionen oft noch lehrreich und interessant genug.

Es ist hier nicht der geeignete Ort, Betrachtungen über eine solche Unbeständigkeit der Resultate zu entwickeln. Es sei nur gestattet, der Hoffnung Ausdruck zu geben, dass die fassbaren chemischen Vorgänge, auf denen unser Imprägnationsverfahren beruht, im Laufe weiterer Untersuchungen sich in einer vortheilhaften Richtung modificiren lassen werden. — Aber auch von diesen Ansprüchen an die Zukunft abgesehen, glauben wir aussprechen zu dürfen, dass unser Verfahren schon in der jetzigen Ausbildung ein brauchbares Forschungsmittel ist, welches verdient, in jedem geeigneten Falle versucht zu werden.

Nachtrag bei der Correctur: Das Doppelsalz $AgNO_3 . 2\,NH_3$ (diammoniakalisches Silbernitrat) kann nach Marignac in krystallinischer Form gewonnen werden. Eine gesättigte $AgNO_3$-Lösung wird mit heissem NH_3 behandelt; beim Abkühlen dieser Lösung oder auch bei längerem Stehenbleiben (im Dunkeln) bilden sich glänzende Nadeln von $AgNO_3 . 2\,NH_3$. Bei Lichtabschluss sind sowohl die Krystalle, wie auch die Salzlösungen haltbar. Es empfiehlt sich aber, immer mit frischen Lösungen (1—2%) zu arbeiten.

Als eine sehr reductionsfähige und zur Färbung zuweilen gut anwendbare Silberverbindung kann auch eine Lösung von Silberoxyd (Ag_2O) in Ammoniak empfohlen werden. — Ag_2O wird aus $AgNO_3$-Lösungen durch Alkalien gefällt (im Dunkeln), gewaschen und getrocknet. Die Lösung hat eine bräunliche Farbe und ist, auch im ganz frischen Zustande, ein wenig trüb. Sie muss

Digitized by Google

ex tempore in kleinen Mengen bereitet werden, sowohl der leichten Zersetzbarkeit, wie auch der Explosionsgefahr wegen. Letztere wäre besonders bei stärkeren Concentrationen und intensiver Lichteinwirkung, ebenso wie auch beim Austrocknen der Lösungen, zu befürchten. In Anbetracht der grossen Reductionsfähigkeit müssen die Ag_2O-Lösungen viel Ammoniak enthalten; bei einem grossen NH_3-Gehalte kann Alkalizusatz auch hier zuweilen mit Vortheil gebraucht werden.

[Aus der III. med. Universitätsklinik zu Berlin (Director: Geh.-Rath. Prof. Senator.]

2. Ueber Blutdruckmessungen im Dienste der Diagnostik traumatischer Neurasthenieen und Hysterieen.

Von Privatdocent Dr. **H. Strauss**,
Assistent der Klinik.

Messungen des Blutdrucks bei functionellen Neurosen sind von einer Reihe von Autoren und mit den verschiedensten Instrumenten vorgenommen worden. Dieselben haben in der Regel eine Erhöhung des Blutdruckes ergeben. Das hat u. A. schon Federn[1] behauptet, und das ist in neuerer Zeit speciell von Heim[2] an neuropathischen Kindern, von Schüle[3] an erwachsenen Neurasthenikern, sowie von Hochhaus[4] an Herzneurasthenikern zahlenmässig festgestellt worden. Auch bei starken Rauchern hat Weiss[5] hohe Werthe für den Blutdruck nachweisen können. Von psychischen Emotionen ist gleichfalls bekannt, dass sie geeignet sind, den Blutdruck zu erhöhen. So sah Weiss nach Erregungen Steigerungen des Blutdrucks um 30—40 mm Quecksilber auftreten, und eine Reihe von Untersuchern, so z. B. Kapsammer[6], Tschlenoff[7], Hochhaus u. A. weisen auf die Bedeutung dieses Moments gerade bei der Untersuchung nervöser Personen hin, weil bei diesen die durch psychische Processe bedingten Aenderungen im Blutdruck besonders häufig und ausgiebig zu sein pflegen. Körperlicher Schmerz kann dieselbe Wirkung auf den Blutdruck äussern, wie eine psychische Emotion. Wenigstens sah Kapsammer bei einer Reihe von Operationen, bei welchen Nerven gereizt wurden, Erhöhungen des Blutdruckes, die zwischen 40 und 70 mm Quecksiber betrugen, und nur bei der Reizung des Nervus ischiadicus in der Narkose sah er ein Absinken des Blutdruckes eintreten. Bei Ischias fand Schüle keine hohen Werthe für

---

[1] Federn, Münchener med. Wochenschr. 1896. Nr. 51.
[2] Heim, Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 20.
[3] Schüle, Berliner klin. Wochenschr. 1900. Nr. 33.
[4] Hochhaus, Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 44.
[5] Weiss, Münchener med. Wochenschr. 1900. Nr. 3 u. 4.
[6] Kapsammer, Verhandlungen der Berliner med. Gesellsch. Berliner klin. Wochenschr. 1900. Nr. 1.
[7] Tschlenoff, Zeitschr. f. physikal. u. diät. Therapie. Bd. IV.

Digitized by Google

den Blutdruck; bezüglich der functionellen Neurosen — der Neurasthenie und der Hysterie — hatte aber auch dieser Untersucher „entschieden den Eindruck, dass bei den genannten Erkrankungen eine Neigung zur Blutdrucksteigerung besteht." Anämie und Unterernährung sollen nach Schüle indessen die Neigung zu Blutdrucksteigerungen herabsetzen. Hochhaus, der 36 Fälle von Herzneurosen mit dem Riva-Rocci'schen Blutdruckmesser untersucht hat, spricht sogar davon, dass hohe Werthe für den Blutdruck geeignet sind, bei der differentiellen Diagnose zwischen nervöser und organischer Herzerkrankung bei Ausschluss von Arteriosklerose, chronischer Nephritis und chronischer Bleiintoxication die Diagnose in der Richtung der ersteren zu verschieben. Nur Broadbent[1] hat auf dem hier genannten Gebiete andere Beobachtungen gemacht, indem er bei functionellen Neurosen häufiger niedrige Werthe fand.

Diese Feststellungen, welchen noch eine Reihe ähnlicher — von Gumprecht[2], Hensen[3], Bruce[4] u. A. — anzureihen wären, besitzen zunächst ein rein theoretisches Interesse, allein sie entbehren auch nicht einer praktischen Bedeutung, insofern durch sie ein positiver Untergrund für die schon lange vertretene Auffassung gegeben wird, dass bei Neurasthenikern auf dem Umwege häufiger Blutdrucksteigerungen das Zustandekommen einer Arteriosklerose mit ihren mehr oder weniger ausgeprägten Folgeerscheinungen am Herzen erleichtert wird.[5] Noch grösser erscheint uns aber ihre praktische Bedeutung nach der diagnostischen Richtung für die Sicherstellung von Neurosen überhaupt und zwar vor allem solcher traumatischen Ursprungs, insbesondere für die Unterscheidung der letzteren von der Simulation. Gilt es doch gerade für letzteren Zweck, nicht die traumatische Neurose, sondern die Neurose überhaupt festzustellen. Unseres Wissens liegen nach dieser speciellen Richtung hin keine diesbezüglichen Untersuchungen vor, und es hat ein Vorschlag, solche Untersuchungen zu diagnostischen Zwecken im concreten Fall anzustellen, auch nur dann einen Sinn, wenn wir hierzu eine einfache, handliche, von Jedermann leicht ausführbare, dabei aber in ihren Ergebnissen für klinische Zwecke ausreichende Methode besitzen. Solche Methoden scheinen wir nun in der That in neuerer Zeit einerseits in der Riva-Rocci'schen, andererseits in der Gärtner'schen Methode der Blutdrucksbestimmung zu besitzen. Ueber die erstere besitzen wir keine persönlichen Erfahrungen, doch sind Gumprecht, Hensen und Hochhaus mit ihr recht zufrieden, dagegen haben wir mit der letzteren eine Reihe von Untersuchungen angestellt, die uns zu dem Urtheil

---

[1] Broadbent, Wiener med. Presse, 1898.

[2] Gumprecht, Versamml. deutscher Naturforscher. 1899 u. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXXIX.

[3] Hensen, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd LXVII.

[4] Bruce, Scottish Med. and Surgical Journal. 1900. August. Ref. in Münchener med. Wochenschr. 1900.

[5] Bezüglich der traumatischen Neurosen ist eine solche Auffassung speciell auch von Oppenheim (Die traumatischen Neurosen. 1892. Berlin), Schuster (Berliner Klinik. 1899), M. Edel (Aerztliche Sachverständigen-Zeitung. 1900. Nr. 8) und mir selbst (Charité-Annalen. Bd. XXV. S. 189) u. A. vertreten worden.

Digitized by Google

geführt haben, dass wir in dieser Methode zwar kein ideales, aber doch ein relativ einfaches und bei richtiger Ausführung auch für die Zwecke klinischer Fragestellung brauchbares Mittel für die Blutdruckmessung besitzen. Mit dieser Methode haben wir[1] deshalb eine Reihe von Blutdruckbestimmungen bei Fällen von traumatischen Neurosen ausgeführt, um Untersuchungen fortzusetzen, die wir schon früher in derselben Absicht, aber ohne Erfolg, mit dem Basch'schen Sphygmomanometer unternommen hatten. Wenn wir die Ergebnisse dieser Untersuchungen hier kurz mittheilen, so geschieht dies weniger mit der Absicht, hier etwas schon Vollendetes der Oeffentlichkeit zu übergeben, als mit dem Wunsche, die Aufmerksamkeit weiterer Kreise, speciell solcher wachzurufen, welche Gelegenheit haben, an einem grossen Materiale von traumatischen Neurosen die praktische Brauchbarkeit des Gedankens eingehend zu prüfen. Wenn uns bei kritischer Auswahl unserer Beobachtungen auch nur 9 Fälle geblieben sind, deren tonometrische Befunde wir anführen können, so halten wir die Mittheilung derselben doch für angezeigt, weil uns jeder — auch der geringfügigste — Befund bei traumatischen Neurosen wichtig erscheint, wenn er nur die Eigenthümlichkeit besitzt, dass seine Erhebung jedweder subjectiven Einwirkung von Seiten des Untersuchten entzogen wird.

Wie wir bereits bemerkt haben, kommt es bei der Anwendung der Gärtner'schen tonometrischen Methode sehr auf Genauigkeit in der Ausführung an, denn es kann die Tageszeit, die Lage des Untersuchten, die Höhe, in der sich der für die Tonometrie benutzte Finger befindet u. s. w., das Untersuchungsergebniss beeinflussen. Dass psychische Erregungen des Untersuchten nach derselben Richtung hin wirksam sein können, haben wir bereits erwähnt. Auch den Einfluss alimentärer Momente können wir nach eigenen Untersuchungen nicht ganz vernachlässigen. Ferner ist die Frage, ob man an der rechten oder linken Hand untersucht, nicht bei allen Patienten gleichgiltig. Wir haben deshalb alle unsere Untersuchungen Vormittags zwischen 10 und 12 Uhr — nach dem 2. Frühstück der Untersuchten — am linken, in Herzhöhe gehaltenen, Zeigefinger des vor dem Untersucher sitzenden Patienten vorgenommen, und zwar haben wir stets mehrere Bestimmungen hinter einander ausgeführt, wobei wir möglichst davon Abstand nahmen, den ersten — meist höheren — Werth zu notiren. Bei diesem Vorgehen haben wir mit dem uns zur Verfügung stehenden Apparate (Quecksilbermanometer) bei gesunden Männern einen Durchschnittswerth von etwa 90—100 mm Quecksilber — derselbe lag 90 näher als 100 — gefunden, und stehen hiermit den Mittelwerthen von Schüle und Weiss sehr nahe, von welchen der Erstere 100—110, der Letztere (für Männer) 90—120 angiebt. Da es bekannt und durch neue Untersuchungen, die auch wir bestätigen können, bekräftigt ist, dass Arteriosklerose, chronische Nephritis sowie chronische Bleiintoxication den Blutdruck zu steigern vermögen, so haben wir für die Beurtheilung der hier aufgeworfenen Frage alle Fälle von traumatischen Neurosen ausgeschlossen, welche an einer der genannten Erkrankungen litten.

[1] Bei diesen Untersuchungen wurden wir von Herrn Dr. Ekgren eifrigst unterstützt.

Digitized by Google

Weiterhin haben wir mit Rücksicht auf die Thatsache, dass auch beginnende, dem untersuchenden Finger entgehende Arteriosklerose den Blutdruck zu steigern vermag, als obere Altersgrenze für die Patienten, welche wir unseren Betrachtungen zu Grunde legen wollen, das 36. Lebensjahr gewählt. Dadurch erklärt es sich auch, dass wir im Laufe eines halben Jahres nicht mehr als 9 für unsere Untersuchungen geeignete Patienten zur Verfügung bekamen. Bei diesen ergab nun die lege artis ausgeführte Blutdruckbestimmung mit dem GÄRTNER'schen Tonometer in 25 an verschiedenen Tagen ausgeführten Einzeluntersuchungen

Werthe	zwischen	100	und	110	7 Mal
	„	110	„	120	7 „
	„	120	„	130	7 „
	über	130			1 „

Nur 3 Mal fanden wir Werthe von 95, und dies war stets bei solchen Patienten der Fall, welche schon längere Zeit in klinischer Behandlung waren. Ueberhaupt fiel es uns auf, dass die relativ niedrigen Werthe bei Patienten erhoben wurden, die schon längere Zeit in der Klinik waren, während die höheren Werthe meist in die Anfangszeit der Beobachtung fielen. Mit Rücksicht hierauf sind wir zu der Auffassung geneigt, dass die wiederholt erfolgte Feststellung von relativ hohen Tonometerwerthen bei Personen, welche auf eine functionelle Neurose verdächtig sind, und welche weder an Arteriosklerose noch an Nephritis oder an chronischer Bleiintoxication leiden, geeignet ist, den bereits anderweitig nahegelegten Verdacht auf das Vorhandensein einer Neurose zu stützen. Dabei kann allerdings nur der von einem die Methode beherrschenden Untersucher unter allen Cautelen wiederholt erhobene und verwerthete positive Befund eine praktisch-diagnostische Verwendung erfahren. Wenn wir auch mit Rücksicht auf die Kleinheit unseres Beobachtungsmaterials uns in dieser Frage noch kein abschliessendes Urtheil erlauben, so glauben wir doch, den Satz in dieser Form jetzt schon vertreten zu können, und wir erhoffen speciell für die Beurtheilung traumatischer Herzstörungen von der Benutzung von Blutdruckmessungen an gar manchen Stellen eine Erweiterung unseres diagnostischen Könnens. Wir hegen diese Auffassung nicht bloss mit Rücksicht auf die bereits erwähnten Beobachtungen von HOCHHAUS, sondern auch mit Rücksicht auf eigene Erfahrungen an zu begutachtenden Fällen von traumatischer Herzerkrankung. So sahen wir erst jüngst bei einem Fall von traumatischer Herzneurose einen Tonometerwerth von 135 mm Hg, während wir bei einem Fall von traumatisch entstandener Herzdilatation ohne nachweisbare Klappenerkrankung, den wir wegen seiner Seltenheit in Bd. XXV der Charité-Annalen genauer mitgetheilt haben[1], Tonometerwerthe zwischen 50 und 80 mm Hg constatiren konnten. Auch für die Beurtheilung der Richtigkeit von Angaben, welche auf Simulation verdächtige Patienten über Schmerzpunkte machen, scheint uns die Messung des Blutdrucks einer Verwendung fähig, wenn

[1] Der Pat. ist inzwischen gestorben, und die Section hat unsere Diagnose (Dilatation ohne Klappenfehler) vollkommen bestätigt.

Digitized by Google

wir in Analogie des Mannkopf'schen Versuches den Blutdruck vergleichsweise bestimmen, einmal, ohne dass wir auf die angeblich schmerzhafte Stelle drücken, und das andere Mal, während wir auf dieselbe einen Druck ausüben. So haben wir bei dem eben erwähnten Falle von traumatischer Herzneurose durch Druck auf einen vom Patienten angegebenen, von Unfall herrührenden Schmerzpunkt eine Steigerung des Blutdrucks um 15 mm Hg und in vier anderen Fällen von Trauma Steigerungen von 20, 30, 35 und 40 mm Hg bei Druck auf angegebene Schmerzpunkte beobachtet. Auf den Rath von Herrn Geh.-Rath Senator haben wir auch 2 Fälle von Ischias in derselben Weise untersucht. In der That waren auch hier Steigerungen des Blutdrucks um 25 und 30 mm Hg bei Druck auf den schmerzhaften Nerven zu constatiren. Auch bei Gesunden haben wir uns durch Kneifen dünner Hautfalten davon überzeugt, dass die Erregung eines intensiven Schmerzes den Blutdruck zu steigern vermag. Bei 25 derartigen Untersuchungen an Gesunden vermissten wir nur 3 Mal eine Blutdrucksteigerung, 14 Mal betrug die Steigerung über 15 mm Hg, aber nur 4 Mal über 20 mm Hg. Daraus ergiebt sich nicht nur, dass die Methode zur Prüfung auf das Vorhandensein von Schmerz in der That geeignet ist, sondern auch dass ihre Ergebnisse um so werthvoller sind, je mehr sie die Zahl von 25—30 mm Hg (letzterer Werth war der höchste, den wir bei Gesunden beobachteten) überschreiten. Wenn man die Intensität des ausgeübten Druckes jeweils berücksichtigt und ausser an den von den Patienten angegebenen Schmerzpunkten zum Vergleich noch an anderen beliebigen — womöglich aber correspondirenden — Punkten bei demselben Druck den Tonometerwerth bestimmt, so wird man mit einer solchen Untersuchung vielleicht etwas Aehnliches erreichen können, wie mit dem Mannkopf'schen Phänomen, das ja auch nicht eindeutig, aber dennoch in manchen Fällen gut verwerthbar ist.

Wir wollen uns vorerst mit der Registrierung der mitgetheilten Befunde begnügen und nur von ihnen behaupten, dass sie im Verein mit einigen im Anfang dieser Mittheilung angeführten Beobachtungen von Kapsammer die Hoffnung erwecken, dass auch nach dieser Richtung hin Blutdruckmessungen für die Unterscheidung einer thatsächlich vorhandenen Nervenaffection von Simulation in manchen Fällen vielleicht mehr oder weniger grosse Dienste zu leisten vermögen. Wie gross und wie zahlreich diese Dienste sein werden, müssen aber erst weitere umfangreiche Untersuchungen lehren. Selbst wenn auch die Zahl der Fälle, in welchen die Diagnostik von einer solchen Untersuchung einen erheblichen Gewinn erzielen kann, nicht sehr gross sein sollte, so wäre die Methode — wenn sie das hält, was sie verspricht — immerhin deshalb mit Freuden zu begrüssen, weil sie die nicht sehr grosse Zahl der sogenannten „objectiven" Symptome bei traumatischen Nervenerkrankungen um eins vermehren würde. Allerdings ist — und das muss als ein gewisser Nachtheil der Methode nochmals betont werden — eine sehr grosse Kritik in der Verwerthung der Befunde nothwendig, da Blutdruckerhöhungen an sich noch keinen eindeutigen Befund darstellen. Speciell ist nach dieser Richtung hin auch noch

Digitized by Google

in praxi auf direct vorausgegangene körperliche Anstrengung (Treppensteigen, Husten, Niesen, Bauchpressenaction u. s. w.), sowie auf geistige Anspannung zu achten, die beim Gesunden nach unseren eigenen Erfahrungen nicht selten Steigerungen von 10—20 mm Hg erzeugen.

[Aus der Klinik des Herrn Prof. MENDEL.]

3. Ein Fall von Myasthenia pseudoparalytica gravis.[1]

Von Dr. **Kurt Mendel**,
Assistenzarzt der Klinik.

Bei der immerhin noch geringen Anzahl der Beobachtungen von myasthenischer Paralyse erscheint jeder neu hinzukommende Fall, in welchem die sichere Diagnose der Myasthenie gestellt werden kann, der Veröffentlichung werth.

Es handelt sich um ein 21jähriges Dienstmädchen, deren Eltern beide an Phthise gestorben sind. Von 13 Geschwistern sollen 10 nicht mehr leben; die Ursache des Todes vermag Pat. nicht anzugeben, nur von einer Schwester weiss Pat. mit Sicherheit, dass sie an Lungenschwindsucht gestorben ist. Von den drei noch lebenden Geschwistern soll ein Bruder gesund, einer schwindsüchtig sein; eine Schwester, welche ich selbst gesehen habe, ist hochgradig tuberculös und kyphoskoliotisch.

Patientin selbst ist normal geboren, hat im 2. Lebensjahre Scharlach und Diphtherie durchgemacht, lernte angeblich erst mit 3 Jahren laufen. Sie ist seit dem 16. Jahre menstruirt, doch sei das Unwohlsein seit Juni 1900 ausgeblieben. Lues und Alkoholismus werden negirt, ebenso Influenza oder eine andere Infectionskrankheit vor Ausbruch des jetzigen Leidens.

Weihnachten 1899 verspürte Pat. Schmerzen im linken Bein beim Gehen. Bald darauf, im Februar 1900, fiel es ihr, angeblich im Anschluss an einen Schreck, auf, dass ihr das Sprechen und Schlucken schwerer wurde. Es stellte sich ferner, besonders gegen Abend, „Hämmern im Kopfe“ ein. Die Beschwerden wurden allmählich stärker: Pat. fühlte Müdigkeit und Ermatten bei jeglicher Arbeit und Thätigkeit, so besonders beim Gehen, Sprechen, Lesen, Schreiben, Kauen und Schlucken. Es wurde ihr schwer, feste Nahrung hinunter zu bringen, sie brauchte lange Zeit, um ihre Mahlzeiten zu geniessen, zuweilen kam das Essen durch die Nase wieder heraus. Schliesslich bestand vermehrte Speichel- und Urinsecretion. Pat. giebt spontan an, dass sämmtliche Beschwerden Abends stärker waren, während sie sich Morgens leidlich wohl fühlte. Nachts leidet Pat. oft an Wadenkrämpfen.

Im Juli 1900 habe sie dann noch während einer kurzen Zeit Anfälle von Bewusstlosigkeit gehabt, in welchen sie stehen blieb, starr vor sich hinblickte und Gegenstände, die sie gerade in der Hand hielt, fallen liess. Diese Anfälle kamen später nicht wieder.

Eine im städtischen Krankenhause zu Landsberg a/W. durchgemachte Schmierkur ist nach Angabe der Pat. völlig erfolglos geblieben.

Die Kranke wurde am 4. Januar d. J. in die Prof. MENDEL'sche Klinik aufgenommen. Der objective Befund[2] ergab Folgendes:

---

[1] Nach einer Krankendemonstration in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 14. Januar 1901.

[2] Die einzelnen Untersuchungen führte ich in Gemeinschaft mit Herrn Dr. J. KRON aus.

Digitized by Google

Kräftig gebautes Mädchen mit gut entwickelter Muskulatur, genügendem Fettpolster. Gesichtsfarbe cyanotisch. Gesichtsausdruck freundlich.

Psyche bietet nichts Auffallendes. Keine Intelligenzdefecte.

Die rechte Lidspalte ist deutlich weiter als die linke. Der Augenschluss ist beiderseits schwach, rechts jedoch deutlich schwächer als links. Auch der rechte untere Facialis ist etwas schwach. Beide Mm. recti interni sind leicht paretisch, der rechte mehr als der linke; beide ermüden leicht beim Fixiren nach der Seite, die Bulbi können nicht lange in Endstellung gehalten werden.

Prüft man die Pupillenreaction auf Lichteinfall, so zeigt sich häufig — wenn auch nicht constant bei jeder Untersuchung — dass, nachdem zunächst die Pupille sich deutlich verengt hat, die Contraction nachlässt, die Pupille sich aber alsbald wieder zusammenzieht, dann wieder weiter wird und so ihr Spiel nach Art des Hippus fortsetzt. Lässt man an den betreffenden Tagen das Licht mehrmals hintereinander auf die Pupille auffallen, so geschieht die erste Zusammenziehung sehr stark, die zweite und besonders die dritte schon schwächer, jede nächstfolgende noch weniger kräftig, zu einem völligen Ausbleiben der Reaction kommt es jedoch nicht. Nach kurzem Pausiren sieht man dann wieder eine deutliche Contraction des Sphincter wie bei der ersten Prüfung.

Die Masseteren sind kräftig, doch nimmt ihre Kraft bei wiederholtem Oeffnen und Schliessen des Mundes deutlich ab, ebenso wird es der Pat. schwer, die Zunge oft hintereinander genügend weit hinauszustrecken.

Beim Phoniren sah ich zumeist gar keine Bewegung des Gaumens. An einigen Tagen, und zwar besonders Morgens, konnte ich aber beim A-sagen den Gaumen sich 2 bis höchstens 3 Mal deutlich heben sehen, alsdann stellte er jedoch seine Bewegung völlig ein.

Die Stimmbänder schlossen 8—10 Mal hintereinander gut zusammen, darauf musste die laryngoskopische Untersuchung wegen Athemnoth der Pat. ausgesetzt werden.

Der Gaumenreflex war entweder sehr schwach oder fehlte ganz, der Rachenreflex war auszulösen.

Es bestand keine Spur von Atrophie an Zunge, Lippen oder überhaupt irgend einem Muskel.

Entartungsreaction war nirgends nachzuweisen.

Geschmack und Geruch waren ungestört.

Die Sprache ist stark bulbär (Demonstration), und zwar ist dieselbe Abends stets viel undeutlicher als Morgens. Das Ermüden beim Sprechen und den Eintritt von Athemnoth erkennt man sehr gut, wenn man Patientin zählen lässt (Demonstration).

Besonders deutlich zeigt sich dies aber beim Singen (Demonstration). Die Kranke, welche früher eine sehr gute Sängerin war und sogar bei Aufführungen u. s. w. oft Solo vortragen musste, beginnt auch jetzt mit guter, kräftiger Stimme zu singen, nach etwa 10—20 Worten tritt aber Ermüdung und Athemnoth ein, Pat. fängt an, die Worte schnell herauszustossen, der Speichel fliesst ihr im Munde zusammen; nach kurzer Pause beginnt sie dann wieder mit klangvoller Stimme und kann die Töne auch wiederum gut halten, um alsbald wieder zu ermüden.

An den Bewegungen der oberen und unteren Extremitäten (Demonstration) zeigt sich gleichfalls das Symptom der Ermüdung. Oft konnte Pat. Abends nur 4—5 Mal hinter einander die Arme heben, alsdann sanken sie schlaff und wie gelähmt an den Rumpf hinab; nach einer Pause von ca. $^1/_2$ Minute konnten dann die Arme wieder voll Kraft bis zur Verticalen gebracht werden. An anderen Tagen vermochte Pat. Morgens ca. 25—30 Armhebungen hintereinander auszuführen, ehe die Ermüdung eintrat. Das Gleiche gilt für Ellenbogen-, Hüft-, Knie- und die

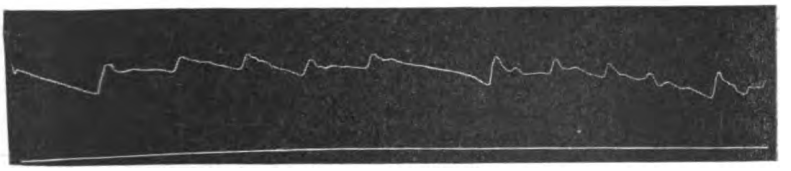
Digitized by Google

übrigen Gelenke. Nach längerem Gehen begann Pat. zu hinken. Ein Schwächerwerden der Patellarreflexe nach wiederholtem Beklopfen der Sehne konnte nicht festgestellt werden.

Die Kranke gab an, auf der ganzen rechten Körperhälfte Nadelberührungen deutlich stärker zu fühlen als links.

Der Lungenbefund war ohne Sonderheit. Die Athmung war mühsam, es erfolgten 24—30 Athemzüge in der Minute. Bei Prüfung des LITTEN'schen Zwerchfellphänomens sah man bei der ersten tiefen Athmung den Schatten sehr weit nach abwärts steigen, allmählich liess dies aber nach, und nach ca. 6 bis 8 Athemzügen war kaum noch ein Ausschlagen des Schattens sichtbar.

Die Herzgrenzen sind normal, die Herztöne rein, die zweiten Töne über der Herzbasis nicht klappend. Keine Arteriosklerose. Der Puls ist ziemlich klein, nicht gespannt, stark aussetzend. Zeitweilig, besonders Abends, setzte jeder 4. oder 5. Schlag aus (s. Curve), bei anderen Untersuchungen fehlte der Herzschlag erst nach 10—20 Schlägen, ja an einzelnen Tagen konnte man des Morgens 30—40 regelmässige Schläge hintereinander zählen. Nach mehrmaligem Hin- und Herlaufen trat die Arhythmie stärker hervor, eine Verlangsamung des Pulses war hiernach nicht zu constatiren.



Die Blutuntersuchung ergab durchaus normales Verhalten, speciell keine Vermehrung der weissen Blutkörperchen, normalen Hämoglobingehalt, normale Form der Zellen.

Der Urin enthielt bei wiederholten Untersuchungen geringe Spuren von Albumen, und zwar bis zu $0{,}23\,^0/_{00}$, ferner Spuren von Albumosen, der Indicangehalt war nicht vermehrt. Im mittels Centrifuge gewonnenen Sediment fanden sich ganz vereinzelte hyaline und granulirte Cylinder. Tuberkelbacillen konnten in demselben nicht nachgewiesen werden. Ein Mal wurde der Harn eiweissfrei befunden. Die Milz war an einzelnen Tagen deutlich als vergrössert fühlbar.

Was nun die elektrische Prüfung betrifft, so ergab dieselbe an den ersten Tagen der Beobachtung völlig normales Verhalten. (Allerdings muss zugegeben werden, dass in der ersten Zeit der zu untersuchende Muskel bis höchstens 20 Mal hintereinander gereizt wurde.) Am 11. Januar sah ich das erste Mal, in den Gaumen- und Kaumuskeln allerdings nur undeutlich, deutlicher in den Bicipites, besonders gut aber in der vorderen und hinteren Portion der Deltoidei myasthenische Reaction: nach Application von ca. 20—30 (bei anderen Untersuchungen zuweilen erst nach 50—60) tetanisirenden Strömen trat ein Nachlassen, in dem Deltoideus sogar völliges Aufhören der Muskelcontraction ein, nach etwa $^1/_2$ Minute Pause konnte man aber dann mit gleichem Strome wieder eine deutliche starke Muskelzuckung hervorrufen. Der faradische Strom liess die myasthenische Reaction stets deutlicher erkennen als der galvanische.

Es kann wohl kaum einem Zweifel unterliegen, dass es sich in diesem Falle um die sogenannte „Myasthenia pseudoparalytica" handelt.

Auszuschliessen sind von vornherein — in Hinsicht auf die Symptome und den Verlauf — die progressive atrophische Bulbärparalyse, die acute apoplektische

Digitized by Google

Bulbärparalyse, die sogenannte Pseudobulbärparalyse, ferner auch Muskeldystrophie und Polyneuritis.

Differentialdiagnostisch käme ernsthaft eigentlich nur in Betracht die Polioencephalomyelitis. Gegen diese Diagnose spricht aber das Fehlen fortschreitender Muskelatrophieen, das Fehlen qualitativer oder quantitativer Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, das Fehlen des fibrillären Zitterns, ferner spricht gegen Polioencephalomyelitis das Vorhandensein der myasthenischen Reaction, sowie der Wechsel der Erscheinungen, wie er sich besonders zwischen Morgen und Abend kundgab.

In ätiologischer Hinsicht erscheint in unserem Falle von Interesse die starke tuberculöse Belastung der Patientin.

Wenn ich nun noch einiges Bemerkenswerthe aus dem Krankheitsbilde herausgreife, so ist dies zunächst die (auch von anderen Beobachtern) festgestelle Complication von myasthenischer Paralyse und Hysterie, welch letztere sich in meinem Falle besonders durch die rechtsseitige Hyperästhesie kundgab. Dass dieselbe rein hysterischer Natur ist, zeigt der Umstand, dass es stets mit Leichtigkeit gelang, auf suggestivem Wege die Hyperästhesie auf die andere Körperhälfte zu transferiren.

Beachtenswerth erscheint ferner das Verhalten der Pupillen. Wenn auch bei Normalen und besonders bei Hysterischen ein Schwanken der Pupillenweite bei Lichteinfall nicht selten gefunden wird, so legte doch die zeitweilig — und gerade nur zeitweilig — beobachtete Deutlichkeit des Phänomens den Gedanken nahe, dass es sich hier — ebenso wie bei den Extremitätenmuskeln — um ein Ermüden und Wiederkräftigwerden des M. sphincter pupillae handelt, zumal auch in einem Falle von Grocco[1] Gleiches beobachtet wurde.

Auffällig erschien der Nachweis von Albumen (ca. 0,2‰) und vereinzelten Cylindern im Urin. — Von den in der Litteratur bekannten Fällen sei erwähnt, dass in einem Falle von Oppenheim-Hirschberg[2] mit typischer Myasthenia pseudoparalytica + Hysterie der Exitus an Nephritis erfolgte, in einem Falle von Senator[3] fanden sich im Harn Eiweiss und Cylinder (allerdings lag eine Complication mit multiplen Myelomen vor), in einem Falle von Oppenheim[4] ergab die Autopsie eine Nierengeschwulst, im Strümpell'schen[5] Falle Miliartuberkel der Nieren, im Falle Sossedorf[6] parenchymatöse Nephritis und im Falle Dreschfeld[7] Granularatrophie der Nieren. Diesen Fällen würde sich der meinige anreihen. Es kann die Nierenaffection als Ausdruck einer Allgemeininfection oder -intoxication des Organismus angesehen werden, andererseits kann aber auch angenommen werden, dass von der veränderten Niere aus infectiöses

[1] Arch. ital. di Clin. Med. 1896. Ref. in Revue neurolog. Nr. 23.
[2] Citirt in „Die myasthenische Paralyse" von H. Oppenheim. Berlin 1901. S. 133.
[3] Berliner klin. Wochenschr. 1899. Nr. 8.
[4] In „Die myasthenische Paralyse" von H. Oppenheim. Berlin 1901. S. 16.
[5] Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1896. Bd. VIII.
[6] Thèse inaugurale. Genève 1896.
[7] Brit. Med. Journ. Aug. 1893.

Digitized by Google

Material in den Kreislauf gelangt und so die Myasthenie erzeugt sei. Uebrigens war die Menge Albumen bei jeder Untersuchung so gering, dass sie nur mittels Unterschichtungsprobe nachgewiesen werden konnte, beim Kochen und Zusatz von Säure aber eine Trübung kaum oder garnicht sichtbar war. Ich halte es daher für nicht ausgeschlossen, dass Albuminurie sich bei der Myasthenie häufiger findet, als im Allgemeinen angenommen wird, zumal es — wie mein Fall zeigt — möglich ist, dass erst eine wiederholte Untersuchung des Urins an verschiedenen Tagen das Vorhandensein von Eiweiss erkennen lässt.

Ganz besonderes Interesse erheischt schliesslich die Abnormität des Herzschlages. Wie erwähnt, setzte in unserem Falle der Puls Abends häufig nach 4 bis 5 Schlägen aus, Morgens meist nach 10—20 Schlägen. Während Tachycardie des öfteren bei der Myasthenia pseudoparalytica beobachtet worden ist, finde ich ein directes Aussetzen des Pulses nirgends in der Litteratur erwähnt. — In einem Falle von Senator[1] wird eine „leichte Unregelmässigkeit der Herzaction", in einem Falle von Grocco[2] eine Verlangsamung des Herzschlages nach Anstrengungen („ralentissement sensible du coeur après de faibles efforts") angegeben.

Es erscheint ja nun allerdings am naheliegendsten, in unserem Falle die Arhythmia cordis auf die bestehende Nierenaffection zurückzuführen und von ihr abhängig zu machen. Auffallend bleibt bei dieser Annahme immerhin das Fehlen der Herzhypertrophie, der Arteriosklerose, der klappenden zweiten Herztöne, überhaupt das Fehlen jeglichen Zeichens von erhöhtem Blutdruck, auch spricht dagegen das ganze Aussehen und das Alter der Patientin.

Auf jeden Fall halte ich es für gerechtfertigt, die Möglichkeit in Erwägung zu ziehen, dass in unserem Falle die Arhythmie der Ausdruck einer myasthenischen Erkrankung des Herzens ist.

Denkbar ist es immerhin, dass — ebenso wie die Extremitäten- und Athemmuskeln (ebenso wie auch vielleicht der M. sphincter pupillae) — der Herzmuskel in myasthenischer Weise ermüdet, um nach kurzer Ruhepause seine Arbeit wieder aufzunehmen.

II. Referate.

Anatomie.

1) **The histogenesis of the cellular elements of the cerebral cortex**, by Stewart Paton. (John Hopkins Hospital Reports. Vol. IX.)

Die Untersuchung einer Serie von Schweine- und Kaninchenembryonen führte Verf. zu folgenden Ergebnissen:

Der ursprüngliche ektodermale Wulst, der später die Grosshirnrinde bildet, enthält in der ersten Zeit nur drei Zellarten: Keimzellen, Spongioblasten und

[1] Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 1.
[2] Cit. nach Revue neurolog. Nr. 23.

Digitized by Google

indifferente Zellen. Auch mit wachsender Dicke des Wulstes erscheinen keine neuen Zellarten, speciell keine Uebergangszellen (His). Bezüglich des Schicksals der Keimzellen ist es am wahrscheinlichsten, dass sie sowohl Spongioblasten als auch indifferente Zellen bilden; dass sie, wie His will, auch direct, ohne durch ein indifferentes Stadium durchzugehen, Neuroblasten bilden, kann Verf. nur für niedere Vertebraten zugeben, nicht für die von ihm untersuchten Species und den Menschen. — Die erste wichtige Schichtung besteht in der Bildung einer Ganglienzellenschicht durch die Auswanderung von Zellen aus der Ependymschicht. Die meisten der indifferenten Zellen, die bestimmt sind, Neuroblasten zu werden, machen auf diesem Wege eine halbe Wendung, indem sie ihr schmäleres, spitzeres Ende zum Schluss vom Ventrikel ab-, statt demselben zuwenden. Einige wenige Zellen machen indessen diese Wendung nicht mit; es sind dies wahrscheinlich die späteren Zellen vom Martinotti'schen Typus.

Wenn die erste Periode der Entwickelung der Hirnrinde die der Zellwucherung und Zelldifferenzirung ist, so ist eine zweite, von der ersten wohl zu trennende die des Aufhörens individueller Zellthätigkeit und des Zunehmens der Grundsubstanz. Das Wachsthum des Gehirns fällt von einem bestimmten Zeitpunkt an (10—12 cm Länge der Schweineembryonen) fast ausschliesslich auf Rechnung dieser Vermehrung von Grundsubstanz; unter diesem letzteren Begriff versteht Verf. nicht nur die Neuroglia, sondern auch das von Nissl, Apáthy und Bethe beschriebene specifische Fibrillennetz. Diese Fibrillen, anfangs in paralleler Lagerung in den sogen. apicalen Fortsätzen der Zellen der Ganglienzellschicht eingeschlossen, wachsen von diesem Zeitpunkt an aus den Zellfortsätzen heraus, verzweigen sich und bilden ein dichtes, diffuses Netzwerk. Verf. sieht hierin eine Bestätigung der Nissl'schen Anschauung, dass die graue Rinde sich noch durch einen anderen Bestandtheil vom Mark unterscheidet, als durch blosse Verschiedenheit im Gehalt an Zellen und markhaltigen Fasern.

Die Untersuchungen drängen zu der Ansicht vom ektodermalen Ursprung der Neuroglia: Die Spongioblasten schwinden im selben Maasse, wie die sogen. ependymale Zellschicht sich verkleinert, und an ihre Stelle treten die aus den indifferenten Zellen entstandenen Gliaelemente. Die Entstehung der Neuroglia trägt also im Gegensatz zu der der Ganglienzellen den Charakter einer regressiven Metamorphose. Die Hensen'sche Anschauung, dass die Neuroglia aus mesodermalen, mit der Entwickelung der Blutgefässe eingedrungenen Elementen entstanden sei, hat Verf. an keinem Punkte bestätigen können. — Ueber das Endschicksal der indifferenten Zellen wissen wir noch nichts Genaues. Eine grosse Menge derselben sind noch bei der Geburt vorhanden, und eine Anzahl derselben bleibt vielleicht das ganze Leben erhalten. Möglich, dass diese es sind, die unter pathologischen Verhältnissen eine Rolle in der Entstehung gliomatöser Geschwülste spielen.

H. Haenel (Dresden).

---

2) **A microscopic demonstration of the normal and pathological histology of mesoglia cells,** von Dr. F. Robertson. (Journal of Mental Science. 1900. October.)

Demonstration und vorläufige Mittheilung über die Ergebnisse eines neuen Platinimprägnationsverfahrens in Anwendung auf Schnittpräparate aus Hirnrinde und Marklager von Mensch und Hund. Ueberall finden sich neben der ebenfalls sichtbaren Neuroglia Zellen eines anderen Typus mit einem charakteristischen Protoplasma, einem Kern und einer Anzahl, seltener gar keinem oder nur zwei Fortsätzen. Dieselben stehen weder mit dem vasculären Gewebe, noch mit den Nervenzellen und Nervenfasern in Verbindung und scheinen deshalb nicht als stützendes Gewebe zu dienen. Die Menge dieser sogen. „Mesogliazellen" ist be-

Digitized by Google

trächtlich und kommt derjenigen der Neurogliazellen ungefähr gleich. Bei pathologischen Vorgängen functioniren sie vielleicht als Phagocyten oder stehen möglicher Weise zu den Amyloidkörpern in irgendwelcher Beziehung.

Schmidt (Freiburg i/Schl.).

Experimentelle Physiologie.

3) **Ueber die Wirkung der Ermüdung auf die Structur der Nervenzellen der Hirnrinde,** von Guerrini. (Arch. ital. de Biolog. XXXII. S. 62.)

Verf. hat 12 Hunde Wegestrecken von 35—98 km zurücklegen lassen an einem von Grandis angegebenen Apparat. Folgende Veränderungen, ausgeprägter in der Grosshirnrinde als im Kleinhirn und in ersterer am stärksten in der motorischen Region, konnte er mit Hülfe der Nissl-Methode feststellen:

1. Vergrösserung der pericellulären Lymphräume, 2. Ansammlung von Leukocyten im pericellulären Raum, 3. Veränderung des achromatischen Netzes, 4. Zerfall der Chromatinschollen, 5. Vacuolen im Protoplasma, 6. unregelmässige Kerncontur, 7. Vacuolen im Kern.

Der Grad der Veränderungen habe im directen Verhältnisse zum Grade der Ermüdung gestanden.

Ausführliche Angaben werden in Aussicht gestellt.

Geelvink (Herzberge).

---

4) **Recherches expérimentales sur la résistance des centres nerveux médullaires à la fatigue,** par J. Joteyko (Paris). (Travaux du laboratoire de l'Institut Solvay. III. Fasc. 2.)

Die auf dem Gebiete der Ermüdungsphänomene schon durch mehrere Arbeiten bekannte Verfasserin giebt hier einen neuen, werthvollen Beitrag zur Physiologie der Nervencentren. Ein näheres Eingehen auf die an interessanten Einzelheiten reiche, klar angelegte und elegant ausgeführte Arbeit müssen wir uns leider hier versagen. Sie hat zum Ausgangspunkt die Angabe Wallers, dass die nervösen Centren ermüdbarer seien als die Endapparate. Die Verf. gründet ihre Versuche hauptsächlich auf die Beobachtung der Reflexzuckung, die in dem der gereizten Seite gegenüberliegenden Beine des Frosches zu Stande kommt. Ihre beweisenden, in verschiedenen Modificationen ausgeführten Experimente sind die folgenden: macht man den einen Ischiadicus durch Hervorrufung des Anelektrotonus nach Bernstein oder durch Application von Narcoticis (Aether, Chloroform) u. s. w. auf kurze Zeit für die Leitung des Reizes unwegsam, und reizt den anderen, bis völlige Ermüdung seines zugehörigen Gastrocnemius eingetreten ist, so wird nach Aufhebung des Leitungshindernisses bei Fortdauer des gleichen Reizes im ersten Bein eine lebhafte Reflexzuckung beobachtet. Diese Erscheinung beweist, dass das Rückenmark, das während der ganzen Zeit thätig war, weniger rasch ermüdet ist als die Endorgane, Nerv und Muskel. Dasselbe Ergebniss hatte bei gleicher Versuchsanordnung die directe Reizung des Rückenmarks, mit tetanisirendem Strome sowohl, wie mit einzelnen Inductionsschlägen, und zwar zeigten die Versuche, dass das Rückenmark mindestens 4 Mal so lange gereizt werden konnte als der Muskel, ohne dass ein Zeichen von Ermüdung bemerkbar wurde. Als weitere, mehr nebenbei gewonnene Ergebnisse stellten sich folgende heraus: Die minimale Stromintensität zur Hervorrufung eines completen Anelektrotonus beträgt 0,20 M.-A. Wendet man den Strom jede Minute und vermindert ihn dabei allmählich bis auf 0,15 M.-A, so ist nach endgültiger Oeffnung desselben die Erregbarkeit des Nerven in seinem ganzen Verlaufe unverändert geblieben. — Ein

Digitized by Google

durch minimale Mengen Strychnin. sulfuric. (0,0001 g) vergiftetes Rückenmark ist im Stande, eine mindestens 100 Mal so grosse Arbeit als der Muskel zu leisten. Die Quelle dieser Kraft ist uns vollständig unbekannt. — Die „Ermüdungscurve" unterscheidet sich bei Reizung des Centralorgans nur in unwesentlichen Punkten von der bei directer Reizung des Muskels: die anfängliche Phase der erhöhten Erregbarkeit dauert länger, und der Abfall ist weniger gleichmässig als bei letzterem. — Als Endresultat: Die Erscheinungen der motorischen Ermüdung rühren her von dem Versagen der Thätigkeit der intramusculären Nervenendigungen; die Centren dagegen sind einer langen Arbeitsleistung fähig, ohne zu ermüden. H. Haenel (Dresden).

---

5) **Ueber Ermüdung der Kinder im gesunden und kranken Zustande**, von Prof. Dr. G. Anton in Graz. (Halle a/S. 1900. C. Marhold.)

Angeregt durch die 1898 erschienene Arbeit von Binet und Henri: „La fatigue intellectuelle" bespricht Verf. in diesem Schriftchen, dem ein Vortrag in der Sitzung von Aerzten und Pädagogen im Verein der Aerzte Steiermarks im April 1900 zu Grunde liegt, kurz das Wesen der Aufmerksamkeit, die Begleitsymptome der intellectuellen Arbeit und die Methoden, die man zur Untersuchung dieser Erscheinungen angewendet hat, insbesondere diejenigen, die bei Schulkindern zur Prüfung der Ermüdung von Bürgerstein, Höpfner, Richter, Griesbach und Ebbinghaus angegeben worden sind. Alle ergaben mit mehr oder weniger Sicherheit, dass im Anfang eine Zunahme der Arbeitsleistungen bemerkt wird, später dagegen die Menge, wie der Werth der Arbeit sich verringert. Es ist hauptsächlich die Uebung, die im Beginn die Arbeit verbessert. — Die nervösen Beschwerden vermehren sich bei Kindern nach Nestereff's Untersuchungen von 8 % in den Vorbereitungsklassen auf 69 % in der 8., also obersten Classe. Die geistige Erschöpfung, die bedingt ist durch die Anstrengung der Kinder in der Schule, wird aufgehoben durch entsprechende Ruhepausen. Treten diese nicht ein, so wird sie constitutionell. Weiter schildert Verf. die Gefahren, welche das in der Entwickelung begriffene und somit schon „in einem der Entzündung nahestehendem Zustand befindliche Kindergehirn" bedrohen. Namentlich in der folgenschwersten derselben, der Geschlechtsreife, heisst es sorgfältig auf ein Stillestehen in der geistigen Entwickelung, auf Nachlass der Aufmerksamkeit, auf Interesselosigkeit, Unlust, Angstgefühl, auffälligen Wechsel der Stimmungslagen, Auftreten bizarrer Neigungen, Fragesucht u. s. w. achten. Das Krankheitsbild kann sich zu ausgeprägten Psychosen steigern. Verf. beobachtete speciell nach dieser sogenannten Pubertätspsychose häufig Zurückbleiben ethischer moralischer Defecte, seltener solche des Intellects, des Gedächtnisses. Zuletzt wird noch der vielfachen periodischen Schwankungen, die manches Nervenleben darbietet, Erwähnung gethan. Sie beeinflussen erheblich die Disposition zu geistiger Arbeit und wollen daher namentlich bei Kindern beachtet sein. In 8 Schlusssätzen fasst Verf. noch einmal seine Erfahrungen, die im Vorstehenden skizzirt sind, zusammen.
Meltzer (Colditz).

---

6) **Sur la physiologie des couches-optiques**, par Lo Monaco. (Arch. ital. de Biologie. XXX. Fasc. 2.)

Verf. hat Hunde nach der von ihm angegebenen Methode (Durchschneidung des Corp. callos.), über welche s. Z. in d. Centralbl. berichtet worden ist, operirt und zunächst festgestellt, dass elektrische Reizung der Oberfläche des Thalamus opt. keinerlei Bewegung zur Folge hat; es zeigt sich ferner, dass nach Exstirpation des inneren Theils des Thalamus Blindheit auf dem gekreuzten Auge und

Digitized by Google

Herabsetzung der Tast- und Schmerzempfindung, sowie der Muskelkraft auf der gekreuzten Seite eintritt; all diese Störungen verschwanden nach etwa 4 Wochen.

Kaplan (Herzberge).

---

7) **Restauration des fonctions du coeur et du système nerveux central après l'anémie complète**, par Frédéric Battelli. (Compt. rend. des séanc. de l'acad. des sciences. Paris. 1900. März.).

Verf. hat an ausgewachsenen Hunden die Zeit festgestellt, nach welcher bei Herstellung completter Anämie (durch Reizung mit dem Inductionsstrom, durch Suffocation und durch Chloroformirung) Herz und centrales Nervensystem ausser Function gesetzt, wieder normal functioniren, und hat Folgendes gefunden:

1. Bei Anwendung rythmischer Ventrikelcompression schlägt das Herz nach 10 Minuten langem Stillstand wieder (bei Tod durch Elektrisiren noch nach 20 Minuten, wenn man eine elektrische Ladung anwendet).
2. Das centrale Nervensystem erlangt seine Functionen nach 10 Minuten langem Herzstillstand wieder (bei Tod durch Elektrisiren noch nach 15 Minuten).
3. Die Thiere lebten nicht länger als 22 Stunden (allmähliche Entkräftung, Pleuraverletzung).
4. Die allgemein verbreitete Annahme, die psychischen Functionen seien nach totaler Anämisirung nicht wieder herstellbar, ist also nicht zulässig.
5. 18 Minuten nach Erstickung konnten die Thiere wieder ins Leben gerufen werden; bisher wurden nur höchstens 8 Minuten erreicht bei künstlicher Athmung.
6. Nach 10 Minuten langem Herzstillstand durch Chloroformtod konnten die Thiere wieder ins Leben gerufen werden.
7. Die Methode der rythmischen Ventrikelcompression verspricht Erfolg auch beim Menschen bei Herzstillstand durch Chloroform, Erstickung, Unglücksfälle in der elektrischen Industrie.

H. Gessner (Nürnberg).

---

8) **Zur Anatomie und Physiologie experimenteller Zwischenhirnverletzungen**, von Dr. Moriz Probst, Vorstand des hirnanatomischen Laboratoriums der niederösterreichischen Landesirrenanstalt in Wien. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. 1900. XVII.)

Die Arbeit stellt eine Erweiterung bez. Ergänzung der bekannten Untersuchungen Monakow's über das Zwischenhirn dar. Während derselbe bei Kaninchen, Katzen und Hunden umschriebene Rindenfelder abtrug, brachte Verf. bei Hunden, Katzen und Igeln theils circumskripte Verletzungen im Zwischenhirn hervor, theils wurden circumskripte Rindenpartieen abgetragen und die danach entstandenen secundären Degenerationen auf lückenlosen Serienschnitten nach Marchi mit Osmiumsäure untersucht. Er bediente sich dabei einer eigens für seine Versuche construirten Hakencanüle, bei deren Gebrauch eine regelrechte Trepanation meist unterbleiben kann. Bei 21 Thieren, die nach der Operation noch 2—4 Wochen am Leben blieben, wurden umschriebene und grössere Sehhügelverletzungen, sowie Halbseitendurchschneidungen im Pons und in der hinteren Zweihügelgegend vorgenommen. Wurde ein bestimmter Kern des Sehhügels zerstört, so zeigte es sich, dass die von diesen Zellen entspringenden Nervenfasern degeneriren. Durch die Marchi-Färbung konnte der Verlauf dieser Fasern bis in die Hirnrinde genau verfolgt und das Einstrahlungsgebiet in die Grosshirnrinde festgestellt werden. Es ist aber hierbei auf die Fasern zu achten, welche den Sehhügel durchsetzen und mehr caudalwärts entspringen. In keinem Falle liess sich eine aufsteigende Degeneration weiter als bis in die grossen subcorticalen

Digitized by Google

Ganglienmassen verfolgen. Es enden also sowohl die Schläfen- wie die Haubenfasern, als auch die vom Kleinhirn stammenden Fasern im Sehhügel. Durch Verletzungen der medial ventralen Kerngruppe des Sehhügels liess sich eine Verbindung des medial-ventralen caudalen Antheils des Zwischenhirns mit dem frontalen Ende der 4., bez. 3. Aussenwindung feststellen.

Wird das Meynert'sche Bündel durchschnitten, so degenerirt es einerseits zum Ganglion habenulae, andererseits auch zum Gangl. interpedunculare hin, woraus sich ergiebt, dass es auf- und absteigende Fasern enthält. In zahlreichen Durchschneidungsversuchen durch die Brücke wurde eine Degeneration der Forel'schen Commissur erzielt, und zwar 5 Mal einseitig. Nach Halbseitendurchschneidungen in der Brücke degeneriren Fasern in der Nähe des medialen Antheils der Schleife frontalwärts und gelangen lateral-ventral vom rothen Kern zum dorsalen Mark der Regio subthalamica, von wo aus sie ventralwärts in das Tuber cinereum zur Meynert'schen Commissur der anderen Seite ziehen, aber nicht zum Linsenkern gehen, sondern die innere Kapsel schief durchqueren und in die Gitterschicht des Sehhügels ventral vom Corpus geniculatum ext. eintreten, um sich hier zu zersplittern.

Bei Versuchen, in welchen das Vicq d'Azyr'sche Bündel dorsal vom Corpus mammillare durchschnitten war, ergab sich, dass es in einer zum Kern anterior a aufsteigenden Richtung degenerirt und sich namentlich im ventralen und lateralen dorsalen Theil dieses Kerns aufsplittert. Die Fasern des Haubenbündels gehen von der Verletzungsstelle an die laterale Seite des dorsalen Längsbündels, wo dasselbe aus dem tiefen Kern der hinteren Commissur entspringt. Dieselben degeneriren in absteigender Richtung und enden mit Aufsplitterungen in der Substantia reticularis der hinteren Zweihügelgegend.

Die einander widersprechenden Ansichten über den Sehhügel sind darauf zurückzuführen, dass das Zwischenhirn nicht in lückenlosen Serienschnitten untersucht wurde, und dass bei den Versuchen der einzelnen Forscher verschiedene Theile des Sehhügels verletzt wurden. An der Hand seiner Beobachtungen glaubt Verf. annehmen zu dürfen, dass beide Meinungen zu Recht bestehen, wonach die Neurone sowohl blind im Sehhügel endigen, als auch daselbst entspringen. Der Sehhügel entsendet sowohl eine Menge Bahnen zur Grosshirnrinde, welche dort blind endigen, andererseits erhält er Bahnen von der Grosshirnrinde, welche mit Aufsplitterungen im Thalamus opticus endigen. Andere, auf längere Strecken caudal verlaufende Bahnen, welche etwa am Sehhügel entspringen, waren nicht nachzuweisen. Die vom Kleinhirn zum rothen Kern hin degenerirenden Fasern des Bindearms enden nur zum Theil im rothen Kern, während sich ein grosser Theil derselben im Sehhügel aufsplittert. Ueber denselben hinaus reicht keine Degeneration.

Es ergiebt sich also aus diesen Untersuchungen, dass der Sehhügel dazu dient, alle peripherwärts vom Rückenmark und Kleinhirn an ihn gelangenden Erregungen aufzunehmen, umzusetzen und weiterzugeben. Dies geschieht theils durch seine zahlreichen Verbindungen mit dem Grosshirn centripetal zur Grosshirnrinde, theils peripher zum Vierhügel und rothen Kern, von wo die Vierhügelvorderstrangbahn, das dorsale Längsbündel und das Monakow'sche Bündel die Erregungen peripher in das Rückenmark leiten.

Im Sehhügel werden also die mannigfachsten Eindrücke und Empfindungen zwischen Peripherie und Grosshirnrinde umgeschaltet.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

Digitized by Google

Pathologische Anatomie.

9) **Mécanisme de la sénilité et de la mort des cellules nerveuses**, par G. Marinesco. (Gazette des hôpitaux. 1900. Avril.)

Verf. hat Nervenzellen aus dem Rückenmark und Gehirn von 60—100jähr. Individuen untersucht und gefunden, dass die stark tingiblen Elemente an Volum und Zahl vermindert sind („senile Chromatolyse"), besonders in der Umgebung des Kernes. Das Pigment nimmt mit zunehmendem Alter zu und verhindert auf diese Weise die Ernährungs- und Respirationsthätigkeit der Zelle. Die Zellfortsätze verschwinden, die Zelle kommt in das Stadium der „Pigmentatrophie". Makrophagen sind bei diesem Process nicht wirksam, wie bei anderen pathologischen Processen. Als Ursache der Zellatrophie müssen vielmehr chemische Veränderungen angenommen werden, und auf Grund dieser Veränderungen würde sich nach Meinung des Autors zur Prophylaxe gegen das Senium vielleicht eine Serotherapie begründen lassen (!). H. Gessner (Nürnberg).

Pathologie des Nervensystems.

10) **Ueber Hemianopsie und ihre localdiagnostische Verwerthung**, von Dr. Salomonsohn. (Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 42 u. 43.)

Gedrängte, zum Referat ungeeignete Zusammenfassung unserer Kenntnisse über den localdiagnostischen Werth der Hemianopsie. Hervorgehoben sei hier, dass Verf. an der Existenz der hemiopischen Pupillenstarre festhält, gleichzeitig aber betont, dass nur der positive Befund, nicht aber das Ausbleiben des Phänomens localdiagnostisch verwerthbar ist. Es kann nämlich eine Verengerung der Pupille auf Beleuchtung der blinden Netzhauthälfte noch eintreten, selbst wenn die Läsion vor dem Corpus geniculatum externum die Sehbahn trifft, denn 1. „kommt es bei Lichteinfall ins Auge leicht zu unwillkürlicher Accommodation mit oder ohne Convergenzbewegung, 2. wird bei der Prüfung durch abgelenkte Strahlen oder diffus von der beleuchteten Netzhaut reflectirtes Licht das Augeninnere erhellt, und dies kann bei lebhafter Reflexerregbarkeit ausreichen, von der sehenden Netzhaut aus die Iriscontraction auszulösen; 3. kann dazu auch die Erregung der Aufmerksamkeit genügen (Haab'scher Hirnrindenreflex); 4. kann die blinde Netzhaut für die Prüfung mit Perimeterobjecten zwar unempfindlich sein, helles Licht aber noch percipiren (eigene Beobachtung); 5. kann, wenn die Pupillarreflexfasern im Tractus opticus als geschlossenes Fascikel verlaufen, dieses trotz Unterbrechung der Lichtleitung intact sein."

Am Schlusse folgen Mittheilungen über einen Fall von monocular-manifester Hemianopsie mit hemiopischer Pupillarreaction, über binoculare Hemianopsia inferior auf luetischer Basis, sowie über Hemianopsia transitoria post narcosim.

R. Pfeiffer.

---

11) **A case presenting right-sided hemiplegia with hemianesthesia, right homonymous hemianopsia, jargon aphasia, Wernicke's pupillary reaction sign and neuritic pain in the arm of the paralysed side**, by F. X. Derkum. (Journal of Nervous and Mental Disease. 1900. XXVII. S. 201.)

Den zum Theil schon in der Ueberschrift angegebenen Symptomencomplex, bestehend in völliger rechtsseitiger Hemiplegie und Hemianästhesie, rechtsseitiger homonymer Hemianopsie, sensorischer Aphasie, Alexie, ferner deutlich nachweisbarer

Digitized by Google

Wernicke'scher Pupillenreaction und schliesslich neuritischen Schmerzen in dem gelähmten Arm hat Verf. bei einer 62jährigen Frau — anscheinend mehrere Jahre lang — beobachtet und sucht ihn zu erklären durch vasculäre Erkrankungen, sei es hämorrhagischer, sei es embolischer Natur, die zu erheblicher Läsion des ganzen hinteren Schenkels der Capsula interna und der benachbarten Partieen, so des Thalamus opticus und eines grossen Theiles der Substanz und Rinde der linken Hemisphäre, geführt haben. Kühne (Allenberg).

---

12) The report of two brain cases, with operation, by J. W. Courtney. (Providence Medical Journal. I. S. 16.)

I. Bei einem 16jährigen Knaben treten ohne bekannte äussere Ursache im Verlaufe von etwa $1^1/_2$ Jahren allmählich Fremdkörpergefühl im linken Auge, Kopfschmerz, Nackenstarre, Erbrechen, Convulsionen, völliger Verlust des Sehvermögens beiderseits (doppelseitige Opticusatrophie), anfallsweiser Tremor in Gesicht und Extremitäten, der auf der rechten Seite begann, endlich Parese des linken M. rectus internus und Dilatation der rechten Pupille auf. Die Diagnose wird gestellt auf Tumor des rechten Thalamus opticus.

Zur Linderung der Beschwerden wird eine 3malige Punction und zeitweise Drainage der Seitenventrikel vorgenommen, die auch vorübergehend Besserung hervorbringt. Schliesslich erfolgt jedoch unter fast völligem Stupor und spastischen Erscheinungen der Exitus letalis. Die Autopsie ergiebt ein Gliom des linken Thalamus opticus, das in den linken Ventrikel hineinragt.

Als interessant ist bei dem Falle noch hervorzuheben, dass nach der ersten Punction, bei der wahrscheinlich der Troikar das hintere Ende der linken oberen temporalen Windung getroffen hatte, eine mehrwöchige Amnesie für Namen eintrat.

II. In Anschluss an eine rein äusserliche Verletzung der linken Kopfseite tritt bei einer 46jährigen Frau einige Stunden nach dem Unfalle eine partielle sensorische Aphasie und Alexie, ohne irgend welche motorische Lähmungserscheinungen, auf, die — bis zur Operation — 9 Jahre andauerte. Die Eröffnung der Schädelhöhle auf dem linken Scheitelhöcker lässt unter der Dura eine transparente, gelatinöse, gefässreiche Masse sehen, aus der sich auf Punction reichlich farblose Flüssigkeit entleert.

Der Erfolg der Operation war wenig befriedigend, da sofort nach derselben eine complete rechtsseitige Hemiplegie eintrat, ohne dass die Sprachstörung irgendwie wesentlich gebessert wurde. Ueber den weiteren Verlauf des interessanten Lebens wird nichts mitgetheilt.

Verf. warnt vor einer chirurgischen Polypragmasie bei Gehirntumoren, da die Erfolge wenig befriedigend sind. Im Allgemeinen — abgesehen von ganz oberflächlichen, circumscripten Geschwülsten — könne mit einer Operation höchstens eine Linderung, durch Herabsetzung des Hirndruckes, bewirkt werden, oft aber träte, besonders bei langer Dauer der Operation, in Folge Shockwirkung der Exitus letalis ein. Kühne (Allenberg).

---

13) An angeioma of Broca's convolution, von A. F. Shoyer. (Journal of Mental Science. 1900. October.)

Bisher sind erst 6 Fälle von Angiom in der Hirnsubstanz bekannt geworden. Der gegenwärtige betrifft eine mit rechtsseitiger cerebraler Kinderlähmung behaftete 61jähr. Geisteskranke, eine schwachsinnige unruhige, grämliche Person, hinfällig und aphasisch und zeitweilig an manischen und epileptiformen Anfällen leidend. Tod, 4 Jahre nach der Erkrankung, an Enteritis. Autopsie: Schädeldach dick und dicht, Dura verdickt und durchweg mit ihm verwachsen. Weiche

Digitized by Google

Häute verdickt und an dem Tumor in der Broca'schen Windung festgeheftet. Piagefässe liegen über beiden Hemisphären unregelmässig varicös in den erweiterten Sulci. In der Broca'schen Windung liegt ein etwas angerissener schwarzer Tumor von etwa zollgrossem Durchmesser, in ungefährer Form der Windung, mit gut abgesetztem, cavernösem Bau, ohne äussere Kapsel und mit coagulirtem Blut gefüllt. Die benachbarte weisse Substanz erschien wie porös durch eine Menge kleiner Lücken. Die linke Art. foss. Sylv. war bis zum Abgang eines kräftigen Astes zum Tumor bedeutend dicker als die rechte. Der linke Hirnschenkel, Pons und Oblongata bis zur Decussation zeigen Schrumpfung. Aorta leicht atheromatös. — Histologie: Die Wandungen der Geschwulst bestehen aus fibrösem, grösstentheils mit Venenendothel belegtem Gewebe. Die Substanz zwischen den Cavernen ist sehr schmal, aus nervösem Material modificirt und enthält Neuroglia, sehr wenig degenerirte Nervenzellen und eine ansehnliche Menge entarteter perlschnurförmiger Markfasern. Die Arterienwände sind hyalin verdickt, die umgebenden erweiterten Lymphräume enthalten einige Zellkerne, deren Fortsätze ein areolares Netzwerk bilden. Der Piaüberzug der Stelle ist sehr dick und kernreich. Zahlreiche normale Capillaren in der Matrix des Tumors. — Die Spalträume der weissen Substanz enthalten ein bis mehrere Blutgefässe, in ein lockeres areolares Netzgewebe aufgehangen. In der benachbarten Rinde sind die Pyramidenzellen spärlich, und die Tangentialfasern fehlen ganz. Entferntere Schnitte aus derselben Windung zeigen normale Verhältnisse. Die Projectionsbahn zeigt in Pons und Medulla die gewöhnlichen Zeichen der Entartung.

Schmidt (Freiburg i/Schl.).

---

14) Cerebral tumour with optic neuritis, by Ernst Clarke. (Brit. Med. Journ. 1900. 13. Oct.)

Eine 56jährige Frau, bei der weder Lues noch irgend eine Verletzung des Schädels anamnestisch nachzuweisen, erkrankte im October 1898 an einem kurzdauernden, vorübergehenden Anfall von Aphasie. Nach diesem Anfalle traten an Intensität wechselnde Kopfschmerzen auf; es zeigte sich allmählich Zittern der rechten oberen Extremität, Taubheit des rechten Beins und — 9 Monate nach Beginn der Erkrankung — Abnahme der Sehkraft.

Bei der jetzt vorgenommenen Untersuchung fand sich ausser ausgesprochenem Tremor des rechten Armes, besonders der rechten Hand: langsame Sprache, keine Aphasie, erhöhte Reflexe. — Das rechte Auge zählt Finger kaum auf $^1/_2$ m und zeigt Atrophie des N. opticus („post-neuritische"); links besteht Stauungspapille bei normaler Sehschärfe.

Es wurde die Diagnose eines Tumors der Centralwindungen linkerseits (Arm und Beincentren) gestellt. — Eine in Aussicht genommene Operation wurde wegen des guten Allgemeinbefindens der Pat. hinausgeschoben und letztere aus dem Hospital entlassen.

Aber schon 2 Tage nach der Entlassung wurde Pat. wieder ins Hospital gebracht, und zwar in comatösem Zustand. — Bei der nunmehr vorgenommenen Operation (linkes Scheitelbein oberhalb des Ohres) wölbte sich das Gehirn kinderfaustgross vor; eine Geschwulst wurde nicht gefunden. Baldiger Exitus.

Bei der Section fand sich genau an der diagnosticirten Stelle eine meist knorpelartige Geschwulst. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein Psammogliom.

Abgesehen von der exacten Diagnose und der Seltenheit des Tumors interessirt der Fall dadurch, dass 48 Stunden vor dem Tode keine ernsteren Krankheitssymptome vorhanden waren.

Digitized by Google

Der Augenbefund, glaubt Verf., deute darauf hin, dass zur Erklärung der Entstehung der Stauungspapille beide Theorieen (die mechanische und toxische) richtig seien. (? Ref). E. Lehmann (Oeynhausen).

---

15) **Zur Symptomatik der Geschwülste des Balkens**, von Zingerle. (Jahrbücher f. Psych. u. Neurolog. 1900. XIX. S. 367.)

50jähr. Mann. Krankheitsbeginn 7 Wochen vor der Spitalsaufnahme, mit plötzlicher Bewusstseinstrübung; dann Apathie, Schlafsucht, Unvermögen zu stehen und gehen, Verwirrtheit. Bei der Aufnahme ist Pat. schwer verwirrt, liegt, sich selbst überlassen, völlig regungslos da. Miene starr. Percussion des Schädels wird schmerzhaft empfunden. Pupillen reagiren träge. Hirnnerven frei; keine eigentliche Ataxie der Hände, nur leichte Unsicherheit in Folge der Schwäche. Pat. kann nicht gehen und stehen; aufgestellt und unterstützt, zeigt er indessen keine typische Gangstörung. Neuritis optica incipiens. Dauernd ganz apathisches Verhalten, die leichten Paresen rechterseits ein wenig deutlicher.

Unter comatösen Erscheinungen Exitus. Bei der Obduction wurde ein Tumor (Rundzellensarkom) des Balkens gefunden, ersichtlich von der rechten Taenia thalami optici ausgehend, sonst nirgends mit der Umgebung verwachsen; die Geschwulstmasse in der rechten Balkenhälfte viel stärker gewachsen.

Interessant ist einmal das acute Manifestwerden der Symptome; es ist anzunehmen, dass durch das langsame Wachsen des Tumors die erhaltenen Reste die Functionen bis zu einem gewissen Theile noch compensiren konnten, wenn diese Grenze überschritten ist, treten die Ausfallserscheinungen mit einem Schlage in Evidenz. Die Allgemeinsymptome fehlten fast vollständig (mit Ausnahme des positiven Spiegelbefundes). Psychisch bestand das Bild des stuporösen Blödsinns. Besonderes Gewicht legt Verf. auf das eigenthümliche Missverhältniss zwischen den geringfügigen Paresen der Muskulatur und den Bewegungsstörungen. Keine der Gliedmaassen für sich war atactisch oder gelähmt; aber gerade jene Coordinationsleistung, welche von beiden Körperhälften gleichzeitig vollführt wird, also das Gehen und Stehen, ist durch die Läsion des Balkens unmöglich geworden. Verf. möchte für dieses Symptom die Bezeichnung „Balkenataxie" vorschlagen und macht auf die Aehnlichkeit mit der „frontalen Ataxie" bei Stirnhirnerkrankungen aufmerksam. Die auffallende Bewegungsarmuth der mimischen und willkürlichen Bewegungen kann in Zusammenhang gebracht werden mit dem Ausfalle eines so grossen, Anreize zu den motorischen Centren zusendenden Fasersystems. („Zur normalen Bethätigung der motorischen Centren ist ihr Zusammenhang mit den anderen Rindenregionen nothwendig und die natürliche Erregungsquelle ist in den langen und kurzen Associationsfasern zu suchen" [Monakow].)

Pilcz (Wien).

---

16) **Case of glioma of the corpus callosum**, by C. Mabel Blackwood. (Journal of Mental Science. 1900. July.)

Ausgehend von den hinteren zwei Dritteln des Corpus callosum, erstreckte sich der Tumor beiderseits senkrecht nach oben und seitlich bis $^5/_4$ cm gegen die Hirnrinde und in einiger Ausdehnung bis in den Gyrus fornicatus, drückte und verschloss zum Theil die Seitenventrikel, deren Ependym er veränderte. Er war nicht abgekapselt und ging ohne scharfe Grenze in die weisse Substanz über. Die Basalganglien waren normal. Der grössere Theil lag beiderseits in der Grösse eines halben Taubeneies über dem Dache des Seitenventrikels. Die Consistenz war weich, einige Stellen gelatinös, andere durchscheinend, die Farbe grauröthlich. Ueberall kleine Hämorrhagieen und Cystchen voll strohgelber klarer

Digitized by Google

Flüssigkeit. Die Brücke war weich und zerfallen, das Rückenmark ohne Veränderung. Die Hirnschaale war dünn, die Häute normal, die Windungen etwas atrophisch und abgeplattet. — Die Lungen waren pneumonisch indurirt, ein weiteres Gewächs fand sich nirgends.

Die Rindenzellen der linken aufsteigenden Frontalwindung zeigten granuläre Entartung, die Blutgefässe verdickte Wandungen. Die Zellen der Geschwulst haben zweierlei Formen. Die eine ist etwa eiförmig, mit Fortsätzen an den Winkeln, die mit einander ein Netzwerk bilden. Die kleineren Zellen dieser Form haben einen, die grossen drei bis vier Kerne. Die Zellsubstanz ist schwach granulirt, das intranucleäre Netz deutlich. Die Blutgefässe sind normal, aber in ihrer Umgebung sind kleine Hämorrhagieen und Pigmenthäufchen sichtbar. — In anderen Gegenden des Tumors nähern sich die Zellen dem sarkomatösen Typus, doch ohne dessen embryonalen Charakter. Einige gehören der kleinen Rundzellenvarietät mit grossen Kernen an; hier ist zugleich der Blutreichthum grösser und die Hämorrhagieen sind zahlreicher, das Reticulum zart. An anderen Stellen beobachtet man massenhaft Spindelzellen in einem dichteren und gröberen Reticulum.

Der Tumor gehörte einem 56jährigen belasteten Manne an, der früher Krankheitsanfälle gehabt haben soll. Seine letzte Krankheitsattacke verlief rapid und führte innerhalb 5 Wochen zum Exitus. Er war sehr schwach, sein Gang schwankend, Lippen und Glieder zitterten. Enge, schwach auf Licht und Accommodation reagirende Pupillen. Sehschärfe herabgesetzt, Gehör gut, Haut- und Kniereflexe gesteigert. Intelligenz sehr geschwächt, Gedächtniss sehr arm. Unbestimmte Furcht vor etwas Drohendem, ruhelose Bewegungen. Er wurde bald somnolent, schliesslich halb-komatös und starb. Krämpfe wurden nicht beobachtet.

O. Schmidt (Freiburg i/Schl.).

---

17) **Klinischer Beitrag zur Kenntniss des Erkrankungen des Hirnschenkels**, von Dr. Hans Haenel, früherem Assistenten der psychiatrischen und Nervenklinik in Halle, z. Zt. Assistenten am Stadtkrankenhause in Dresden. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. XVII.)

Die hauptsächlichsten Punkte der mitgetheilten Krankengeschichte werden von dem Verf. folgendermaassen zusammengefasst: Allmähliche Entwickelung einer linksseitigen Parese mit gleichzeitigen sensiblen und motorischen Symptomen fast ohne alle Allgemeinerscheinungen. Betroffen werden zuerst das Gesicht, dann Arm und Bein und nach längerer Zeit die Muskeln des rechten Auges. Bei der Aufnahme fand sich Lähmung sämmtlicher vom rechten Oculomotorius versorgten äusseren Augenmuskeln, Parese des linken Quintus in seinem motorischen und sensiblen Theil, des ganzen Facialis, des Acusticus, vielleicht auch des Glossopharyngeus, Parese des linken Armes und Beines mit Steigerung der Reflexe und Spasmen, besonders im Bein, starke Gleichgewichtsstörung mit Umfallen nach links, Hemihypästhesie für fast alle Gefühlsqualitäten, in den distalen Abschnitten der Extremitäten am stärksten ausgeprägt. Während sich die motorischen Störungen besserten, blieb die Herabsetzung des Gefühls unverändert bestehen. Die Augenmuskelstörungen wechselten insofern, als die Function des rechten Rectus internus, inferior und superior theilweise wiederkehrte, während dafür die Binnenmuskeln und der linke Rectus externus, superior und inferior befallen werden.

Zu einer Section ist der Fall nicht gekommen. Es wurde ein Tumor mit dem Sitz etwa in der Mitte des rechten Hirnschenkels angenommen. Dazu kommen die secundär in Mitleidenschaft gezogenen Bezirke. Mittel- und Ausgangspunkt der Affection ist die Schleife. Nach vorn zu endet das ganze fragliche Gebiet

Digitized by Google

an der hinteren Commissur, während die hintere Begrenzung mit dem Ende des Vierhügeldaches zusammenfällt. Auffallend war dabei die Intactheit des Hypoglossus, wo doch der Facialis mit allen drei Aesten betheiligt war. Der weitere Verlauf kann schon durch eine ganz geringe Verschiebung des Herdes gedeutet werden. Die Besserung der Gleichgewichtsstörungen wird erklärt unter Hinweis auf Luciani's Thierversuche, die ein compensatorisches Eintreten der einen Kleinhirnhemisphäre für die andere ergaben. Der Wechsel im Augenbefund erklärt sich bei der Annahme des Auftretens einer associirten Blicklähmung durch Läsion einer entsprechenden Bahn. — Abgesehen von der Möglichkeit einer genauen Localdiagnose ist der vorliegende Fall interessant einmal durch das Verhalten der Facialisparese: Der Ausfall zeigte sich bei den Affectbewegungen und fehlte bei der intendirten Motilität. Es erklärt sich dies durch Annahme einer Schädigung des Thalamus. Des Weiteren ist hervorzuheben, dass die Sensibilitätsstörungen das nach Wernicke für circumscripte Rindenläsionen charakteristische Verhalten aufwiesen, d. h. parallel den Motilitätsstörungen zum Ausdruck gelangten. Die für die letzteren geltenden Erwägungen, insbesondere die Thiere Monakow's, können auch auf die sensiblen Störungen angewandt werden.

E. Asch (Frankfurt a/M).

18) **Ueber eine Affection der Varol'schen Brücke mit bilateraler Lähmung der willkürlichen Augenbewegungen, Zwangslachen und Zwangsweinen, sowie frühzeitiger Atrophie der rechtsseitigen Unterschenkelmuskeln,** von Prof. W. v. Bechterew in St. Petersburg. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. XVII.)

Es handelt sich um einen 28jähr. Gaukler, welcher 1886 eine luetische Infection von schwerem Verlauf durchmachte und, seit dem 13. Jahre dem Branntweingenuss ergeben, namentlich in den letzten Monaten vor Ausbruch des Leidens grosse Mengen Alkohol zu sich nahm. Dasselbe begann mit einem Schwindelanfall, Schwäche im rechten Arm und rechten Bein, Schwere der Zunge und Kopfschmerzen.

Stat. praes.: Linke Pupille etwas > r., von guter Reaction, Parese des rechten Facialis, Zunge weicht nach rechts ab, Sprache undeutlich, abgebrochen, mit Ueberspringen von Buchstaben, Neigung zu unmotivirtem Lachen, Parese der rechten oberen und unteren Extremität, Gang paralytisch, Patellarreflex beiderseits erhöht, besonders links, Achillessehnenreflex links lebhafter als rechts. Im Verlauf der Krankheit nahmen die Kopfschmerzen zu, waren besonders an der linken Seite des Hinterhaupts etwas hinter dem Proc. mastoideus localisirt und traten hauptsächlich beim Beklopfen des Schädels auf. Ferner stellte sich linksseitige Abducenslähmung, leichte Atrophie der linken Zungenhälfte, Verschlucken, vorübergehende Temperatursteigerung und Erhöhung des rechten Patellar-, Knie- und Achillessehnenreflexes, sowie rechtsseitiger Fussclonus ein. Nur wenige Wochen später traten doppelseitige Krämpfe mit bilateraler Extremitätenlähmung auf, indem die rechtsseitigen Extremitäten, welche sich von dem ersten Anfall schon vollkommen erholt hatten, neuerdings paralytisch wurden, während sich links Muskelparesen einstellten. Dabei Retentio urinae und Obstipation, Muskelatrophie im rechten Unterschenkel, Herabsetzung der Sensibilität am rechten Arm, Puls beschleunigt, Athmung ungleichmässig und rasch, beständige Husten- und Exspirationsbewegungen, begleitet von einem besonderen stöhnenden Geräusch. Bei der Untersuchung der Augen wird festgestellt, dass sich die Bulbi zusammen weder nach rechts, noch nach links, wohl aber nach oben, unten und innen bewegen. Bei geschlossenem linken Auge kann das rechte nach aussen abweichen, aber nur sehr wenig, während das linke nicht einmal für sich nach aussen hin

Digitized by Google

sich verschieben kann. Nach innen kann jedes Auge für sich abweichen, aber ebenfalls nur sehr wenig. Accommodation und Pupillenreaction beiderseits normal! Fast unaufhörlich Hustenbewegungen bei gänzlichem Mangel jeder Lungen- oder Kehlkopfaffection. Unmotivirtes Weinen und Lachen. Der Exitus erfolgte ziemlich plötzlich, eine Section musste leider unterbleiben.

Die Hemiplegie mit gekreuzter Abducenslähmung ist charakteristisch für Affectionen der dem gelähmten Abducens entsprechenden Hälfte des unteren Theils der Varolsbrücke; ausserdem sind die benachbarten Theile der Medulla oblongata vielleicht noch mitbetheiligt. Die Schluckbeschwerden lassen auf eine Affection des Glossopharyngeus und Vagus schliessen. Offenbar ging der ursprünglich auf die linke Brückenhälfte localisirte Process später auf die rechte Seite über, was aus der rechten Facialisparese mit Betheiligung des oberen Astes derselben, aus einer Steigerung der Schluckbeschwerden und dem Auftreten completer Glossoplegie geschlossen werden kann. Verf. nimmt mit grosser Wahrscheinlichkeit an, dass es sich hier um eine Hämorrhagie aus einem von der Hirnbasis her in die Brücke eindringenden Ast der Art. basilaris handelt. Offenbar wurden dadurch die Wurzeln des linken Abducens betroffen und die für die rechte Körperhälfte bestimmten Pyramidenbahnen der linken Brückenhälfte comprimirt.

Von grossem Interesse ist in diesem Falle die Aufhebung der seitlichen Bewegungen beider Bulbi, was entweder durch eine bilaterale Affection der corticalen Leitungsbahnen nach ihrer Kreuzung oder in Folge einer Veränderung beider Abducenskerne bedingt ist. Das zwangsweise Lachen und Weinen ist hier durch eine Erkrankung der den Sehhügeln angehörenden Bahnen veranlasst, welche im Gebiet der Formatio reticularis, also in der Brückenhaube, gelagert sind.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

19) **Un cas de diabète insipide dépendant d'un gliosarcome du plancher du quatrième ventricle,** par G. Marinesco. (Gazette des hôpitaux. 1900.)

Einem 28jähr., hereditär belasteten Patienten fiel eine schwere Kiste auf den Rücken und schleuderte ihn zu Boden. Einige Tage später stellten sich Schmerzen in der Lumbalgegend und heftiger Durst ein, gleichzeitig Polyurie bis zu 12 Litern täglich. Dabei Kräfteverlust und Schlaflosigkeit. Pat. wurde verstimmt und reizbar, klagte über Parästhesieen in den Fingern und in den Beinen; Verlust der Potenz. Objectiv bestand ausser einigen anästhetischen Stellen an der Innenseite des rechten Beines keine Sensibilitätsstörung. Die Pupillen waren erweitert, reagirten prompt, die Sehnenreflexe normal. Pulsfrequenz betrug 60. Im Urin fand sich weder Eiweiss noch Zucker. Unter zunehmender Schwäche und Abmagerung kam es zu plötzlichem Exitus; kurz vorher war noch Glykosurie constatirt worden.

Der ganze 4. Ventrikel war ausgefüllt von einem Gliosarkom, das vom Calam. scriptor. bis zum proximalen Ende der Medulla oblong. reichte; im ventralen Antheil des Tumors fand sich eine mächtige Hämorrhagie. Die Neubildung hatte den proximalen Theil der Vaguskerne, die hinteren Längsbündel, die dorsale Partie der Schleife und an einer Seite einen grossen Theil des dorsalen Vaguskernes und der Substant. reticul. zerstört. Die Pyramiden waren abgeplattet. Die Contouren der aufsteigenden Trigeminuswurzel und der Subst. gelat. Rolandi waren weniger scharf als normal.

Bemerkenswerth ist, dass Pat. trotz Zerstörung des nœud vital noch so lange lebte; sein plötzlicher Tod dürfte durch die Hämorrhagie herbeigeführt worden sein, die den Aquäduct und den 3. Ventrikel noch füllte.

R. Hatschek (Wien).

Digitized by Google

20) **Ein Fall von Tumor am Boden der Rautengrube. Beitrag zur Kenntniss des hinteren Längsbündels,** von Dr. Alexander Spitzer. (Arbeiten aus Prof. Obersteiner's Laboratorium. 1899. Wien. Heft 6.)

34jähriger Phthisiker. Beginn der in etwa 8 Monaten zum Tode führenden Gehirnerkrankung mit Deviation des Kopfes und der Augen nach rechts. — Ein Monat vor dem Tode: Keine Hirndrucksymptome. Habituelle Senkung und mässige Linkswendung des Kopfes. Heftiger Schwindel und Nausea beim Drehen desselben nach rechts, beim Erheben und Rückwärtsneigen. Linker Abducens gelähmt, rechter Rectus internus paretisch (auch monocular und bei der Convergenz). Geringe Deviation beider Augen nach rechts, des linken mehr als des rechten. Linksseitige Facialisparese. Rigor der Kaumuskeln. Stamm und Extremitäten frei. Section: Am Boden des 4. Ventrikels im dorsalen Theile der Haube links ein haselnussgrosser, kugeliger Solitärtuberkel, welcher den linken Abducenskern und den linken dorsomedialen Acusticuskern vollkommen, beide hinteren Längsbündel auf einer kurzen Strecke zerstört. Mit Ausnahme des leicht degenerirten Quintus und 1. Cervicalis beiderseits, für deren indirecte Schädigung Verf. mechanische Momente heranzieht, sind alle anderen Degenerationen auf directe Faserunterbrechung zurückzuführen. Ein sehr wenig und nur links degenerirtes „laterales Haubenbündel" hält Verf. für eine spino-thalamische Bahn, und in einem ebenfalls nur links und wenig entarteten „ventralen Haubenbündel" sieht er einen Theil der centralen Quintusbahn. Ausserdem findet sich in beiden hinteren Längsbündeln eine starke absteigende Degeneration bis in das Vorderstranggrundbündel des Halsmarkes und eine schwächere, aufsteigende bis zu den Kernen der Oculomotorii, während die Wurzeln derselben intact sind. Schliesslich sind in der Höhe der Hinterstrangkerne links degenerirte Fibrae arcuatae internae zu sehen. — Verf. erklärt die Eigenthümlichkeiten der pontinen Blicklähmung (geringere Betheiligung des Internus gegenüber dem Abducens, stärkere Internusparese beim Blick nach der Seite, schwächere bei der Convergenz), individueller Unterschiede durch Heranziehung theils anatomischer, theils functioneller Verhältnisse (Aufsplitterung der Internusbahn, Vermeidung von Doppelbildern, doppelseitige Innervation, Refractionsanomalien, Sehschärfe). Er discutirt die Frage des pontinen Blickcentrums, verlegt das subcorticale Centrum in das Zwischenhirn und giebt den vermuthlichen Verlauf der hier entspringenden Blickbahn an. Das von ihm gefundene aufsteigend degenerirte Bündelchen im Fasc. long. post. ist der aufsteigende Schenkel der centralen Internusbahn. Nach der Ansicht des Verf.'s gestattet das hintere Längsbündel trotz der von ihm für den Menschen festgestellten, entgegengesetzten Verlaufsrichtung seiner Fasern eine in functioneller Hinsicht einheitliche Auffassung. Es sammelt diejenigen für die Kopf- und Augenbeweger bestimmten motorischen Fasern, welche vom Zwischen- bezw. Mittelhirn, von den Deiters'schen und den Hinterstrangskernen entspringen und die in diesen Kernen anlangenden sensiblen Kerne aus der Retina, dem Trigeminus, dem Ohrlabyrinth und den sensiblen Halsnerven auf die motorischen Zellen des Halsmarkes und der Augenmuskelnervenkerne übertragen. Das hintere Längsbündel bildet den motorischen Schenkel eines zur räumlichen Orientirung dienenden Reflexbogens; es führt die zum Austasten des Raumes nothwendigen Bewegungsimpulse, und der ganze Reflexbogen dient zur Auffassung der räumlichen Beschaffenheit der uns umgebenden Objecte, d. h. zum Aufbau unserer extensiv geordneten Vorstellungswelt. Aus der Durchtrennung dieses motorischen Schenkels erklärt sich der beim Pat. beobachtete eigenthümliche Bewegungsschwindel. Der Wichtigkeit seiner Function entspricht auch das phylogenetisch hohe Alter des hinteren Längsbündels. Bei den Fischen ist es vielleicht die einzige centrale motorische Bahn und dient hier unterschiedslos den noch nicht scharf gesonderten verschiedenen Arten von Bewegungen. Mit der Sonderung der ursprünglichen

Digitized by Google

Bewegungsform in die mehr reflectorischen, orientirenden und in die höheren willkürlichen Abwehr- und Angriffsbewegungen differenzirt sich auch die einheitliche motorische Bahn in das eigentliche hintere Längsbündel, welches für die Orientirung dient und deshalb auf das Gebiet der Kopf- und Augenbeweger sich zurückzieht, und in die Pyramidenbahn, welche die höheren Bewegungen leitet. Die Orientirungsbewegungen lehnen sich an die Sinnesphäre des Bewusstseins an, wodurch ihr activer Charakter verloren geht, während die anderen wegen ihrer Befreiung von der objectivirenden, receptiven Sphäre des Bewusstseins als willkürliche empfunden werden. Die anatomische Differenzirung der motorischen Bahn entspricht also einer psychologischen Gliederung unseres Bewusstseins in eine Vorstellungs- und Willenssphäre. — In psychologischer Hinsicht ist also das hintere Längsbündel eine motorische Vorstellungsbahn (centrifugale Sinnesbahn). Die motorische Kleinhirnbahn nimmt eine wenig differenzirte Mittelstellung ein.

(Autoreferat.)

---

21) **Ein Fall von Meningealcyste der Medulla oblongata,** von Dr. A. Fabris (Turin). (Ziegler's Beiträge zur pathol. Anat. XXVIII.)

Histologische Beschreibung einer nussgrossen, weichen, gallertigen Geschwulst, die auf dem unteren Theile des Pons und dem oberen der Pyramiden sass, ohne im Leben Symptome zu machen. Sie erwies sich als eine Papillen tragende Cyste mit vorwiegend cylindrischem und Flimmerepithel, also ein heterotopisches Gewebe, das seinen Ursprung am wahrscheinlichsten vom Epithel des Centralcanals durch Abschnürung und selbständige Weiterentwickelung genommen hat. Die örtlichen Beziehungen der Cyste, der Zusammenhang mit der Pia mater dieser Gegend, der Charakter des Epithels, sowie das Ganze des histologischen Baues machten diesen Ursprung wahrscheinlicher, als eine gewöhnliche epidermoidale Entstehung. — Ref. erscheint die Bezeichnung der Geschwulst als Meningealcyste insofern nicht ganz günstig gewählt, als sie nach Analogie mit anderen Wortbildungen die Vorstellung erwecken muss, als handele es sich um eine Geschwulst, die aus Elementen der Meningen sich entwickelt hat. „Cyste in den Meningen" würde weniger präjudiciren.

H. Haenel (Dresden).

---

22) **Zur Kenntniss der infantilen Pseudobulbärparalyse,** von Dr. H. v. Halban. (Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 40.)

9 Jahr altes, hereditär nicht belastetes Mädchen; normale Geburt. Einige Monate nach derselben war Speichelfluss aus dem etwas geöffneten Munde auffallend. Es lernte erst mit dem 4. Jahre gehen und lernte nie sprechen, machte auch nie Versuche dazu.

Die linke Hand wurde immer weniger gebraucht als die rechte.

Intelligenz und Sprachverständniss gut, lebhafter, jähzorniger Charakter. Feste Nahrung konnte sie nie kauen, Flüssigkeiten kommen zum Theil aus dem Munde zurück, nie durch die Nase; Verschlucken häufig. Seit 3 Monaten häufig Anfälle von Bewusstlosigkeit mit Krämpfen, links stärker, vor den Anfällen Schmerzen im linken Arm.

Stat. praes.: Linke Nasolabialfalte etwas seichter, Stirnrunzeln und willkürliche Mundbewegungen unmöglich, Augenschluss normal, ebenso die mimische Innervation des Facialis, Mund halb offen, Speichelfluss, der Unterkiefer kann dem Oberkiefer genähert werden, keine willkürliche Bewegung der Zunge, kein Masseterenreflex, Rachen- und Gaumenreflexe angedeutet, Sensibilität des Gesichts links leicht herabgesetzt. Bewegung des Kopfes nach vorn und Drehung sowie Neigung nach links schwächer, keine fibrillären Zuckungen, keine Entartungsreaction, keine Muskelatrophie.

Digitized by Google

Linke obere Extremität weniger entwickelt als die rechte, cyanotisch, kühl, paretisch, geringer Rigor; Reflexsteigerung an beiden Armen, links mehr, Sensibilität normal. Bauchdeckenreflexe rechts stärker.

Patellarreflexe beiderseits gesteigert, Achillessehnenreflex links etwas gesteigert, Plantarreflex geringer als rechts. Motilität und Sensibilität an den unteren Extremitäten normal. J. Sorgo (Wien).

---

23) **Ein Fall von Bulbärlähmung mit Betheiligung der Extremitäten ohne anatomischen Befund**, von Priv.-Doc. Dr. Schüle in Freiburg i/Br. (Münchener med. Wochenschr. 1899. Nr. 13.)

Bei einer nicht belasteten 53jähr. Frau bestehen seit Frühjahr 1897 herumziehende Schmerzen in den Armen und Beinen, welchen sich 3 Monate später deutliche bulbäre Symptome (näselnde Sprache und Schluckbeschwerden) hinzugesellten. Nach weiteren 2 Monaten trat eine Schwäche der Beine und Parese der Arme auf. Sensibilitätsstörungen waren nicht nachzuweisen, die Patellar- und Achillessehnenreflexe waren schwach auslösbar. Alle Bewegungen konnten, wenn auch ohne besondere Kraft, ausgeführt werden. Der Ernährungszustand sämmtlicher Muskeln war ein guter, Sphinkteren intact, Psyche normal. Bei der Autopsie und mikroskopischen Untersuchung des Centralnervensystems fanden sich, abgesehen von einigen ganz frischen Blutungen in der Medulla, nirgends deutliche Veränderungen.

Da von einer charakteristischen Ermüdung des Muskelapparats niemals eine Spur nachzuweisen war, so ist der Fall auch nicht zur asthenischen Bulbärparalyse zu rechnen, trotzdem aber in die Gruppe der „Bulbäraffectionen ohne anatomischen Befund" einzureihen. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

24) **Ueber einen Fall von acuter Bulbärparalyse mit Sectionsbefund**, von Dr. Albert Ransohoff, Assistenzarzt in Stephansfeld. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899. XV.)

Bei einer 76jähr., hereditär belasteten Frau bestanden die Erscheinungen einer chronischen Psychose mit Verfolgungsideeen ohne wesentliche Demenz, ausserdem Arteriosklerose mit stenokardischen Anfällen. Ende August 1898 Schwindelanfall, 2 Monate später Schluckbeschwerden, nasale Stimme, Athemnoth, Exitus. Bei der Autopsie fand sich im rechten und linken Linsenkern je ein alter Erweichungsherd von etwa 1 cm sagittalem Durchmesser und im Marklager des rechten unteren Scheitelläppchens ein solcher von Hirsekorngrösse. Die Gefässe der Hirnbasis liessen zahlreiche, atheromatöse Einlagerungen, die beiden Art. vertebrales spindelförmige Erweiterungen erkennen. Ferner war in der rechten Bulbushälfte im lateralen Gebiet der Formatio reticularis ein grösserer und in den seitlichen Windungen der rechten Olive ein kleinerer Herd vorhanden. Durch den frischen Herd sind zerstört: Substantia gelatinosa der spinalen Quintuswurzel, Substantia reticularis alba lateralis, das obere Ende des Nucleus ambiguus, Fibrae arcuatae int. zwischen Olive und Corpus restiforme und die centrale Haubenbahn, letztere aber in geringerem Grade. Des Weiteren ist das Pick'sche Bündel und das abirrende Bündel der Seitenstränge auch secundär degenerirt.
E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

25) **Ein Fall von Pseudobulbärparalyse**, von Dr. Ernst Kohn. (Prager med. Wochenschr. 1900. Nr. 17.)

Der Fall des Verf.'s betrifft ein 19jähr. Mädchen, die rasch hintereinander zwei apoplektische Insulte erlitt, welche von Lähmungen im Bereiche des ge-

Digitized by Google

sammten Facialis und motorischen Quintus beiderseits, der Zunge und der oberen Extremitäten, von Schlingstörungen und vollständiger Stummheit gefolgt sind. Contractur der Kaumuskeln, Erhaltensein der Affectbewegungen, aller Reflexe, sowie normale elektrische Erregbarkeit. Kein Zeichen von Atrophie im Bereiche der gelähmten Muskeln, keine Störungen der Intelligenz; bis auf Störung der Stereognosie und des Muskelgefühls in den Fingern der rechten Hand normale Sensibilität. Dabei besteht Schrumpfniere mit Herzhypertrophie.

Bezüglich der apoplectischen Insulte ist die Nephritis und die Herzhypertrophie anzuschuldigen. Es müssen mindestens zwei Herde vorhanden sein, und zwar mit suprabulbärem Sitze, insbesondere wegen des Ausbleibens der Atrophie und des Erhaltenseins der elektrischen Erregbarkeit und der Reflexerregbarkeit, des Fehlens schwerer bulbärer Erscheinungen u. s. w. Redlich (Wien).

---

26) **Asthenic bulbar paralysis**, by Dr. Hall. Sheffield medico-chirurg. Soc. (Brit. med. Journ. 1899. 25. Nov.)

Eine verheirathete Frau verspürt Schwäche und Ermüdbarkeit in den Armen, später auch in den Beinen. Hierzu trat Ptosis, besonders linkerseits, welche Lähmungserscheinung Abends stärker hervortritt, um Morgens fast gänzlich zu verschwinden. Besserung nach Weir-Mitchell'scher Kur. — Bald jedoch zunehmende Verschlechterung: näselnde Sprache, Schlingbeschwerden, zeitweilig Anfälle von Dyspnoë. — 6 Monate nach Beginn des Leidens plötzliche Bewusstlosigkeit und Tod unter Suffocationserscheinungen. — Die Section ergab ein durchaus negatives Resultat. E. Lehmann (Oeynhausen).

---

27) **Ueber ein myelogenes Sarkom der rechten Felsenbeinpyramide**, von Seiffer und Koch. (Charité-Annalen. 1900. XXV.)

Der mitgetheilte Fall betrifft einen Pat., der bereits im Jahre 1891 von Remak und Schorler in der laryngologischen Gesellschaft (Deutsche med. Wochenschr. 1892. S. 674), dann von Remak in der Gesellschaft der Charité-Aerzte (Berliner klin. Wochenschr. 1892. S. 1112) und zuletzt von Seiffer in der Sitzung derselben Gesellschaft vom 31. Mai 1900 besprochen worden und hier im Zusammenhang sowohl nach der klinischen als auch nach der anatomischen Seite hin ausführlich behandelt ist. Da die genannten Sitzungsberichte alles Wesentliche enthalten, genügt es, hier darauf zu verweisen.

Martin Bloch (Berlin).

Psychiatrie.

28) **Ueber quantitative und qualitative Veränderungen geistiger Vorgänge im hohen Greisenalter.** Experimentelle Untersuchungen von Paul Ranschburg und Emerich Bálint (Budapest). (Allg. Zeitschr. f. Psych. LVII. S. 689.)

Die Untersuchungen der beiden Verff. umfassten einfache und zusammengesetzte Reactionen auf akustische bezw. optische Reize, verschiedene Arten der Ideenassociationen, und zwar elementare Urtheilsreactionen, Additionsreactionen und freie Vorstellungsverbindungen. Sie bedienten sich eines Hipp'schen Chronoskops, zweier Morse-Taster, zweier Römer'schen (nicht Röhmer, wie immer geschrieben steht) Schallschlüssel und des Alber'schen optischen Reizapparates. Versuchsobjecte waren 12 männliche Insassen des Siechenhauses in Budapest zwischen 61—80 Jahren, alle nicht bemerkbar dement; das mittlere Alter betrug

Digitized by Google

72 Jahre. Als Vergleichsobjecte dienten 10 jugendliche Krankenwärter, mit einem Durchschnittsalter von 26 Jahren.

Die einfache Hörreaction war bei den Greisen durchschnittlich beträchtlich langsamer als bei den Wärtern; der Unterschied verringerte sich ohne ganz zu verschwinden, wenn die musculär und sensorisch Reagirenden gesondert betrachtet wurden. Auch die Wahlreactionen waren fast durchweg bei den Greisen erheblich länger, desgleichen die Wortreactionen (Lesen und Nachsprechen grossgedruckter Worte). Kaum nennenswerth verschieden war die Zeitdauer für einfache Additionen, einfache Urtheile dagegen erfolgten wieder langsamer und häufiger unrichtig bei den Greisen; ebenso nahmen freie Associationen viel mehr Zeit in Anspruch.

Zur Eintheilung der Associationen benutzten die Verff. mein Schema, dem sie nur als eine den causal abhängigen Vorstellungen verwandte Gruppe die „zweckbestimmenden" Associationen einfügten. Die inneren Associationen überwogen bei beiden Gruppen von Versuchspersonen recht bedeutend, was die Verff. auf den Bildungsgrad zurückführen. Die zweckbestimmenden Associationen waren bei den Greisen sehr häufig, während sie bei den Wärtern gar nicht vorkommen. Ebenso fehlten gänzlich die Wortergänzungen (ob das an der meist gebrauchten ungarischen Sprache liegt?) und sinnlose Klangassociationen. Auch Reime waren selten. Die Verff. schliessen aus der sehr geringen Anzahl der Associationen nach räumlicher und zeitlicher Coexistenz, dem absoluten Ueberwiegen der begrifflich verwandten Beziehungen, dem gänzlichen Fehlen mittelbarer Associationen, dass die verknüpfende Kraft der Vorstellungen beim Greise sich nicht aus dem Kreise des Reizwortes zu entfernen vermöge, dass die Elasticität der Vorstellungsthätigkeit im Greisenalter abnehme; aus der Zahl der verschiedenen zur Antwort benutzten Worte wird auf eine Einbusse des Vorraths an Vorstellungen geschlossen.

Als erster etwas ausgedehnterer Versuch mit Zeitmessungen an einem derartigen Material verdienen die Untersuchungen volle Beachtung; ob die Schlüsse nicht etwas zu weitgehend für die doch immerhin beschränkte Zahl von Experimenten sind, möchte ich mit dem Wunsche zu bedenken geben, dass recht bald weitere Untersuchungen die Ergebnisse bestätigen und die Brauchbarkeit der Methoden von Neuem beweisen.

Aschaffenburg (Heidelberg).

---

29) **Zur forensischen und klinischen Beurtheilung der Pseudologia phantastica,** von Henneberg. (Charité-Annalen. 1900. XXV.)

Ein forensisch wie klinisch gleich interessanter casuistischer Beitrag zu der Lehre der von Delbrück zuerst geschilderten Krankheitsform der pathologischen Lüge und der psychisch abnormen Schwindler, der zum Referat nicht geeignet ist, aber im Original nachgelesen zu werden verdient.

Martin Bloch (Berlin).

---

30) **The insane jew,** by C. F. Beadles. (Journal of Mental Science. 1900. October.)

Von einigen der auffallendsten Eigenthümlichkeiten der Geisteskrankheit bei den Juden ist die wichtigste die grosse Rolle, welche der allgemeinen Paralyse unter den männlichen Kranken zukommt. Die Statistik über mehr als 1000 jüdische Geisteskranke ergiebt dafür etwa 21 % aller Aufnahmen männlicher Geisteskranker gegenüber einem jährlichen Durchschnitt von 13 % der Aufnahmen bei öffentlich unterstützten Irren und nur 10 % der männlichen Aufnahmen in den öffentlichen Anstalten des Londoner Bezirks. Die Sterblichkeit der männlichen jüdischen Anstaltsinsassen beträgt 41 %, während sie in den Landes- und

Digitized by Google

Stadtasylen für sämmtliche Männer 1898 nur 26% ergab. Bei den weiblichen jüdischen Kranken liegen die Verhältnisse ganz ähnlich. Als Ursache scheint Syphilis sehr häufig zu sein, doch ist sie schwerer eruirbar als bei Nichtjuden; Potus spielt als Ursache eine geringe, geschlechtliche Ausschweifungen eine sehr grosse Rolle. Bei Männern ist Neurasthenie, bei Frauen Hysterie sehr verbreitet. Erbliche Seelenstörung, bei jungen Leuten Minderwerthigkeit und Perversion, bei Kindern hochgradige Nervosität ist häufig. Die absolute Häufigkeit der Geistesstörung bei den Juden lässt sich auch in England nicht genauer bestimmen. Das Durchschnittsalter bei psychischer Erkrankung ist für beide Geschlechter niedriger als für Nichtjuden und beträgt 37 Jahre für Männer, 36 für Frauen gegen 43 im Allgemeinen; die durchschnittliche Lebensdauer jüdischer Irren ist 44 und 47 Jahre bei Männern bezw. Frauen gegen 51 und 55 Jahre der Gesammtzahl für London. Die wiederholten Aufnahmen machen in jüdischen Anstalten das Doppelte (14%) derjenigen in anderen Anstalten aus, was theils auf der Gepflogenheit, die Kranken vorzeitig aus der Anstalt zurückzunehmen, theils auf der Häufigkeit periodischer Erkrankung beruht. Die relativ hohe Genesungs- und niedrige Sterbeziffer bei jüdischen Frauen hängt mit der Häufigkeit (15% der weiblichen jüdischen gegen 3% der allgemeinen Aufnahmen) von Puerperalpsychosen zusammen. Dass erstere durch die übliche vorzeitige Entlassung künstlich herabgedrückt ist, geht aus der Thatsache hervor, dass in einer jüdischen Anstalt 27% der aufgenommenen Kranken schon einmal krank waren.

Ueber 80% der jüdischen Geisteskranken waren Ausländer, hauptsächlich Russen, Polen, Deutsche mit der niedrigsten Lebenshaltung. Die chronischen Anstaltsinsassen jüdischer Herkunft sind mit den unangenehmsten Zügen unsocialer Kranker in einem hohen Grade behaftet. Die aus der City stammenden Israeliten haben eine geringe Widerstandsfähigkeit und hohe Sterblichkeit. Epilepsie ist bei jüdischen Irren selten. Angst und Mühsal ist die häufigste Ursache der Erkrankung. Die Genesungsaussichten sind geringer als bei Nichtjuden.

Schmidt (Freiburg i/Schl.).

---

31) **Eredità e degenerazione nello sviluppo della demenza consecutiva ed in quello delle stereotipie ricontrate in essa. Merita la demenza consecutiva un capitolo a sè in nosografia mentale?** per G. Mondio. (Rivista mensile di Neuropat. e Psich. 1900. Nr. 4 u. 5.)

Zur Unterlage für die Frage nach dem Einfluss von Vererbung und Entartung auf die Entwickelung der secundären Demenz und auf die Entstehung von Stereotypieen hat Verf. die Krankengeschichten von solchen 60 secundär Schwachsinnigen ausgewählt, welche die ausführlichste und umfassendste Stammesgeschichte und eine zuverlässige Diagnose der Primärpsychose liefern konnten. Aus dieser Sammlung ist zunächst ohne Weiteres evident, dass der Verfall in Demenz um so rascher vor sich geht und um so tiefer ist, je mehr neuropathische Schädigungen die jugendliche Seele trafen, und dass er in einem um so früheren Lebensalter einsetzt, als die erbliche Belastung eine intensivere ist. Die wichtigsten Symptome dieser Demenz sind die somatischen, und unter diesen das werthvollste und constanteste der Automatismus, die Stereotypie. Sie ist in allen Fällen des Verf.'s, die er hier nach dem Princip der ursprünglichen Krankheitsform in die Gruppen der Demenz nach Manie (19), Melancholie (15), Paranoia (14), epileptischer Seelenstörung (7), Paralyse und Senium (5) auftheilt und bespricht, in charakteristischen Formen und Schattirungen vorhanden, wie sich aus der individualisirenden Beobachtung des gesammten Habitus und der täglichen Lebensführung des Einzelnen ergiebt. So erhält selbst die verbreitetste Stereotypie überall ein individuelles Gepräge, tritt, sobald es gelingt, die Wahnvorstellung, welche sie in einem

Digitized by Google

frühen Stadium der Krankheitsentwickelung hervorgerufen hat, zu eruiren, als ein organisches Glied in die Pathogenese ein und wird zu einem brauchbaren Moment für die Pathogenese. In diesem Sinne ist z. B. die deambulatorische Stereotypie eines postmanisch Schwachsinnigen etwas ganz anderes als diejenige eines Dementen nach Paranoia. „Der Automatismus im allgemeinen bedeutet uns immer die Thatsache einer Degeneration; die automatische Handlung im besonderen ist uns eine Offenbarung früherer Gewohnheit, des Individualcharakters." Daraus ergiebt sich zugleich die Nothwendigkeit, der secundären Demenz ihre bisherige Stellung im nosographischen Verbande auch weiterhin zu belassen. Als Kern der Psychose bleibt immer noch ein Wahngebilde übrig; sofern aber zuweilen eine Phase des Stillstandes im Ablauf der Psychose zur Demenz eintritt, kann sich aus jenem Kern gelegentlich ein neues Individuum entwickeln und einen Ausbau zu „gewisser" Selbständigkeit erfahren; das ist die secundäre Paranoia. Verf. scheint zwischen den extremen Gegensätzen der Anschauungen v. Krafft-Ebing's und Tannini's eine Vermittelung finden zu wollen.

Schmidt (Freiburg i/Schl.).

---

32) **Some observations on the various physical changes occurring during the acute and subacute stages of melancholia,** by L. C. Bruce and H. de Maine Alexander. (Journal of Mental Science. 1900. October.)

Täglich zwei Mal angestellte regelmässige Messungen des arteriellen Blutdruckes im Verlauf frischer Melancholieen in Bettlage ergaben, dass der anfangs hohe Blutdruck in sehr verschieden langer Zeit (Tage bis Wochen) stufenweise sank, und die Verff. fanden, dass zugleich auch gewisse Begleiterscheinungen (Puls, Temperatur, Schlaf u. s. w.) gesetzmässige Aenderungen ihrer Verhältnisse durchmachten. Demnach sei anzunehmen, dass die Mehrzahl der frischen Fälle von Melancholie vor der Genesung oder dem Uebergang in das chronische Stadium regelmässig ein acutes und ein subacutes Stadium durchlaufen.

1. Acutes Stadium: Grosse Depression, Unruhe, lebhafte Hallucinationen, Schlaflosigkeit; Puls 90—120 p. m., hart, zur Arhythmie neigend. Arterielle Spannung hoch: 140—180 mm Hg. Temperatur subfebril: 37,22—37,77° C. Urin spärlich, i. M. 885 g pro die. Harnstoffmenge gering, i. M. 12,0 g. Spuren von Albumen. Zunge belegt, weissfarben. Appetitlosigkeit, Magenverdauung von coagulirtem Eiweiss absolut aufgehoben. Motorische Kraft des Magens schwach. Haut trocken.

2. Subacutes Stadium: Depression und Unruhe weniger intensiv, Hallucinationen weniger von Einfluss, wenn vorhanden. Schlaf im allgemeinen gut. Puls 70—80 p. M., weicher, rhythmisch. Arterieller Druck geringer: 120—130 mm Hg. Temperatur niemals über 36,9° C. Urin reichlicher, i. M. 1236 g pro die. Harnstoffausscheidung beträchtlich vermehrt, i. M. 25,8 g. Albumen fehlt. Zunge gereinigt. Appetit besser. Magenverdauung zuerst noch schwach, später gut. Haut feucht, manchmal profuses Schwitzen.

Wenn diese Beobachtungen richtig sind, so muss es für die Behandlung darauf ankommen: 1. den Blutdruck herabzusetzen, 2. die Abscheidung von Harnstoff zu vermehren, 3. eine gesunde Herzthätigkeit zu erzielen und 4. die Verdauung und Resorption durch künstliche Präparation der Nahrung zu unterstützen.

Schmidt (Freiburg i/Schl.).

Digitized by Google

Therapie.

33) Ueber einige physiologische und therapeutische Wirkungen der Anwendung hochgespannter Wechselströme („Arsonvalisation"), von Geh. Rath Prof. Dr. A. Eulenburg. (Therapie der Gegenwart. 1900. Dec.)

Verf. bespricht in einer knappen, offenbar für Praktiker berechneten Uebersicht den Stand unserer Kenntnisse über die physiologischen Wirkungen der Teslaströme und über die therapeutischen Erfolge mit denselben: er will für die Behandlung mit diesen Strömen — entgegen neuerlichen Ausführungen des Ref. — an der (soweit dem Ref. bekannt, von Benedikt zuerst gebrauchten) Bezeichnung „Arsonvalisation" festhalten, indem er die vom Ref. vorgeschlagene Benennung „Teslaïsation" ohne überzeugende Begründung verwirft.

Nachdem Verf. das von ihm benutzte Instrumentarium und die Hauptmethoden in grossen Zügen besprochen hat, wendet er sich zu den physiologischen Effecten des Teslastromes, und zwar zunächst zu dem von Arsonval beschriebenen Einfluss auf den Blutdruck. Verf. hat darüber selbst Untersuchungen an 13 Personen mittels des Basch'schen Sphygmomanometers angestellt und eine ziemlich beträchtliche Blutdrucksteigerung (zwischen 2 und 11, in der Mehrzahl der Fälle zwischen 5 und 8 cm) constatirt. Die Steigerung trat im Käfig während der Bestrahlung ein, um nach Beendigung derselben entweder noch kurze Zeit zuzunehmen oder allmählich abzusinken. Thierversuche ergaben keine sicheren positiven Ergebnisse, auch d'Arsonval's bekannter Kaninchenohr-Versuch gelang nicht. Was die Wirkung der Teslaströme auf Respiration und Stoffwechsel betrifft, so fand Verf. bei seinen Versuchen an chloralisirten Kaninchen Zunahme der Athemfrequenz und Athemtiefe, bei narkotisirten und tracheotomirten Thieren fand Verf.'s Mitarbeiter, Dr. Baedeker, anfänglich Vermehrung der Athemgrössen, bei späteren Versuchen mit abgeänderter Methode aber widersprechende Resultate. — An der Haut trat bei Ableitung vom 2. Solenoid bei allen Versuchspersonen primäre Herabsetzung des Kältegefühls und (in geringem Grade) des Berührungs- und Schmerzgefühls bei secundärer Steigerung dieser Gefühlsqualitäten ein.

Verf.'s therapeutische Versuche verzeichneten Erfolge 1. bei Dermatosen und Dermatoneurosen, die mit Juckreiz einhergingen (Ekzem, Psoriasis, Lichen, Acne, Prurigo, Pruritus, Erythema exsudativum, Lupus); die Erfolge bestanden im Wesentlichen in Herabsetzung des Juckreizes; über Heilungen kann Verf. noch nicht viel sagen, obwohl vereinzelte überraschende Besserungen zu verzeichnen waren; 2. bei Neuralgieen, Myalgieen, Arthralgieen. Verf. hebt besonders 3 unter 4 Fällen von Ischias hervor, bei denen die Hochfrequenzströme Besseres leisteten als die Franklinisation.

Die Allgemeinbehandlung mit diesen Strömen bei Hysterie und Neurasthenie hat Verf. verhältnissmässig wenig günstige Erfolge gegeben, was er damit erklärt, dass dem neuen Verfahren von den Kranken noch nicht genügend Vertrauen entgegengebracht wird. Es wäre aber zu erwarten, dass sich das mit der Zeit ändern wird. — Ueber die Wirkung der Ströme bei Stoffwechselkrankheiten hat Verf., wie er sagt, kein eigenes Urtheil; er glaubt jedoch trotzdem, die Möglichkeit „stoffwechselsteigernder Wirkung" nicht ganz von der Hand weisen zu sollen.

Wenn Ref. dem Bericht über die Ausführungen des Verf.'s einige Worte beifügt, so geschieht das, weil die Schlussfolgerungen des Verf.'s von denen des Ref. in wesentlichen Punkten abweichen. Diese Abweichungen beziehen sich 1. auf die Athmungs-, 2. auf die Blutdrucks- und 3. auf die therapeutischen Versuche. — Die vom Ref. gemeinsam mit A. Löwy ausgeführten Athmungsversuche, die der Verf. auch citirt, haben ergeben, dass, wenn man gewisse unerlässliche Cautelen anwendet (z. B. Ausschaltung der Ozon- und Schallwirkung

Digitized by Google

u. dergl.), von einem Effect der Hochfrequenzströme auf den Gasaustausch keine Rede ist. Inwieweit bei E.'s Versuchen jene Fehlerquellen vermieden worden sind, ist aus dem Aufsatz nicht zu ersehen; es ist wohl zu erwarten, dass eine spätere, ausführliche Mittheilung des Verf.'s für die Widersprüche zwischen seinen und des Ref. Befunden eine Aufklärung bringen wird. — Aehnliches gilt von den Blutdruckversuchen, die dem Verf. ein positives, dem Ref. ein völlig negatives Resultat gaben. Die Thatsache allein, dass die Messapparate bei den beiden Untersuchungen verschieden waren, kann den Widerspruch kaum erklären, wenn auch im Allgemeinen das vom Ref. benutzte Tonometer (nach Gärtner) als das relativ zuverlässigste Instrument angesehen wird. Die Möglichkeit, dass auch hier accidentelle Momente vorlagen, die neben der reinen Stromwirkung auf E.'s Versuchspersonen einwirkten, ist auch hier wohl zu erwägen.

Was schliesslich die therapeutischen Resultate betrifft, so herrscht zwischen denen E.'s und des Ref. insofern eine „erfreuliche" Uebereinstimmung, als objective Heilungen oder Besserungen (wie sie von den Franzosen behauptet worden sind) in beiden Untersuchungsreihen nicht gefunden wurden. — Subjective Besserungen, besonders Beseitigung von Schmerzen und Parästhesieen, hat freilich E. ebensowohl beobachtet, wie der Ref. (dessen therapeutische und Blutdruckversuche übrigens von E., trotzdem sie die ersten in Deutschland publicirten und dem Verf. wohl bekannt sind, gar nicht erwähnt werden). — Aber zur Linderung subjectiver Beschwerden allein bei wenig oder garnicht beeinflusstem Grundübel wird wohl schwerlich einem Arzte ernstlich gerathen werden können, sich einer so kostspieligen und umständlichen Methode zu bedienen, wie es die — sit venia verbo! — Teslaïsation ist. — Solange nicht kritische Untersucher wirkliche, unzweifelhafte objective Besserungen bezw. Heilungen durch die Teslaströme nachweisen, bleibt die Behauptung des Ref., dass die Wirkung dieser Ströme ungezwungen durch reine Suggestion erklärt werden kann, unwiderlegt und sind alle optimistischen Hoffnungen auf die Zukunft nicht genügend begründet.

Toby Cohn (Berlin).

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 14. Januar 1901.

Herr Schiffer stellt vor der Tagesordnung ein kleines Kind vor, bei dem die Mutter am 5. Tage nach der Geburt bemerkte, dass dasselbe die Beine nicht gerade machen konnte. Dieser Zustand ist auch noch ziemlich unverändert bis jetzt geblieben. Es handelt sich um ein sonst gesundes Kind, bei dem sich alle 4 Extremitäten in leichter Contracturstellung befinden; diese Stellung war früher noch stärker ausgeprägt. Beine und Arme werden in Flexionsstellung gehalten, und das passive Strecken derselben ist mit Schwierigkeit verbunden bezw. nicht ganz vollständig ausführbar. Es handelt sich also um einen Fall von angeborenen Contracturen, ein Zustand, der mit Arthrogryposis bezeichnet wird, und der früher fälschlich mit Tetanie in Verbindung gebracht wurde. S. meint, dass es sich hierbei um eine peripherische Affection handelt, um Veränderungen in den Bändern und Gelenken. Was die Ursache anbetrifft, so könne in diesem Falle der zu frühe Abfluss des Fruchtwassers als Entstehungsgrund angenommen werden, indem dadurch die Extremitäten lange Zeit in dieser Stellung im Uterus fixirt blieben. Therapeutisch sind diese Fälle sehr gut zu beeinflussen.

Herr Bloch fragt nach dem Verhalten der Reflexe bei dem Kinde.

Digitized by Google

Herr Schiffer erwidert, dass die Reflexe gesteigert sind.

Herr S. Kalischer hatte Gelegenheit, den vorgestellten Fall mit zu beobachten, sowie mehrere ähnliche Fälle zu sehen. Diese angeborenen Contracturen treten bald multipel auf (Flexion aller Extremitäten), bald isolirt. Ihr Grad wechselt; bald kommt es durch die zunehmende willkürliche Bewegung und durch passive Dehnungen, wie hier, zum Ausgleich, oder es ist, wie in einem von K. beobachteten Falle von Flexion des linken Unterarms eine Incision der Bicepssehne nothwendig. Ursächlich scheinen lediglich intrauterine mechanische Verhältnisse in Frage zu kommen, zumal alle Zeichen einer intratötalen Gelenkerkrankung fehlen. Der Begriff Arthrogrypose wurde wohl mit Unrecht auch für diese angeborenen Contracturen angewandt; er ist meines Wissens zuerst von Cruveilhier bei der Tetanie gebraucht, mit der diese Affection nichts gemein hat, und sollte für die typische tetanische Stellungsanomalie reservirt bleiben. Es giebt allerdings Fälle — und K. hat mehrere derartige gesehen —, in denen bei Kindern in den ersten Tagen oder Wochen tonische Spasmen andauernden oder intermittirenden Charakters auftreten, bei denen namentlich Hand und Finger eine tetanie-ähnliche Stellung einnahmen; allein einmal fehlen in diesen Fällen alle anderen Zeichen der Tetanie, andererseits lagen dort meist sichere Zeichen einer organischen Affection des Hirns oder der Hirnhäute vor. Die Fälle sind K. meist nur flüchtig zu Gesicht gekommen und wahrscheinlich bald zu Grunde gegangen. Auch für diese Fälle ist wohl der symptomatische Begriff der Arthrogrypose, wie er von Gynäkologen und Pädiatern gebraucht wird, besser zu vermeiden. — Die Abgrenzung der angeborenen Contracturen von der angeborenen Form der spastischen cerebralen Kinderlähmung dürfte, wie der Vortr. schon hervorhob, keine Schwierigkeiten machen.

Herr Kurt Mendel: **Krankenvorstellung (Myasthenia pseudoparalytica).** (Cf. Originalmittheilung 3 in dieser Nummer d. Centralbl.)

Herr Jolly hat im letzten Herbst Gelegenheit gehabt, eine Autopsie bei einem solchen Falle zu beobachten, bei einem Patienten, bei welchem die Krankheit in zwei Schüben auftrat. Die Autopsie hat makroskopisch nichts ergeben, und auch die mikroskopische Untersuchung, die noch nicht beendet ist, wird wahrscheinlich das gleiche Resultat haben, so dass die Hypothese, dass in solchen Fällen es sich um eine Störung im Chemismus der Muskeln handele, noch immer Recht behält.

Herr Oppenheim glaubt sich zu entsinnen, dass auch in einem Falle von Grocco ein ähnliches Phänomen von Seiten des Herzens, wie es der Vortr. bei seinem Falle beobachtet hat, vorhanden war.

Herr K. Mendel erwidert Herrn Oppenheim, dass in dem Falle von Grocco nicht von einem Aussetzen des Herzschlages, sondern nur von einer Verlangsamung desselben („ralentissement du coeur") nach Anstrengungen die Rede ist.

Herr Paul Manasse (als Gast): **Kurze Demonstration zur Neuroplastik.**

Der Vortr. hat im physiologischen Institute der Universität Berlin seit dem Jahre 1898 Versuche an Hunden ausgeführt, welche die Nervenpfropfung (Greffe nerveuse, Létiévant) betreffen. Ausgehend von einem Falle von Radialislähmung, den Sick und Saenger mittels Pfropfung des peripherischen Radialisendes auf den N. medianus geheilt hatten (s. Langenbeck's Archiv. Bd. LIV), versuchte er in analoger Weise die peripherische Facialislähmung durch Vereinigung des N. facialis mit dem N. accessorius, zunächst an Hunden, zur Heilung zu bringen, ohne Kenntniss davon, dass diese Operation von Faure und Furet bereits am Menschen vorgenommen und im Jahre 1898 in französischen Zeitschriften beschrieben worden war. Vortr. hatte von vornherein einen anderen Weg ein-

Digitized by Google

geschlagen als die französischen Autoren, welche an der Innenseite des M. sterno-cleido-mastoideus den N. accessorius mit Schonung des Astes für den Kopfnicker durchtrennten und den nach oben geschlagenen Nerven mit dem am Foramen stylo-mastoideum abgeschnittenen Stamm des N. facialis vernähten. Nebenbei bemerkt, erzielten sie keine Heilung. Der Vortr. durchtrennte in seinen Versuchen dicht an der Austrittsstelle aus dem Canalis Fallopiae den N. facialis und vereinigte ihn, nach Durchschneidung des hinteren Biventerbauches, mit dem Stamm des N. accessorius, ohne seitliche Anfrischung des letzteren, durch 3—4 neurale, bezw. paraneurale Seidennähte. Dabei wurde der N. accessorius etwa in $^1/_4$ seiner Dicke mitgefasst. Bei dieser Methode liessen sich zwei Fehler der französischen Autoren vermeiden, welche durch die Durchschneidung des N. accessorius 1. eine partielle Cucullarislähmung und 2. eine Schwächung gerade desjenigen motorischen Centrums hervorriefen, auf dessen Leistungsfähigkeit sie angewiesen waren. Denn die Thatsache einer schweren, degenerativen Veränderung motorischer Centren nach Durchtrennung der zugehörigen Nerven steht fest. Von 11 operirten Hunden, bei denen stets rechts die Neuroplastik vorgenommen wurde, kommen 5 in Betracht. Nach 7—8monatlicher Beobachtung wurde auf der linken Seite der N. facialis resecirt (1—2 cm), um den Gegensatz zwischen der früher operirten Gesichtshälfte und der jetzt gelähmten stärker hervortreten zu lassen, und um den Einwand zu entkräftigen, als ob nennenswerthe Collateralen des linken N. facialis die Function auf der rechten Seite übernommen hätten. Nach weiterer 4monatl. Beobachtung wurden die Thiere getödtet, nachdem kurz zuvor folgender Versuch angestellt worden war: Freilegung der Stelle der Neuroplastik. Bei Application der Ludwig'schen Elektrode auf den Stamm des N. accessorius gerathen prompt die rechtsseitigen Facialismuskeln in tetanische Contraction (durchschnittlich 200 mm Rollenabstand am DuBois'schen Schlitteninductorium, primärer Strom von nicht ganz 2 Daniell), und zwar am stärksten bei Reizung des N. accessorius ventralwärts der Stelle der Plastik, schwächer an der Nahtstelle selbst, am schwächsten peripherwärts derselben. Die klinische Wiederherstellung zeigte sich daran, dass bei allen Hunden gleichmässig die Schlaffheit und Atrophie der Gesichtsmuskeln, sowie die Verziehung der Gesichtshälften verschwanden, und bei 2 Hunden der Cornealreflex, bei 3 Hunden willkürliche Bewegungen der Gesichtsmuskeln beobachtet wurden. Die directe und indirecte faradische Erregbarkeit, welche 3—4 Monate nach der Operation völlig verschwunden war, kehrte nach dieser Zeit zurück und erreichte die normale Höhe. Die mikroskopische Untersuchung der Nahtstelle ergab den deutlichen Uebergang markhaltiger Nervenfasern in erheblicher Zahl vom N. accessorius auf den N. facialis. (Demonstration der mikroskopischen Präparate.)

Auf Grund dieser Thatsachen hält der Vortr. die Nervenpfropfung in der hier geschilderten Weise für geeignet, die Heilung schwerer peripherischer Facialislähmungen auch beim Menschen zu versuchen. (Ausführliche Veröffentlichung s. Langenbeck's Archiv. Bd. LXII.)

Herr Rothmann: Die sehr interessante Demonstration des Herrn Vortr. giebt zu einer Reihe wissenschaftlich und praktisch wichtiger Fragen Veranlassung. Die Thatsache, dass die Kerngruppe eines Nerven bei der Vereinigung des letzteren mit dem peripheren Theil eines anderen die Function desselben übernimmt, ist ja wiederholt festgestellt worden. Nicht nur die einzelnen Armnerven unter einander sollen sich derart vertreten können, sondern Langley hat sogar nach Vereinigung des centralen Vagusstumpfes mit dem peripheren Sympathicustheil durch Reizung des ersteren die bekannte Sympathicuswirkung im Gesicht (Oeffnung des Auges, Pupillardilatation, Gefässverengerung am Ohre u. s. w.) bekommen. Bei den Versuchen des Vortr. ist nun nicht der ganze centrale Accessoriusstumpf mit dem peripheren Facialisende vereinigt worden, sondern dem

Digitized by Google

im Ganzen intact gebliebenen Accessorius wurde der Facialis nur angelegt. Da nun der Accessorius schon viel dünner als der Facialis ist, so können nur wenige Fasern in den Stamm des Facialis eingedrungen sein und sich mit Facialisfasern vereinigt haben. Alle übrigen Fasern des Facialis dürften aber nach 8 Monaten dem Untergange verfallen sein. Da, die Richtigkeit dieser Erwägung vorausgesetzt, die Wahrscheinlichkeit einer Restitution der Facialisfunction schon allein in Hinsicht auf das Verhalten des peripheren Nerven keine sehr grosse ist, so fragt R. den Vortr., wie sich der periphere Facialis auf Weigert-Präparaten darstellt, und in wie grossem Umfang Degeneration von Fasern eingetreten ist. Zur Beurtheilung der Facialisfunction, die ja beim Hunde durch directe klinische Beobachtung nur sehr schwer festzustellen ist, wäre es weiterhin von grösster Bedeutung, an den Versuchsthieren Reizungen vom Facialiscentrum der Hirnrinde aus vorzunehmen. Dieselben könnten am sichersten darüber Aufschluss geben, ob sich thatsächlich eine Bahn für willkürliche Facialisinnervation auf dem Umwege über den Accessoriuskern gebildet hat. R. stellt ferner die Frage, ob die Accessoriuskerne selbst untersucht worden sind. Da ja der Accessoriuskern auf der Seite der Nervenvereinigung jetzt, nach den Ausführungen des Vortr., sowohl seine normale Function, als auch die Facialisinnervation zu besorgen hat, so wäre es doch höchst interessant, festzustellen, ob dieser so enorm gesteigerten Leistung eine Veränderung der Ganglienzellen irgend welcher Art gegenüber dem Accessoriuskern der anderen Seite entspräche. Jedenfalls dürfte es gerathen sein, über alle diese Fragen Genaueres festzustellen, ehe man daran geht, beim Menschen derartige Operationen zu versuchen.

Herr Remak, der einige der operirten Hunde gesehen hat, bittet, sich keine übertriebenen Vorstellungen von der jedenfalls nur sehr unvollkommenen functionellen Restitution, besonders der willkürlichen Facialisinnervation zu machen. Das Interesse der Versuche liegt wesentlich darin, dass die Untersuchung der elektrischen Erregbarkeit, der Reflexe und der anatomische Befund überhaupt ein Hineinwachsen einzelner functionsfähiger Fasern aus der Bahn des Accessorius in die des Facialis nachwies. Bei einem Hunde mit unvollständig wieder hergestellter Facialislähmung, bei dem übrigens die nachträgliche anatomische Untersuchung zeigte, dass der Facialis nicht ganz durchtrennt gewesen war, fielen Remak Spontanzuckungen der Oberlippe auf, welche ganz wie in zwei in dieser Gesellschaft im November 1898 von ihm vorgestellten Fällen (d. Centralbl. 1898 und Berliner klin. Wochenschr. 1898. Nr. 52) von Gesichtsmuskelzuckungen bei abgelaufenen Facialislähmungen, also Mitbewegungen des Lidschlages, analysirt wurden.

Herr Oppenheim wendet sich gegen die vom Vortr. gemachte Bemerkung, dass hier bei Durchscheidung des N. accessorius die Gefahr vorlag, dass secundär dessen Kern degenerirt würde. Das würde nur eintreten, wenn nach der Durchtrennung des Nerven der Kern nicht mehr functioniren könnte. Da er aber diese Function nach Verlöthung seiner Fasern mit dem Facialis wieder übernehmen kann, so wird er auch anatomisch keine Einbusse erleiden.

Herr Remak weist auf den Unterschied hin, ob der Accessoriuskern die Innervation seines eigenen oder eines fremden Gebietes, d. h. des Facialis, übernehmen soll. In letzterem Falle war es doch vielleicht ganz nützlich, eine retrograde Kerndegeneration zu vermeiden.

Herr M. Rothmann: Nach den Ausführungen des Herrn Remak über die Function des Facialis bei den operirten Thieren — die aber beträchtlich von den Beobachtungen des Vortr. differiren — muss es doch sehr bedenklich erscheinen, solche Versuche beim Menschen auszuführen. Man wird event. gerade das erreichen, was wir bei allen Facialislähmungen am meisten fürchten müssen, dass es zu ungeordneten, dem Willen nicht unterstellten Bewegungen in der gelähmten

Digitized by Google

Gesichtsmuskulatur kommt. Was die Frage der Degeneration der Ganglienzellen nach Nervendurchschneidung betrifft, so sind doch hier auch sehr beträchtliche Regenerationsvorgänge festgestellt worden, die sicherlich zur völligen Restitution führen, sowie die centralen Nervenstümpfe sich wieder mit peripheren Nervenenden vereinigt haben, ob das nun Fasern des eigenen oder eines fremden Nerven sind. Es dürfte daher für die Restitution der Leitung in dem peripheren Facialisstumpf rationeller sein, auf die Gefahr der Accessoriuslähmung hin, den ganzen centralen Accessoriusstumpf mit dem peripheren Facialis zu vereinigen und so dem letzteren eine grössere Zahl von centralen Nervenstümpfen zur Wiedergangbarmachung der Nervenleitung zuzuführen.

Herrn Oppenheim lag es daran, nur allgemein den Einwand des Vortr. zu entkräften, dass hier bei Durchtrennung des N. accessorius und dessen nachfolgender Verknüpfung mit dem Facialis der Accessoriuskern degeneriren müsse. Dass es für den Kern schwieriger ist, die Aufgabe für einen fremden Nerven zu erfüllen, als für den eigenen, liegt auf der Hand.

Herr Manasse bemerkt zunächst auf die Ausführungen des Herrn Rothmann, dass die Lösung aller wissenschaftlichen Fragen bei dem vorliegenden Thema durch eine einzige Arbeit nicht zu erzielen sei. Hier handelte es sich zunächst um die Erörterung der klinischen und anatomisch-physiologischen Verhältnisse an den operativ vereinigten peripherischen Nerven. Inwieweit die zugehörigen Centren im Gehirn dabei verändert werden, ist eine Frage für sich, die ihrerseits wieder Jahre zu ihrer event. Lösung braucht.

Die Vermuthung des Herrn Rothmann, dass die bei einzelnen Hunden unvollständig gefundene klinische Wiederherstellung das reguläre Endresultat der Operation sein könnte, weil die vom Accessoriuscentrum ausgehenden Bewegungen andere sein müssten wie die ursprünglich vom Facialiscentrum veranlassten, widerlegt der Vortr. durch den Hinweis auf den Fall von Sick und Saenger, wo die vom Medianuscentrum ausgehenden Impulse die Muskeln des Radialisgebietes zu der normalen Thätigkeit anzuregen im Stande waren. Wahrscheinlich vermag der Mensch durch den Einfluss des Willens, der Vorstellung und Uebung nach derartigen Operationen die motorischen Impulse in der Bahn ein und desselben Nerven derartig abzustufen, dass sogar antagonistische Muskelgebiete (wie bei Sick und Saenger) wie unter normalen Verhältnissen functioniren.

Herrn Remak gegenüber, welcher die klinische Wiederherstellung der operirten Hunde weniger gelten lässt, zumal er einen Versuch gesehen, bei dem der N. facialis unvollständig durchtrennt war, bemerkt der Vortr., dass dieser Hund selbstverständlich aus der Betrachtung ausgeschieden sei. Im Uebrigen lägen für die Anerkennung der klinischen Heilung bei den anderen Hunden genügend Thatsachen vor.

Herr Benda spricht und demonstrirt I. **über die Verwendung der neuen Fettfarbstoffe für die Histologie des Nervensystems.**

Jene Farbstoffe, Sudan III und Scharlach R. (letzteres empfohlen von L. Michaelis) färben das Fett der normalen und der frisch zerfallenen Markscheiden gleichmässig. Um mit ihnen in ähnlicher Weise, wie mit der Marchi-Methode, eine Contrastfärbung zwischen normalen und zerfallenen Markscheiden zu erzielen, färbt Vortr. an Formalin-Gefrierschnitten zunächst die Markscheiden nach Weigert, und danach mit Sudan oder Scharlach. Die Schnitte müssen in Laevulose (nach Michaelis) oder in Glycerin aufbewahrt werden. Alsdann sind die normalen Markscheiden blau, die zerfallenden Markscheiden und die Körnchenzellen roth. (Erscheint ausführlich in d. Centralbl.)

II. **Ueber die normale und pathologische Histologie der Hypophysis.**

Die Mittheilungen bilden hauptsächlich ein Referat über den vor Kurzem in der Berliner klin. Wochenschr. 1900, Nr. 52 erschienenen Aufsatz. Vortr. fügt

Digitized by Google

dann noch hinzu, dass er die von Roporitoch in den Hypophysiszellen gefundenen Vacuolen weiter untersucht hat. Dieselben sind meist als Sekretvacuolen angesehen, von einem Autor aber für zerfallende rothe Blutkörperchen erklärt worden. Es handelt sich, wie man an ungefärbten, sowie an Sudan- und Osmiumpräparaten sicher nachweisen kann, um Fetttropfen, die bei den üblichen Präparationen als Lücken erscheinen.

Ferner theilt Vortr. mit, dass er mit Erlaubniss des Herrn Mendel den von diesem früher beschriebenen Hypophysistumor eines Akromegalen nachuntersucht hat, und auch in diesem Tumor die charakteristischen Elemente der Hypophysis, die gekörnten (chromophilen) Zellen, nachweisen konnte. Hierdurch ist auch in diesem Falle, der nach den gewöhnlichen Methoden durchaus als ein Rundzellensarkom oder Angiosarkom erscheinen musste, wahrscheinlich gemacht, dass er ebenso, wie die vier anderen vom Vortr. untersuchten akromegalen Hypophysisgeschwülste, als eine hyperplastische Neubildung des Drüsengewebes aufzufassen ist. Vortr. weist darauf hin, dass mehrere neueste Autoren (Hutchinson, Gabler) für die gleiche Auffassung eintreten, dass seine Methoden aber erst bestimmte Kriterien für diese Auffassung entweder durch den Nachweis der gekörnten Zellen oder durch den Nachweis von Uebergangsbildern in normale Hypophysisabschnitte erbringen. Jacobsohn (Berlin).

Société de neurologie de Paris.

Sitzung vom 8. November 1900.

Herr Klippel: **Neuroretinitis und contralaterales halbseitiges Zittern in Folge eines Abdominaltyphus.** In der Reconvalescenzperiode eines schweren Abdominaltyphus trat im linken Auge eine Neuroretinitis mit fast vollständiger Erblindung auf. Gleichzeitig entwickelte sich eine Parese mit Zittern in der rechten oberen Extremität. Diese Erscheinungen bestehen seit Monaten ohne jegliche Veränderung. Neuritis optica nach Typhus bildet keine Seltenheit; was aber diesen Fall auszeichnet, ist die Combination der Neuroretinitis mit einer Parese des Armes der entgegengesetzten Hälfte des Körpers. Um diesen Symptomencomplex zu erklären, nimmt Vortr. eine einzige Laesion an der Gehirnbasis an, wahrscheinlich in der Gegend der Vierhügel.

Herr Léopold Lévi: **Das Babinski'sche Zeichen bei Abdominaltyphus.** Dieses Symptom wurde systematisch in 20 Fällen von Abdominaltyphus untersucht, es war in 50% der Fälle vorhanden. Es trat in verschiedenen Perioden der Krankheit auf: am 7. Tag, am 21., vom 25. bis zum 45. Manche Kranke verliessen das Krankenhaus im 2. Monat nach Beginn der Krankheit, und der Babinski'sche Reflex bestand noch immer. In einem Fall verschwand dieser Reflex zunächst auf einer Seite. Unter diesen Kranken waren 7 Weiber und 3 Männer. Das Alter war zwischen 16 und 39 Jahren. Unter den Antecedentien ist oft Nervosität und Hysterie notirt. Alkoholismus ist zwei Mal verzeichnet. Ein Kranker war herzleidend, und in einem Falle handelte es sich um eine beginnende Schwangerschaft. Der Typhus bei diesen Kranken zeichnete sich durch hohes Fieber aus, bei manchen erreichte dasselbe 40,6°. Alle Fälle (zwei sind noch in Behandlung) gingen in Heilung aus. In zwei Fällen waren acute myelitische Symptome vorhanden (vorübergehende Incontinentia urinae et alvi, decubitus dorsalis). Bei einem anderen Patienten bestand vorübergehend während der Reconvalescenz Harnverhaltung. Bei keinem der Kranken wurden meningitische Symptome beobachtet. Leichtes Delirium wurde bei zehn Patienten beobachtet. Die Patellarreflexe waren immer zugegen, und fast immer (mit Aus-

Digitized by Google

nahme von zwei Fällen) gesteigert. Was den Fussclonus anbelangt, so kann man die Fälle in folgende Kategorieen vertheilen: Fussclonus gleichzeitig mit Babinski-Reflex 5 Mal. Fussclonus abwesend, Babinski-Reflex vorhanden 5 Mal. Fussclonus vorhanden, Babinski-Reflex fehlt, 4 Mal.

Discussion.

Herr Babinski meint, dass, wenn die Beobachtungen von Herrn Lévi von anderen Klinikern bestätigt werden, man den Schluss wird ziehen dürfen, dass das Nervensystem im Laufe eines Abdominaltyphus oft in Mitleidenschaft gezogen wird. Die Statistik des Herrn Lévi beweist schon jetzt, dass in der Hälfte der Fälle in den Pyramiden-Strängen eine Perturbation stattfindet.

Herr Dupré meint, es wäre interessant, die Kranken weiter zu verfolgen, um zu sehen, was aus diesem Reflex Monate, ja Jahre nach überstandenem Typhus geworden ist.

Herren Ardin-Delteil und H. Rouvière (aus Montpellier): **Ueber den Plantarreflex bei progressiver Paralyse.** (Diese Mittheilung wird in extenso in der Revue Neurologique erscheinen).

Herr Babinski bemerkt, dass Herr Jean Charuel aus Nancy in seiner Dissertation (Contribution à l'étude du phénomène des orteils) den Zehenreflex bei progressiver Paralyse untersucht hat und zum Schluss kommt, dass man diesem Reflex häufig bei der motorischen Form der progressiven Paralyse begegnet. Dieser Reflex ist manchmal das einzige Zeichen einer Laesion der Pyramidenstrangbahn bei combinirter Sklerose.

Herr Brissaud: **Herpes zoster am Thorax metamerisch vertheilt.** Es handelt sich um einen Herpes zoster an der linken Hälfte der Brust, welcher aus drei Haufen von dicht neben einander sitzenden Bläschen besteht, und drei aufeinander folgende Zwischenrippenräume einnimmt. Die drei Haufen bildeten jedoch zusammen eine Linie, die senkrecht zur Körperaxe verläuft. Diese Disposition würde beweisen, dass die Laesion im Rückenmarke in der Weise localisirt ist, dass ihre Metamerie dem Theile des Rumpfes entspricht, wo der Herpes zoster verbreitet war.

Herr O. Crouzon: **Der Babinski-Reflex bei Epilepsie.**

1. Während des epileptischen Anfalls. 37 Anfälle wurden bei 27 Epileptikern beobachtet, und 21 Mal wurde der Zehenreflex notirt. Von den 27 Kranken war dieser Reflex bei 15 mit Extension der Zehen. In zwei Fällen von Status epilepticus handelt es sich ebenfalls um einen Plantarreflex mit Streckung der Zehen.

2. Während des hysterischen Anfalls. Bei zwei Kranken, der eine Hysteroepileptiker, der andere rein Hysteriker, war der Plantarreflex mit Beugung der Zehen verbunden.

3. Ausserhalb des epileptischen Anfalls, wenigstens eine halbe Stunde nachher. Von 91 Kranken war bei 16 der Reflex mit Streckung der Zehen verbunden. Dieses Symptom schien nicht in Zusammenhang mit der Häufigkeit der Anfälle zu stehen. Bei einem Kranken, der halbseitige Epilepsie hatte, war der Reflex beiderseitig mit Beugung der Zehen verbunden.

4. Bei cerebraler Paralyse der Kinder, mit Epilepsie verbunden. Streckung der Zehen wurde constatirt bei Hemiplegieen, Diplegieen und Paraplegieen cerebralen Ursprungs, ohne dass die Epilepsie in irgend welcher Weise von Einfluss auf den Plantarreflex gewesen wäre. Vortr. zieht folgende Schlüsse aus seiner Arbeit:

Jeder Kranke reagirt immer in derselben Weise.

Die Reizung der Planta pedis während des epileptischen Anfalls kann zur Folge haben: entweder Unbeweglichkeit der Zehen mit nachfolgender Flexion

Digitized by Google

derselben; oder Unbeweglichkeit, dann Streckung mit nachfolgender Beugung oder noch Streckung der Zehen während der ganzen Dauer des Anfalls. Die Dauer der Streckung ist verschieden und währt einige Minuten bis mehrere Stunden.

R. Hirschberg (Paris).

Wiener medicinischer Club.

Sitzung vom 25. October 1899.

(Wiener medicin. Presse. 1899. Nr. 46 u. 47.)

Herr R. Kienböck demonstrirt einen seltenen Fall von **angeblich nach Trauma aufgetretener Muskelatrophie.** Ein 32jähriger Mann hatte vor zwei Monaten durch einen Sturz vom Wagen eine linksseitige Humerusfractur erlitten, und angeblich zwar damals keine Erscheinungen von Wirbel- oder Rückenmarksverletzung dargeboten, aber einige Tage später Muskelatrophie der rechten Hand, die zur Zeit der Demonstration noch in erheblicherem Grade, verbunden mit beginnender Contractur und bedeutender Schwäche, zu constatiren ist. Die Wirbelsäule und der übrige neurologische Befund normal, bis auf Paraesthesieen im rechten Arm, Erweiterung der rechten Pupille und Steigerung der Sehnenflexe. K. spricht sich bei der Besprechung der Differentialdiagnose dahin aus, dass es sich wahrscheinlich um Spinalerkrankung handle, wobei die ätiologische Rolle des Traumas unklar sei. Möglicherweise habe im Gegensatze zu den Angaben des Pat. die Muskelatrophie schon vorher bestanden (progressive Muskelatrophie, verschlimmert durch das schwere Körpertrauma), oder es müsste wenigstens Prädisposition des Rückenmarkes angenommen werden. Denn da angeblich sofort nach dem Trauma keine Lähmungen aufgetreten seien, müsse auch eine (acute) traumatische Marklaesion (Blutung oder Erweichung) als sehr unwahrscheinlich bezeichnet werden.

Herr H. Schlesinger demonstrirt einen Knaben mit **Pseudohypertrophia musculorum** mit eigenthümlichem Beginne des Leidens im 7. Lebensjahre. Die Mutter bemerkte zuerst Gangstörung, indem der Knabe mit den Fersen nicht den Boden berührte. Keine sensiblen Reizerscheinungen. Die Untersuchung zeigt hochgradige Parese der Rumpf- und Schultergürtelmusculatur, die Schulterblätter sind ohne musculäre Unterstützung und daher passiv ausserordentlich beweglich; auch die Musculatur der Hüfte erscheint ausserordentlich geschädigt; der Knabe klettert an sich empor, geht charakteristisch watschelnd. Beim Stehen und Gehen fällt auf, dass sich der Kranke nur auf die Fussspitzen aufstützt. Bedeutende Wadenhypertrophie und fixirter Pes valgo-equinus beiderseits. Der Vortr. betont die Seltenheit initialer Contracturen bei Dystrophie, und dass es bei derselben auch im weiteren Verlaufe relativ selten zu Contracturen komme.

Vortr. stellt ferner einen 40jährigen Pat. vor mit **Syringomyelia sacrolumbalis** vor. Vor 8 Jahren hat sich Pat. angeblich die Füsse beim Schneeschaufeln erfroren; in den letzten Jahren traten wiederholt Entzündungsprocesse an den Zehen auf, welche Amputationen von mehreren Zehen des linken Fusses und der grossen Zehe des rechten erforderlich machten. Vor einigen Wochen trat spontanmässig schmerzhafte Gangrän des rechten Vorderfusses auf. Jetzt zeigen sich die entsprechenden hochgradigen Verstümmelungen mit skleroderma-ähnlichen Veränderungen der Haut und Verunstaltungen der restirenden Nägel. An der linken Unterextremität ist die Musculatur des Gesässes, der Kniebeuger und Waden sehr atrophisch und zeigt fibrilläre Zuckungen. Patellarreflexe gesteigert, kein Fussclonus. Keine Blasen-Mastdarmstörungen. Was die Sensibilität betrifft, so lassen sich grobe Störungen nur für die Temperaturempfindung nachweisen, und zwar sowohl an Unterschenkeln und Füssen, als auch an den Oberextremitäten in segmentaler Ausbreitung. An der Wirbelsäule ist keine Erkrankung zu constatiren.

Digitized by Google

Vortr. weist die Annahme einer Lepra zurück und diagnosticirt Syringomyelie. Er nimmt an, dass sich die Erkrankung — wie gewöhnlich — auch auf die höher gelegenen Abschnitte der Wirbelsäule erstrecke, dass aber im Wesentlichen lumbosacrale Syringomyelie vorliege. Diese bisher noch nicht genauer studirte Form der Syringomyelie lässt sich nach Vortr. durch eine Reihe von typischen Merkmalen charakterisiren. [Segmentale oft dissociirte Sensibilitätsstörungen an den unteren Extremitäten, Muskelatrophieen, besonders einseitige am Unterschenkel, trophische Störungen an den Füssen, zuweilen Blasen-Mastdarmstörungen, Veränderungen an der Wirbelsäule (Skoliosen der unteren Abschnitte, congenitale Anomalieen).]

Sitzung vom 8. November 1899.

(Wiener med. Presse. 1899. Nr. 48.)

Herr E. Redlich zeigt einen Fall von **chronischer Poliomyelitis;** einen 49jährigen hereditär und luetisch nicht belasteten Tramwagenconducteur, der seit einem Jahre Schwäche und Abmagerung der Beine, zuerst des rechten, dann auch des linken, bemerkte. Keine Schmerzen. Kräftiger Mann, Wirbelsäule, Hirnnerven und Oberextremitäten frei von jeder Störung. An den Unterextremitäten sind die motorischen Störungen rechts viel bedeutender als links. Schwäche und Atrophie en masse von den Füssen hinauf bis auf das Gesäss, wobei die Parese über die Atrophie überwiegt; fibrilläre Zuckungen; Steppergang. Keine Ataxie. Patellarreflexe beiderseits lebhaft. Nervenstämme weder verdickt noch druckempfindlich; keine sensiblen Reiz- oder Ausfallserscheinungen. Hautreflexe normal, ebenso die Blasenfunctionen. Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit bestehen an den erkrankten Muskelgebieten, Herabsetzung für den galvanischen und faradischen Strom bis zur Entartungsreaction. Im Laufe einer 3monatlichen Beobachtungsdauer constatirte Vortr. eine Verschlimmerung des Leidens; er diagnosticirt chronische Poliomyelitis, wobei er die Schwierigkeit einer Abgrenzung von progressiver spinaler Muskelatrophie erörtert. Polyneuritis sei im obigen Falle auszuschliessen, die Aetiologie unklar.

Herr R. Neurath demonstrirt ein 5 Jahre altes Kind mit **Raynaud'schem Symptomencomplex,** welcher seit 2 Jahren bestehen soll, und zwar im Gesicht (an den vorstehenden Theilen) und an den Händen. Von Seite des Nervensystems und der Circulationsorgane keine Abnormität; Sensibilität stets intact. Nervenstämme nie druckempfindlich. Vortr. hebt hervor, dass sich die Raynaud'schen Phänomene hier im zweiten Stadium befänden (symmetrische locale Asphyxie), und dass die Prognose schlecht sei, indem die spätere Ausbildung von symmetrischer Gangrän nicht unwahrscheinlich sei.

Herr R. Neurath demonstrirt einen 4 Jahre alten Knaben mit **poliomyelitischer Lähmung des rechten Armes** und **eigenartigen Skelettanomalieen.** Die Lähmung soll im 6. Monate ohne Fieber plötzlich eingetreten sein. Die Atrophie betrifft den Cucullaris, Deltoideus, Triceps, die gesammte Beuge- und Supinationsmusculatur des Vorderarmes. Die Extremität ist um 3—4 cm dünner als die contralaterale, der Vorderarm kühl anzufühlen und dorsoconcav gekrümmt mit Subluxation der supinirt herunterhängenden Hand. (Röntgen-Photographie.) Vortr. spricht als mögliche Erklärung für diese Skelettverkrümmung die Meinung aus, die volare Seite könne vielleicht gegenüber der dorsalen Seite schlechter mit Blut versorgt und dann im Knochenwachsthum zurückgeblieben sein.

Robert Kienböck (Wien).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 18.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Zwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1901. 15. Februar. Nr. 4.

Inhalt. I. **Originalmittheilungen.** 1. Ueber Dysphagia amyotactica, von Priv.-Doc. G. J. **Rossolimo** in Moskau. 2. Ueber eine neue Modification der Golgi'schen Silberimprägnirungsmethode, von Priv.-Doc. Dr. **Hans Gudden.** 3. Zur Frage der erblichen Uebertragbarkeit der Brown-Séquard'schen Meerschweinchenepilepsie, von Dr. **Max Sommer.** 4. Die psycho-reflectorische Facialisbahn (Bechterew) unter Zugrundelegung eines Falles von Tumor im Bereich des Thalamus opticus, von Priv.-Doc. Dr. **Max Borst.** 5. Ueber angeborene Kurzlebigkeit einzelner Theile des Nervensystems, von Dr. **Adler** in Breslau. 6. Ueber Appendicitis in „nervösen" Familien, von Dr. **Adler** in Breslau.

II. **Referate.** Anatomie. 1. Zur Histologie des Kleinhirns der Petromyzonten, von **Schaper.** 2. Der heutige Stand unserer Kenntnisse von den anatomischen Beziehungen des Kleinhirns zum übrigen Nervensystem und die Bedeutung derselben für das Verständniss der Symptomatologie und für die Diagnose der Kleinhirnerkrankungen, von **Bruns.** — Experimentelle Physiologie. 3. La géographie psychologique du manteau cérébral et la doctrine de Flechsig, par **Bianchi.** 4. Ueber die Ausdehnung der Sinnessphären in der Grosshirnrinde, von **Munk.** 5. Hughlings Jackson und die motorischen Rindencentren im Lichte physiologischer Forschung, von **Hitzig.** — Pathologische Anatomie. 6. Congenitale Aplasie des Kleinhirns bei einem Hunde. Mikroskopischer Untersuchungsbefund, von **Deganello** und **Spangaro.** 7. Befunde bei einseitiger Kleinhirnataxie mit gekreuzter Lähmung, von **Anton.** — Pathologie des Nervensystems. 8. Aphasie, hémiplégie, apoplexie suite d'hémorrhagie gastrique. Autopsie, par **Bouveret.** 9. Ueber Aphasie (eine musikalisch-psychologische Studie), von **Buttersack.** 10. Étude sur les paraphasies, par **Pitres.** 11. Case of total aphasia and right hemiplegia in a patient, who had previously lost his left arm by accident, by **Henderson.** 12. Revue générale sur l'agnosie, cécité psychique, par **Claparède.** 13. Un cas de cécité verbale pure, par **Rapin.** 14. L'écriture en miroir, par **Ballet** et **Sollier.** 15. Aphasie motrice pure sans agraphie, par **Ladame.** 16. La surdité verbale, par **Thomas.** 17. Ueber den Schwindel, von **Singer.** 18. Case of cerebellar abscess, operation, recovery, by **Hayden.** 19. Kleinhirncyste, von **Gerhardt.** 20. Tumor cerebelli, door **v. Ziegenweidt.** 21. De l'asynergie cérébelleuse, par **Babinski.** 22. On the state of the knee-jerk in cases of cerebellar tumour, by **Hawthorne.** 23. Zwei Fälle von Kleinhirntumoren, von **Schede.** 24. Eine acut entstandene Bewegungsstörung mit dem Charakter einer Kleinhirnataxie, von **v. Bechterew.** 25. Incoordination motrice cérébelleuse. Contribution à l'étude de son mécanisme et du traitement de certaines de ses formes, par **Liénaux.** — Psychiatrie. 26. L'alcoolisme chez l'enfant, par **Delobel.** 27. Eredità ed alcoolismo, del **Lui.** 28. Alcoholic homicide, by **Sullivan.**

III. **Aus den Gesellschaften.** Altonaer ärztlicher Verein. — Société de neurologie de Paris. — Société de médecine mentale de Belgique. — Medicin. Gesellschaft in Warschau. — Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

IV. **Personalien.**

Digitized by Google

I. Orginalmittheilungen.

1. Ueber Dysphagia amyotactica.[1]

Von Priv.-Doc. G. J. Rossolimo in Moskau.

Die von J. M. Setschenoff fest begründete alte physiologische Wahrheit, dass die oberen Abschnitte des Centralnervensystems einen hemmenden Einfluss auf die Reflexe ausüben, findet in der Physiologie des Menschen eine beständige Stütze sowohl bezüglich derjenigen reflectorischen Processe, welche durch das Zusammenwirken des sensitiven Elementes und der Function der ganz eigentlich den willkürlichen Bewegungen dienenden Organe entstehen, als auch bezüglich solcher complicirter Reflexe, welche, wenn auch bis zu einem gewissen Grade zur Selbstthätigkeit befähigt, dennoch zugleich sich mit den Willensimpulsen in Wechselwirkung befinden. So kann z. B. der Knie- oder der Fusssohlenreflex, bei denen sich Muskeln der willkürlichen Bewegungen contrahiren, durch den hemmenden Einfluss activer Aufmerksamkeit, welche das Individuum der zu prüfenden Extremität zuwendet, aufs Aeusserste herabgesetzt erscheinen; ebenso kann auch z. B. der bis zu einem gewissen Grade dem Willen unterworfene Reflexact der Entleerung der Harnblase unter dem Einflusse des Aufmerksamkeitszustandes bedeutende Störungen seiner methodischen Regelmässigkeit erleiden.

Bei diesen Erscheinungen tritt die Rolle der Aufmerksamkeit, sowohl der activen, wie der passiven, ganz in den Vordergrund, und alles, was den Zustand derselben nach der einen oder der anderen Seite hin zu verändern vermag, findet unfehlbar seinen Abglanz in den Aeusserungen derjenigen physiologischen Processe seitens des Nervensystems, welche sich Vasallen gleich in Abhängigkeit von den Centren der psychischen Thätigkeit befinden; und da die Emotion, sei es eine primäre, als allgemeiner seelischer Hintergrund, auf dem der Act der Aufmerksamkeit entstand, oder sei es als secundäre Erscheinung, die durch den Inhalt der Denkprocesse hervorgerufen wurde und in jedem einzelnen Falle die Aufmerksamkeit begleitet, in ihren verschiedenen Graden und qualitativen Abstufungen gleichsam als ein Rahmen für die der Aufmerksamkeit unterworfenen Vorstellungen erscheint, so muss sie sich naturgemäss auch in den Beziehungen zwischen der activen Aufmerksamkeit und der Mehrzahl der Reflexe wiederspiegeln.

Eine der mächtigsten Emotionen ist diejenige, welche aus der Tiefe der Entwickelungsgeschichte der menschlichen Seele hervorgeht und als natürliche Fortsetzung des fundamentalen Selbsterhaltungstriebes dient — das ist das Angstgefühl, und gerade dieses Gefühl ist, wie die Psychologie und die Klinik darthun, ganz besonders geneigt, in den Gang vieler Reflexe und solcher, den

[1] Vortrag, gehalten in der Sitzung des Vereins der Neuropathologen und Psychiater an der Moskauer Universität am 17. März 1900.

Digitized by Google

letzteren analogen, automatischen und usuellen complicirten Bewegungsakten, als da sind die Rede, die Schrift, der Gang u. dgl. einzugreifen.

Bei schwacher Einwirkung kann sich die Rolle dieser Emotion auf gegenseitige Hemmung der Reflexe beschränken; ist sie jedoch stark entwickelt, dann führt sie zu dauernder Störung der Regelmässigkeit complicirter Reflexacte und automatischer und habitueller Bewegungen. Genugsam bekannt sind in dieser Beziehung solche Krankheitserscheinungen, wie Störungen der Harnentleerung, relative Impotenz auf Grundlage von Zwangsvorstellung der Angst und mangelnden Selbstvertrauens, Störungen der Athmungsthätigkeit, und ferner Stottern, Mogigraphie, Astasie, Abasie und andere cerebrale Amyotaxieen, d. h. solche Störungen, welche sich bei Leuten mit degenerativer Anlage des Nervensystems gleichzeitig mit Erscheinungen von Tic, fibrillären Zuckungen, Zwangsempfindungen, -Gedanken und -Angstzuständen entwickeln, Störungen, welche von der sich bei diesen Leuten findenden Labilität solcher delicater Bewegungsprocesse, wie es die complicirten Reflexe, die automatischen und usuellen motorischen Processe sind, herrühren und, Dank ihrer specifischen functionellen Färbung, in klinischer Hinsicht als besondere Formen abgetrennt werden können.

In Anbetracht des Interesses, welches die obenerwähnten theoretischen Erwägungen darbieten und der ganz besonders wichtigen und eigenartigen klinischen Bedeutung der von mir bei mehreren Kranken verfolgten Störungen der dieser Kategorie angehörenden Erscheinungen, erlaube ich mir, der Aufmerksamkeit der Leser einige kurze Krankengeschichten zu unterbreiten, sowie auch die aus ihnen resultirenden Schlussfolgerungen in Betreff einer Frage, welche in dem modernen Plane der Nervenkrankheiten noch keinen feststehenden Platz gefunden hat.

In vorliegender Arbeit beabsichtige ich, mich sowohl mit der Analyse, als auch mit der nosologischen Qualification derjenigen Form von Störungen des Schlingactes zu beschäftigen, die nichts gemein hat weder mit denjenigen Dysphagieen, welche durch organische Veränderungen in der Rachenhöhle, im Schlunde und in der Speiseröhre bedingt werden, noch auch mit denjenigen Schwierigkeiten des Durchtrittes von Speise in den Magen, welche von einem Krampf der Speiseröhre (hysterischer Oesophagismus u. dgl.) abhängen oder von paralytischen Affectionen der betreffenden Muskulatur auf Grundlage organischer Veränderungen des verlängerten Marks; der uns interessirende Symptomencomplex besteht, wie aus den Krankheitsgeschichten ersichtlich sein wird, im Wesentlichen in Störung der Regelmässigkeit der Functionen der höheren Apparate des Nervensystems und enthebt uns daher der Nothwendigkeit, eine Beschreibung analoger Störungen somatischen Ursprungs zu liefern.

Fall I.

Kaufmann Tsch., 42 Jahre alt, wandte sich an uns am 31. October 1889; er ist 22 Jahre verheirathet, hat 4 gesunde Kinder. Hereditäre Erkrankungen werden in Abrede gestellt. Von degenerativen Anzeichen finden sich nur eine sehr niedrige Stirn und stark verwachsene Augenbrauen auf stark convexen Supercilienbögen.

Digitized by Google

Abusus in baccho nicht vorhanden. Pat. hat einmal (vor längerer Zeit) an Magencatarrh und an Gallensteinen gelitten.

Vor 10 Jahren hatte er einmal eine grosse Unannehmlichkeit im Hause; mit den Worten: „wenn es so ist, dann will ich auch nicht länger leben" packte er sich selbst mit beiden Händen an die Gurgel, aber im nächsten Momente dachte er auch schon: „ob ich mir nicht wirklich irgend einen Schaden zugefügt habe." Darauf wurde von 10 Uhr Morgens bis zum Abend nichts Besonderes bemerkt; am Abende war er bei Jemandem zu Gast, und da fiel es ihm gleich auf, dass er feste Speise garnicht herunterschlucken konnte (es treten Spasmen im Schlunde ein und erscheinen dabei Angstgefühle) und flüssige nur mit Mühe; so blieb es 3 Monate lang, wobei die ganze Zeit über flüssige Speise besser durchging, als feste. Darauf verging die Hauptstörung, es verblieb nur eine gewisse Unruhe während des Theetrinkens und Zeitunglesens.

Vor 4 Jahren bemerkte er plötzlich, ohne besondere Veranlassung und ohne Vorboten, am Tage seiner Ankunft auf dem Jahrmarkt, dass er flüssige Speise nicht schlucken könne, und seit dieser Zeit, also ganze 4 Jahre lang, hat ihn diese Befürchtung nicht verlassen; nur sehr selten trat eine geringfügige Veränderung dieses Zustandes ein. Je mehr die Speise dem Wasser glich, je dünnflüssiger sie war, desto grösser war die Angst, sie nicht schlucken zu können; wässerige Gemüse und Früchte werden schlecht geschluckt; gewöhnlich nimmt der Kranke nur feste Speise zu sich, die er mit etwas Flüssigkeit begiesst. Trotz Anwendung verschiedener Kniffe empfindet der Kranke beim Essen immer eine gewisse Unruhe, sucht mit den Händen verschiedene Bewegungen zu machen, bemüht sich allein zu speisen, um nicht Andere zu stören. Beim Hinunterschlucken flüssiger Nahrung treten sehr stürmische Spasmen des Schlundes ein. Bei der Berührung der Vorderfläche seines Halses oder bei Einführung eines Löffelstiels in seinen Schlund ergreift den Kranken heftige Angst und Unruhe, er sträubt sich, schlägt die Hand des Untersuchenden weg. Anästhesie des Schlundes ist nicht vorhanden, auch keinerlei hysterische Symptome, wie Hemianästhesieen, hysterogene Punkte und Zonen, Functionsstörungen höherer Sinnesorgane, Krampfanfälle. Das Nervensystem weist auch im Uebrigen keine Störung auf.

Empfindsamkeit oft bis zu Thränen. Kein Trübsinn. Keine Reizbarkeit Keine hypochondrischen Erscheinungen.

Die Behandlung mit allen möglichen äusseren und inneren Mitteln, mehrere Monate hindurch fortgesetzt, führte absolut zu keinem Resultat.

Fall II.

Eudoxia S., 42 Jahre alt, 22 Jahre verheirathet, nicht schwanger gewesen; befriedigter Coitus.

Sie wandte sich an unser klinisches Ambulatorium wegen Schlingbeschwerden und der Furcht zu ersticken.

Hat ihre Eltern früh verloren, kann über den Gesundheitszustand derselben und anderer Verwandten Nichts mittheilen.

Syphilis nicht vorhanden. Pat. raucht nicht, trinkt keinen Wein. Im Jahre 1898 hat sie Gelenkrheumatismus durchgemacht, dabei 4 Monate zu Bette gelegen; das rechte Fussgelenk bis jetzt schmerzhaft. Am Halse, in der Gegend der Fossa jugularis, eine flache Narbe „von Skropheln herrührend". Pat. ist blass, schlecht genährt.

Schwach entwickelte Ohrläppchen. Die Zunge lang, sehr schmal.

In den inneren Organen keine Veränderungen.

Leidet an Herzklopfen und Herzbeklemmung, seitdem ihr Mann, vor vielen Jahren, sich dem Trunke ergeben hatte und sie häufig gezwungen war, auf seine Heimkehr warten zu müssen.

Digitized by Google

Leidet von Kindheit auf an Stottern, wie sie meint, in Folge eines Schrecks; seit der letzten Erkrankung hat sich das Stottern verschlimmert.

Der Beginn der jetzigen Erkrankung datirt seit Anfang September 1899. Damals kam die Kranke aus der Kirche nach Hause, nach einem Abendgottesdienst, der von einem Geistlichen mit heiserer Stimme abgehalten worden war; letzterer Umstand hatte auf die Kranke grossen Eindruck gemacht und die Angst hervorgerufen, dass sie selbst von einer solchen Heiserkeit befallen werden könnte. Bald darauf wollte sie Thee trinken und fühlte, dass ihr das Schlucken schwer falle, als wenn sie es verlernt hätte.

Das ging so weiter bis zum 8. October 1899, da verschluckte sie sich zufällig, erschrak darüber, und die Schlingbeschwerden wurden alsbald stärker und verschlimmerten sich gradatim immer mehr bis zur Zeit unserer Untersuchung. Wenn auch bisweilen Erleichterung eintrat, so war es selten und in geringem Grade; gewöhnlich geht es des Abends mit dem Schlucken schlechter, des Morgens besser; zuweilen verschluckt sie sich vor Angst und fängt an zu husten. Flüssige Nahrung herunter zu schlucken, fällt ihr schwerer; sie hält den Schluck lange im Munde, bringt ihn von der einen Seite der Mundhöhle auf die andere, um ihn schliesslich, nach lange anhaltender Erregung, hinunter zu schlucken, wobei er ganz frei weiter geht, oder ihn unter panischer Furcht auszuspucken. Bei Aufregungen schluckt sie schlechter.

Auch vor der Krankheit fiel es ihr schwer, Pillen und einzelne Erbsen hinunter zu schlucken.

Bei unseren Versuchen, die mit Olive versehene Sonde einzuführen, war die Angst der Kranken so gross, dass sie nicht einmal die Sonde in den Mund zu stecken gestattete.

Während dieser Krankheit empfindet die Pat., wenn sie verstimmt ist, dass es ihr unmöglich sei, tief zu athmen. Beim Schluchzen tritt manchmal ein Krampf der Stimmbänder ein, welcher von erschwerter, pfeifender Inspiration begleitet wird. Der Pharyngealreflex ist abgeschwächt, alle übrigen Reflexe sind normal. Sonst sind keinerlei somatische Störungen seitens des Nervensystems vorhanden. Hysterische Anfälle und Stigmata fehlen. Seitens der Psyche bemerkt man Reizbarkeit, Empfindsamkeit, Neigung zum Trübsinn. Irgend welche anderweitige Zwangsangstideeen oder sonstige Zwangsvorstellungen sind nicht vorhanden. Gedächtniss und Auffassungsgabe sind normal. Hallucinationen fehlen. Viele Jahre hat Patientin sich aufregen und beunruhigen müssen in Erwartung des Nachhausekommens ihres betrunkenen Mannes.

Im Laufe der folgenden $1^1/_2$ Monate trat unter dem Einflusse der Behandlung mit Eisen, Codein mit Bromnatrium, sowie allgemeiner und localer Franklinisation, eine unbedeutende Besserung ein.

Fall III.

Nikolaus S. erschien am 11. December 1893; 39 Jahre alt, verheiratet, hat 2 Kinder, entstammt einer neuropathischen Familie; eine seiner Schwestern hatte eine dichte Augenbraue und litt an Sclerose des Kleinhirns. Gleichzeitig mit verschiedenen, übrigens schwach ausgeprägten Erscheinungen von Neurasthenie bestand bei dem Pat. selbst seit langer Zeit eine Neigung zu Phobieen, hauptsächlich Angst vor den Gewittern und vor hohen Plätzen. Vor einem Monate trat bei ihm plötzlich, als er sich verschluckt hatte, die Angst vor dem Hinunterschlucken sowohl von flüssiger, als auch von festen Speisen ein. Es sind keinerlei hysterische Symptome vorhanden, auch kein Anhaltspunkt für Annahme eines organischen Leidens der Speiseröhre oder des Magens.

Nach einer einzigen Franklinisationssèance und zweiwöchentlichem Gebrauch von Codein und Bromnatrium verschwanden die Schlingbeschwerden vollständig, jedoch nur, um in derselben Weise nach 2—3 Monaten von Neuem aufzutreten; von da

Digitized by Google

ab hörten die Schlingbeschwerden mehrere Jahre lang nicht auf; weitere Schicksale des Pat. unbekannt.

Fall IV.

Frau B., 58jährige Wittwe. Ihr ältester Sohn 36 Jahre alt, der zweite war todtgeboren. Patientin seit 24 Jahren Wittwe. Ihre Mutter war Alkoholistin. Ein Bruder war tuberculös, ein zweiter Bruder Alkoholiker und starb an der Tuberculose. Psychische Erkrankungen kamen in der Verwandtschaft nicht vor. In den Kinderjahren häufig ängstlich-erregte Gemüthsstimmung und das Gefühl der Angst, dass ihre Mutter in betrunkenem Zustande erscheinen würde, sie aus der Pension abzuholen. Der Mann der Kranken war auch Trinker und gab ihr dadurch auch viel Veranlassung zu Furcht und Beunruhigungen. Sie war im Ganzen 4 Jahre verheirathet.

Im 27. Lebensjahre begannen, nach einigen Anfällen von Präcordialangst, Erscheinungen von Agoraphobie, die auch jetzt noch vorkommen. Mit 25 Jahren fingen Anfälle von Schlingbeschwerden an, welche mehrere Monate andauerten. Im Ganzen waren 6 solcher Anfälle, der vorletzte war vor 6 Jahren. Wegen des erschwerten Schlingens, mit dem der erste Anfall begann, wurde damals eine Sondirung vorgenommen. Jetzt, am 30. Dec. 1899, sind es bereits 3 Wochen her, dass der 7. Anfall eingetreten ist, hervorgerufen durch Ermüdung bei der Pflege ihrer todtkranken Wärterin. Die letzten 3 Wochen leidet die Kranke an Schlaflosigkeit, in Verbindung mit erschwertem Schlucken, dabei Empfindungen von Zusammenschnüren der Kehle, eines Fadens in der Gurgel, durchschnittene Gurgel, und namentlich — Angst sich zu verschlucken; feste Speise geht besser durch, flüssige schlechter. Untersuchungen des Rachens und der Speiseröhre geben immer negative Resultate. Hysterische Anfälle waren nicht vorhanden, andere auch nicht. Lange bestehendes Hämorrhoïdalleiden in der Familie verbreitet.

Pharyngealreflex herabgesetzt. Innere Organe gesund. In letzter Zeit Verstopfung. Scharf ausgesprochene vasomotorische Erscheinungen. — Die linke Pupille etwas weiter als die rechte. Alkohol- oder Tabakmissbrauch hat nicht stattgefunden. Kniereflexe normal. Urin normal. Gegenwärtig etwas Neigung zu Trübsinn. Der Schlaf sehr schlecht, ungenügend, unruhig. Zuweilen Empfindungen von Oppression der Brust. Hemihypaesthesia dextra der Haut und der höheren Sinnesorgane.

Fall V.

Frau S., 29 Jahre alt, 7 Jahre kinderlos verheirathet, hat keine Aborte gehabt, auch keinerlei Maassnahmen gegen Gravidität angewandt. Ihr Vater war Alkoholiker; die übrigen Familienglieder gesund, in der Verwandtschaft sind weder Tuberculose, noch psychische oder andere Nervenkrankheiten vorgekommen. Patientin ist sehr mager, blass und von schwächlicher Constitution. Hat vor 2 Jahren und vor 1 Jahre Metritis, Oophoritis und Salpingitis durchgemacht. Hat immer Widerwillen gegen den Coitus empfunden; nach einem solchen — grosse Gereiztheit und Erbitterung gegen den Mann; ein Gefühl der Befriedigung hat sie nach dem Coitus fast niemals empfunden. Litt immer an Schwäche des Nervensystems, die sich besonders nach ihrer Verheiratung bemerkbar machte. Der Mann der Kranken trinkt und kommt häufig spät Abends und in betrunkenem Zustande nach Haus, in Folge dessen die Frau oft in voller Angst auf ihn warten muss; dadurch wurde bei der Kranken eine beständige unruhig-ängstliche Stimmung hervorgerufen und der Boden vorbereitet für einen panphobischen Zustand, der sich besonders vor 6 Monaten verschlimmert hat, als Patientin sich von ihrer Lieblingsschwester trennen musste.

Am 10. October 1898 erhielt die Kranke die Nachricht von dem plötzlichen Tode einer Freundin, wobei sie einen starken Globus empfand; gleich darauf stellte sich bei ihr die Angst, sich zu verschlucken, ein, und, als Folge davon — Furcht

Digitized by Google

vor dem Schlucken überhaupt, wenn auch nicht stark ausgeprägt; am 1. Nov. 1898 gerieth der Kranken ein Brodkrümchen in die Kehle, und es stellte sich, ausser Verschlimmerung des Schluckens, noch ein heftiger Schmerz in der rechten Seite der Kehle ein.

Status am 3. November 1898: Herzklopfen, linksseitige Intercostalneuralgie, Kopfschmerzen. Schwaches Athmungsgeräusch in der rechten Lungenspitze. Keine Hämorrhoiden; etwas Verstopfung. Patientin ist Raucherin, hat jetzt 2 Tage nicht geraucht. Sie arbeitet sehr viel, Tagsüber in der Kanzlei, Abends schreibt sie zu Hause.

Trübe Gemüthsverfassung; schlechter Schlaf. Hysterische Anfälle kommen nicht vor. Hemihypästhesie nicht vorhanden. Leichte Verminderung des Schlundreflexes. Nach 3 Wochen, während deren die Kranke Fe + As., Cod. + NaBr., Castor. + Valer. einnahm und zur Nacht Abreibungen des Körpers mit Spiritus und Wasser gebrauchte, verging die Schluckstörung. 2 Monate darauf wurde Besserung des Allgemeinzustandes constatirt. Eine am 20. Februar 1899 festgestellte Paraparesis inferior hysterica schwand sofort während einer Franklinisationssèance.

Am 6. Februar 1899 theilte man der Kranken mit, dass einer ihrer Bekannten ein Knochen im Halse stecken geblieben und sie daran gestorben sei; sofort stellte sich bei der Patientin wieder hochgradige Behinderung des Schluckens, sowohl von fester, als auch von flüssiger Speise ein und verging erst nach 5 Wochen.

(Fortsetzung folgt.)

---

2. Ueber eine neue Modification der Golgi'schen Silberimprägnirungsmethode.[1]

Von Priv.-Doc. Dr. **Hans Gudden**,
leitendem Arzt d. psychiatr. Abthlg. am Krankenhause l. J. München.

Es ist bekannt, dass dem von Golgi entdeckten und späterhin vielfach modificirten Verfahren der Silberimprägnation der Nervenzellen und Fasern noch immer viel Unsicherheiten anhaften. Am besten gelingt es am embryonalen Nervensystem von Menschen und Thieren, sowie beim Nervensystem von Thieren überhaupt. Dagegen versagt es leider sehr häufig am erwachsenen menschlichen Gehirn und Rückenmark. Ich glaube nun eine Modification in der Technik der Silberfärbung gefunden zu haben, welche allgemein und besonders in Bezug auf das Nervensystem des Menschen sicherere Resultate zu geben geeignet ist, als sie bisher erreicht wurden.

Bei den Versuchen, die ich anstellte, ging ich von einer Erfahrung der Dermatologen aus. Seit Mitte der 90er Jahre werden mit grossem Erfolg in der Behandlung entzündeter Schleimhäute, namentlich bei Gonorrhoe statt der sonst üblichen Höllensteinlösungen organische Silberverbindungen, in erster Linie das Protargol, angewandt. Die organischen Silberverbindungen haben nicht die ätzende Wirkung des Höllensteins und vermögen daher viel tiefer

[1] Nach einem am 15. Januar 1901 in der morphologischen Gesellschaft gehaltenen Vortrage.

Digitized by Google

in das Gewebe einzudringen. Diese grössere Imbitionsfähigkeit versuchte ich nun am todten Gewebe auszunutzen, indem ich bei Anfertigung von Golgi-Präparaten das Argentum nitricum durch organische Silberlösung ersetzte. So erhielt ich mit milchsaurem Silber[1] (Aktol) durchaus brauchbare Bilder, wobei sich verhältnissmässig mehr Zellen sammt ihren Ausläufern färbten, als man selbst bei gelungenen Präparaten bisher zu sehen gewohnt war. Auch bei grösseren Stücken von 2—3 ccm drang das Silber sehr tief ein.

Da ich gleich bei den ersten Versuchen trotz relativ ungünstiger Objecte — ich benutzte Grosshirn- und Kleinhirnrindenstücke von Paralytikern, die erst 16 Stunden nach dem Tode gewonnen waren und nur 14 Tage im Chromformolgemisch (d. h. Kali bichromic. 2,5, Aqua dest. 100,0, Formol nach Belieben) sich befanden — so gute Erfolge hatte, glaube ich die Ueberzeugung aussprechen zu dürfen, dass durch Verwendung von passenden organischen Silberlösungen die Unsicherheit der Golgi-Methode am erwachsenen menschlichen Nervensystem sich wesentlich verringern, wenn nicht ganz aufheben lässt.

Zum Schlusse möchte ich bemerken, dass sich lange nicht alle der bisher von der Industrie dargestellten organischen Silberverbindungen (Arg. aceticum, benzoicum, caseinicum, cinnamylicum, cyanatum, salicylicum, citricum, lacticum, sulfophenylicum, sozojodolicum, colloidale, Argentanin, Argentol u. s. w.) verwerthen lassen, da ein Theil derselben mit Chrom keinen Niederschlag giebt, und dass bei manchen der angeführten Präparate die Chromsilberfällung nur bei neutraler Reaction zu erzeugen ist.

---

3. Zur Frage der erblichen Uebertragbarkeit der Brown-Séquard'schen Meerschweinchenepilepsie.

Von Dr. **Max Sommer**,
Assistenzarzt an der psychiatrischen Klinik des Herrn Prof. Binswanger in Jena.

In Nr. 11 dieses Centralbl. 1900 wendet sich Hr. Prof. Obersteiner (Wien) gegen meine im Anfang 1900 erschienene Arbeit über die Brown-Séquard'sche Meerschweinchenepilepsie und ihre erbliche Uebertragung auf die Nachkommen.[2]

Obersteiner sagt: „Meiner Meinung nach müsste eine einzige sichere und zweifellos positive Beobachtung allen negativen Erfahrungen ihre Bedeutung nehmen." Ich kann nun einerseits Obersteiner's Beobachtung nicht als beweisend anerkennen und muss andererseits betonen, dass mich meine Versuche, gerade wenn ich sie den Obersteiner'schen gegenüberstelle, auch zu positiven Schlussfolgerungen berechtigen.

Obersteiner's Versuche stellen durchaus nicht in jedem Punkt eine Bestätigung der Brown-Séquard'schen Versuche dar. Weder hat Obersteiner

[1] Aus der chemischen Fabrik von Heyden in Radebeul-Dresden, Preis pro kg 14 Mk. Löslichkeit in destillirtem Wasser 1 : 15.

[2] Ziegler's Beiträge z. path. Anat. u. z. allg. Pathol. 1900. XXVII.

Digitized by Google

etwas von den von Brown-Séquard beschriebenen Erscheinungen unmittelbar nach der Operation auftreten sehen, noch hat er eine erbliche Uebertragung der Zehendefecte constatiren können, die nach Brown-Séquard fast regelmässig bei den mit Epilepsie behafteten Jungen vorhanden sein sollen. Dagegen hat er bestätigt, dass nach der Ischiadicussection bei Meerschweinchen der von Brown-Séquard als Epilepsie bezeichnete Krankheitszustand auftritt. Da er bei zwei der von epileptischen Thieren abstammenden Jungen bei Reizung der epileptogenen Zone Krämpfe auftreten sah, folgert er, dass seine Versuche auch eine Bestätigung von Brown-Séquard's Behauptung enthielten, dass sich dieser künstlich erzeugte Krankheitszustand erblich übertragen könne. Dieser Annahme Oberstеiner's muss ich widersprechen.

Es fällt bei seinen Versuchen auf, dass die Operation augenscheinlich äusserst nachtheilig auf den Gesammtorganismus der operirten Thiere eingewirkt hat. Die Fruchtbarkeit der Thiere erscheint herabgesetzt, die Nachkommen derselben zeigen zum grossen Theil eine verminderte Lebensfähigkeit. Unter den 32 Jungen, die er von kranken Thieren erzielt hat, zeigten 12 kein normales Verhalten, indem 11 schwach, 3 paretisch, 3 augenkrank waren und 2 Krampferscheinungen darboten. Die beiden letzteren Thiere waren ebenfalls in hohem Grade schwach und zeigten auffallende Lähmungserscheinungen. Beide Thiere gingen in kurzer Zeit zu Grunde, da sie — wie Oberstеiner selbst sagt — wenig lebensfähig waren.

Wir wissen, dass in Folge eines erworbenen krankhaften Zustandes die Keimzellen eine schwere tiefgreifende Schädigung erfahren können. Augenscheinlich kann nun die Ischiadicussection und die in ihrem Gefolge auftretende Epilepsie bei den Meerschweinchen solch keimschädigenden Einfluss haben. Daher sehen wir in den Oberstеiner'schen Versuchen bei den Nachkommen solcher Thiere neben allgemeiner constitutioneller Schwäche die Anlage zu den verschiedensten Nervenkrankheiten, besonders zu motorischen und trophischen Lähmungen auftreten. Ich schliesse mich Oberstеiner an, insofern er sagt, dass diese erworbenen pathologischen Zustände eine hereditäre Disposition schaffen können, ich kann mich aber nicht davon überzeugen, dass er bewiesen habe, dass sich diese pathologischen Zustände direct auf die Nachkommen übertragen können.

Die bei den 2 Jungen Oberstеiner's aufgetretenen Krampfanfälle fasse ich in Uebereinstimmung mit Ziegler lediglich als Symptom allgemeiner Decrepidität auf. Oberstеiner sagt zwar, dass diese Anfälle nach Kneifen in der epileptogenen Zone aufgetreten seien, doch fragt es sich, ob sie sich nicht auch auf andere Reize hin eingestellt hätten. Auch ist die Annahme nicht von der Hand zu weisen, dass die epileptogene Zone bei Meerschweinchen ganz allgemein einen Locus minoris resistentiae speciell für eine Schädigung des Centralnervensystems darstellt. Ziegler sah einmal, als er einem Meerschweinchen einen kleinen Hautschnitt am Halse zwecks Vornahme einer kleinen Operation beibrachte, einen isolirten Krampfanfall auftreten.

Wir wissen ja aus der menschlichen Pathologie, dass Krämpfe ein häufig

Digitized by Google

auftretendes Symptom sind, und sind seit langem gewöhnt, durchaus nicht jeden Krampfanfall als epileptischen zu bezeichnen. Binswanger sagt in seiner Bearbeitung der Epilepsie, „die Kinderkrämpfe der ersten Lebenswochen sind in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle das Signal der Lebensunfähigkeit.“ Ich möchte dasselbe hier von den bei den Jungen Obersteiner's in den ersten Lebenstagen auftretenden Krampfanfällen behaupten, zumal diese Thiere in kurzer Zeit zu Grunde gingen. Die Annahme, dass diese Krämpfe ihrer Natur nach dieselben gewesen seien, wie die bei den Eltern als Folge der Operation aufgetretenen, sich diese Thiere also ebenfalls in dem epileptischen Krankheitszustand befanden, ist nicht bewiesen.

Die Brown-Séquard'schen Versuche lassen dieselbe Deutung zu. Westphal's Versuche enthalten ebenfalls keinen sicheren Beweis für die erbliche Uebertragbarkeit erworbener pathologischer Zustände. Zwei Junge, die von einem durch den Klopfversuch epileptisch gewordenen Meerschweinchen abstammten, sollen bei Reizung der epileptogenen Zone allerdings nur unvollkommene, aber deutlich als solche charakterisirte Anfälle bekommen haben. Da Westphal eine Beschreibung dieser Anfälle nicht gegeben hat, wissen wir nicht, was er unter einem unvollkommenen epileptischen Anfall bei einem Meerschweinchen versteht. Er giebt nicht einmal an, ob er diese Anfälle bei den Jungen nur einmal bei Reizung der epileptogenen Zone hat auslösen können oder öfters. Wir können also erstens annehmen, es handelt sich hier gar nicht um epilepische Anfälle, und zweitens, die erwähnten Krampferscheinungen waren nur ein Symptom der Decrepidität. Von einer wirklichen Uebertragung des epileptischen Krankheitszustandes auf die Jungen ist auch hier nicht der Schatten eines Beweises geliefert. Zur weiteren Stütze meiner Behauptung, dass noch keine sichere, zweifellos positive Thatsache in der umstrittenen Frage vorliegt, die bisher beschriebenen Krämpfe vielmehr stets der Ausdruck der Lebensunfähigkeit waren, muss ich die Schlussfolgerungen erwähnen, zu denen mich meine eigenen Versuche berechtigen.

Als ich einer Anregung meines Lehrers, des Herrn Prof. Binswanger, folgend die Versuche Brown-Séquard's wiederholte, kam es mir besonders darauf an, festzustellen, ob sich thatsächlich der erworbene krankhafte Zustand der sogen. Epilepsie auf die Nachkommen übertrage. Meine Versuche enthalten nun das negative Resultat, dass ich Krämpfe bei den Nachkommen nicht auftreten sah. Sie enthalten aber auch ein positives Resultat, indem sie meine Ansicht stützen, dass die bei den Nachkommen epileptischer Thiere auftretenden Krämpfe nur ein Zeichen der allgemeinen Decrepidität sind und also bei kräftigen lebensfähigen Nachkommen nicht auftreten. Bei den 23 Jungen meiner Zuchten sah ich nur 1 Mal eine Trübung der Cornea, und nur 2 Mal fiel mir eine geringere körperliche Entwickelung auf. Ich habe sogar 2 absolut gesunde Meerschweinchen, die von einem von einem kranken Thiere abstammenden Jungen geworfen wurden. Daraus folgere ich, dass meine Meerschweinchen, die aus verschiedenen durchaus gesunden Zuchten frisch angekauft waren und eine sehr gute Pflege erhielten — vielleicht eine bessere, als die

Digitized by Google

Obersteiner'schen Thiere —, widerstandsfähiger waren, einen gesünderen, kräftigeren Organismus hatten als die seiner Zeit von Obersteiner verwendeten Meerschweinchen. So erkläre ich mir, dass die Jungen, die ich erzielte, im Gegensatz zu den decrepiden Jungen Obersteiner's fast durchweg ein normales Verhalten zeigten und sogar zu weiterer Fortpflanzung geeignet waren. Die Annahme aber, dass es sich bei den von Brown-Séquard und Obersteiner geschilderten Krampfanfällen bei den Descendenten nicht nur um das Symptom einer allgemeinen Decrepidität handelte, wäre nur dadurch zu beweisen, dass auch bei sonst gesunden kräftigen Jungen diese Krampfanfälle auftreten, die dieselben Eigenthümlichkeiten zeigten, wie bei den Eltern. Der endgültigen Lösung dieser Frage hoffe ich durch eine einfache Versuchsanordnung näher zu kommen. Ich werde epileptisch gemachte Meerschweinchen in hygienisch und diätetisch günstigste Verhältnisse bringen und zur Zucht verwenden, andererseits werde ich Meerschweinchen künstlich zu schwächen suchen und in ungünstige Verhältnisse bringen. Würde ich aus der ersteren Reihe Nachkommen erzielen, die kräftig entwickelt sind und keine Krampferscheinungen darbieten, aus der zweiten Reihe dagegen solche, die allgemeine Decrepidität zeigen, und bei denen vielleicht auch Krämpfe auftreten, so wäre meine Annahme bewiesen. Jedenfalls ist Obersteiner bis jetzt der Beweis noch nicht geglückt, dass sich erworbene pathologische Zustände auf die Nachkommen vererben.

---

4. Die psycho-reflectorische Facialisbahn (Bechterew) unter Zugrundelegung eines Falles von Tumor im Bereich des Thalamus opticus.

Von Priv.-Doc. Dr. **Max Borst**,
I. Assistenten am pathologischen Institut der Universität Würzburg.

Die hervorragenden Untersuchungen W. v. Bechterew's haben gezeigt, dass man ausser den Bahnen, welche für die willkürliche Erregung des Facialis in Betracht kommen, anatomisch Leitungswege unterscheiden muss, innerhalb welcher durch psychische Impulse hervorgerufene Reflexe des Facialis sich abspielen. Diese Wege verlaufen von den — je nach dem psychischen Impuls verschiedenen — erregten Stellen der Grosshirnrinde durch den Stabkranz der Sehhügel zum Thalamus opticus, und von hier durch das Haubenfeld der Hirnschenkel und durch das Haubenfeld der Brücke zur Peripherie. Die Mittheilungen Bechterew's fanden bemerkenswerthe Unterstützung durch eine Reihe klinischer Beobachtungen (Nothnagel, Rosenbach, Gowers, Kivilzew), welche zeigten, dass man auch im Krankheitsbild zwischen willkürlicher und psychoreflectorischer Facialiserregung bezw. Facialislähmung trennen könne und müsse. Insbesondere hat man bei Erkrankungen des Sehhügels constatirt, dass die Patienten die kranke Gesichtshälfte wohl willkürlich bewegen konnten, während bei emotiver

Digitized by Google

Gesichtsbewegungen diese Gesichtshälfte so gut wie unbewegt blieb (Monakow). Es hat sich jedoch bis jetzt nicht mit Sicherheit feststellen lassen, an welcher Stelle des Sehhügels ein Herd seinen Sitz haben muss, um die genannte eigenthümliche Erscheinung hervorzurufen. Nach Bechterew müsste der Herd in den hinteren Partieen des Thalamus opticus gelegen sein.

Ohne mich weiter auf eine Reproduction des bisher über diese Frage bekannt Gewordenen einzulassen, möchte ich in aller Kürze über einen eigenen hierher gehörigen Fall Bericht erstatten, der als ein bescheidener Beitrag zu dem interessanten Thema aufgenommen werden möge. Der Fall gleicht in Vielem den von Kivilzew und Nothnagel mitgetheilten. Ich habe ihn mit Poly einer genauen anatomischen Untersuchung unterzogen und verweise bezüglich der Details auf die Dissertationsschrift des Genannten. Die krankengeschichtlichen Notizen, für deren Ueberlassung ich Herrn Geheimrath v. Leube — auf dessen Klinik im hiesigen Juliusspitale der betreffende Patient gelegen war — zu grossem Dank verpflichtet bin, sind kurz folgende:

Der 51 Jahre alte Patient zeigte folgende (von Ende Mai 1899 bis Februar 1900) allmählich zur Entwickelung gekommene Symptome: Hemiplegie rechts, Lähmung der linken oberen Extremität, Parese der Mm. recti superiores und obliqui inferiores beiderseits, sowie auch des M. rectus externus rechts und des M. orbicularis; Ptosis, Neuritis optica, Stauungspapille; Ataxie, Athetosis (Bewegungen des Pillendrehens). Ausser noch anderen, für die folgenden Ausführungen weniger wichtigen Symptomen zeigte der Patient vor Allem die auffallenden Erscheinungen einer psycho-reflectorischen Facialislähmung rechts bei nur ganz geringer rechtsseitiger willkürlicher Facialisparese: während er z. B. auf Kommando lachen konnte, war ihm das auf psychische Impulse hin nicht möglich.

Auf Grund des letztangeführten Symptoms, der Ataxie, der Athetose, der Lähmung der Oculomotoriusfasern u. s. w. einerseits, der in den späteren Stadien der Krankeit aufgetretenen epileptischen Zuckungen, der Intelligenzstörungen andererseits, wurde von Herrn Geheimrath von Leube folgende klinische Diagnose gestellt und vor der Obduction an das pathologische Institut hinübergeschickt:

1. Herderkrankung (Tumor am wahrscheinlichsten) im linken Thalamus opticus zum Pons fortschreitend.

2. Herderkrankung in der Hirnrinde. Decubitus.

Es ist dies somit einer der wenigen Fälle, in welchen ein Herd im Bereich des Thalamus opticus intra vitam richtig diagnosticirt wurde.

Der Patient kam am 21. Februar 1900 ad exitum, und die von Herrn Geheimrath von Rindfleisch vorgenommene Obduction ergab folgenden, in aller Kürze wiedergegebenen Befund: Geringe Asymmetrie des Schädeldaches, flache Gefässfurchen, wenig Diploë. Venöse Hyperämie der Dura, Abplattung der Gyri der Hemisphären des Grosshirns, Oedem der Pia in den hinteren Hemisphärenpartieen. In den Sinus ungeronnenes Blut. Starke Füllung der grossen Gefässe an der Hirnbasis. Im linken und rechten Seitenventrikel reichlich klare Flüssig-

Digitized by Google

keit, Ependym verdickt. Rosige Hyperämie des Centrum Vieussenii beiderseits. Zwei kleine kugelige Geschwülstchen von mässig harter Consistenz finden sich rechts und links im Marklager der Hemisphären; das rechte gegen die Centralwindung hin gelegen. Der Haupttumor kam im 3. Ventrikel medial vom linken Thalamus opticus zum Vorschein, das Ependym vorwölbend; er setzte sich nach hinten, medial und unterhalb des Thalamus gelegen und diesen verdrängend, in den linken Hirnstiel fort, dessen Querschnitt gegenüber der rechten Seite bedeutend vergrössert erschien, und ragte weiterhin in die vordere Hälfte der Brücke hinein. Die Geschwulst war von geringer Consistenz, fleischroth, von Blutungen durchsetzt, im Centrum ausgiebig erweicht, gelb, verfettet. Die Untersuchung des Rückenmarkes ergab keine bemerkenswerthen Veränderungen. Von den übrigen Organen interessirten am meisten die Lungen. Im Oberlappen der linken Lunge fand sich ein faustgrosser, weisser, mässig derber, mit gallertigen Einsprengungen versehener Tumor (offenbar der Primärtumor), der an der Oberfläche der Lunge im Bereich einer weisslichen Schwiele eine tiefe narbige Einziehung bewirkt hatte. Ueber den Tumor, in dessen Umgebung sich noch eine Reihe kleiner kugeliger Geschwulstknötchen vorfand, lagerten sich Theile des stark vicariirend geblähten Oberlappens, zum Teil sogar eine besonders ausgebildete, abnorme, zungenförmige Parthie des Oberlappens hinüber, so dass die Geschwulst von aussen fast völlig verdeckt erschien. Von der Schnittfläche des Tumors konnte ein zäher Schleim entfernt werden. Im linken Unterlappen fand sich eine frische hypostatische Pneumonie mit beginnender fibrinöser Pleuritis. Der übrige Sectionsbefund bot nichts Bemerkenswerthes.

Da es zu einer präcisen Beantwortung der Frage, welche Leitungsbahnen in diesem Falle besonders betroffen wurden, nöthig war, die Ausdehnung des metastatischen Hirntumors selbst und der secundären und durch directen Druck entstandenen Degenerationen in seiner Umgebung aufs Genaueste festzustellen, so wurde auf die feinere topographisch-mikroskopische Untersuchung des Centralnervensystems ganz besonderer Wert gelegt. Die Präparate des Hirnes und Rückenmarkes wurden nach Härtung in Formol und MÜLLER'scher Flüssigkeit mit Hämatoxylin-Eosin, nach VAN GIESON's Methode und nach der Methode von PAL (Nachfärbung mit Alaunkarmin) behandelt. Durch die Stammganglien und die Hirnstiele wurden in Serien grosse Frontalschnitte gelegt, durch die vordere Hälfte der Brücke und die Vierhügel ebenfalls Frontalschnitte, durch die hintere Hälfte des Pons mit der angrenzenden Medulla oblongata in sagittaler Richtung Durchschnitte vorgenommen; ferner wurde eine Reihe von Schnitten durch die linke Kleinhirnhemisphäre gemacht.

Ich muss darauf verzichten, eine Beschreibung der einzelnen Schnitte der ganzen Serie an dieser Stelle zu geben, bitte vielmehr in der schon erwähnten Dissertationsschrift von POLY das Einschlägige nachzulesen. Hier kann es sich nur um eine knappe Darstellung der Resultate der ganzen Untersuchung handeln. Die histologisch äusserst interessante primäre Lungengeschwulst stellte sich dar als ein adenomatöses Cylinderepitheliom, welches in seine Drüsen-

Digitized by Google

räume hinein reichlich schleimige und colloide Massen absetzte. Die Hirntumoren stimmten mit der Lungengeschwulst in jeder Beziehung überein.

Im Rückenmark war als einzig wichtiger Befund eine mässige Atrophie der Vorderhörner mit theilweisem Schwund der hier gelegenen Ganglienzellen im Hals und Brustmark zu erheben. Im Allgemeinen waren die Markscheiden der vorderen Wurzeln hier schwächer gefärbt als die hinteren. Degenerationen in den weissen Fasersystemen fanden sich nicht.

Was die Verbreitung der Hauptgeschwulst im Gehirn betrifft, wie sie nach Herstellung der mikroskopischen Präparate an den verschiedensten Durchschnitten durch die befallenen Regionen sich darstellte, so ergab sich, dass die Neubildung wesentlich im Haubenfeld des linken Hirnschenkels wuchs, von hier aus sich nach vorn, unterhalb und medial vom linken Thalamus opticus verbreitete, nach hinten aber sich in die Haubenregion der Brücke und weiter in die linke Kleinhirnhemisphäre vorschob, hier einen etwa kirschgrossen, oberflächlich gelegenen Knoten erzeugend. Im linken Hirnschenkel wuchs die Neubildung vorwiegend in der Haubenpartie desselben, diese nahezu völlig substituirend, hatte aber auch die Substantia nigra zerstört und war auf die medialen Partieen des Hirnschenkelfusses übergetreten (die Markscheidenfärbung im Hirnschenkelfuss war überhaupt vielfach mangelhaft); weiterhin griff die Neubildung, aber nur in den hinteren Theilen der Hirnschenkel, auch auf das Haubenfeld des rechten Hirnschenkels über, jedoch die lateralen Partieen der rechten Hirnschenkelhaube verschonend. Die Regio subthalamica stellte das Hauptverbreitungsgebiet der Geschwulst nach vorne dar. Zunächst traf man das Gewächs dicht unterhalb des linken Thalamus, dann unterhalb und medial von demselben, ganz vorne jedoch durchaus medial vom Thalamus gelegen; es hatte den Thalamus comprimirt und dementsprechend fanden sich Degenerationszonen an der unteren und medialen Peripherie des Thalamus; besonders stark erschien das Pulvinar betroffen. Die Capsula interna der linken Seite war gut erhalten, insbesondere das Corpus striatum; auch der Linsenkern war nur in seinen hinteren Abschnitten von unten her von der Geschwulst comprimirt, sonst aber intact. Ueber den Thalamus opticus nach vorn hinaus reichte die Geschwulst nicht. Ich will noch anführen, dass die Radiatio occipito-thalamica und die Radiatio temporo-thalamica intact gefunden wurden. In Sagittalschnitten durch Brücke und verlängertes Mark fanden sich linkerseits hochgradige Faserdegenerationen, über deren Ausdehnung ich die Arbeit von Poly nachzulesen bitte. Die Ganglienzellenpartieen der bekannten peripheren Facialiskerne waren wohl erhalten.

Wenn ich schliesslich das Verhältniss der gefundenen pathologischen Veränderungen, welche die wachsende Geschwulst an den genannten wichtigen Hirnteilen bewirkte, zu der Bechterew'schen psycho-reflectorischen Facialisbahn kurz berühren soll, so zeigte sich, dass auch in dem mitgetheilten Fall, wie in früher von Anderen veröffentlichten, hauptsächlich die hinteren (und medialen) Partieen des Thalamus pathologisch verändert waren; da jedoch zugleich das Haubenfeld des linken Hirnschenkels und ein grosser Theil der Haubenregion

Digitized by Google

der Brücke von der Geschwulst besetzt war, lässt sich in diesem Fall etwas Sicheres über den Verlauf der fraglichen Bahnen im Thalamus selbst nicht aussagen. Ueber ihren Verlauf im Hirnschenkel aber lässt sich eine Vermutung aufstellen: denn, da der Patient klinisch an der linken Gesichtshälfte keine Spur von willkürlicher und psycho-reflectorischer Facialislähmung zeigte, die Geschwulst aber, wie wir sahen, an einer Stelle von der Haube des linken auf die des rechten Hirnschenkels übergegriffen hatte, in letzterer jedoch die lateralen Partieen verschonte, so ist es erlaubt, anzunehmen, dass die fraglichen Bechterew'schen Bahnen in den lateralen Partieen der Hirnschenkelhauben verlaufen.

Die linkerseits gefundenen Degenerationen innerhalb der Faserbahnen der Brücke und des verlängerten Markes liessen sich, soweit es sich um dorsal verlaufende Faserzüge handelte, mit einiger Berechtigung auf Degenerationen sensibler Bahnen und eventuell der psycho-reflectorischen Facialisbahn beziehen, soweit es sich um ventral gelegene Züge handelte, auf Degeneration motorischer Bahnen zurückführen, was ja auch mit der Erscheinung einer Hemiplegie rechts bei dem Patienten harmonirt. In der rechten Hälfte des Pons bezw. der Medulla oblongata fanden sich fast normale Verhältnisse; einige im unteren Theile der rechten Ponshälfte verlaufende Faserzüge, welche nach dem rechten Facialiskern hin verliefen, waren vielleicht als die, weiter oben in den Schnitten durch die linke Hälfte des Pons angetroffenen, jetzt nach ihrer Kreuzung in der rechten unteren Ponshälfte erscheinenden und hier mangelhafte Markscheidenfärbung aufweisenden Fasern für die willkürliche Facialiserregung anzusehen; die mangelhafte Markscheidenfärbung wies auf beginnende Degeneration auch in diesen Bahnen hin, was wiederum den klinischen Erscheinungen einer geringfügigen Parese der willkürlichen Facialisinnervation in unserem Fall entsprach.

---

5. Ueber angeborene Kurzlebigkeit einzelner Theile des Nervensystems.

Von Dr. **Adler** in Breslau.

Im natürlichen Verlauf der Dinge beginnt das Parenchym der einzelnen Körperorgane nach dem Erlöschen der Geschlechtsfunctionen mehr oder weniger langsam zu atrophieren und an Stelle des untergehenden specifischen Gewebes interstitielles Gewebe (Binde-Glia-Fettgewebe) zu treten. Sämmtliche Organe weisen daher im Alter eine Verarmung an functionstüchtiger Substanz und eine Vermehrung des interstitiellen Gewebes auf, welch letztere sogar eine Vergrösserung des senilen Organs (Prostatahypertrophie) bewirken kann.

Schreitet nun beispielsweise im Alter die Atrophie des Gehirns ungewöhnlich rasch fort, so entsteht das Bild des Altersblödsinns, beginnt dagegen diese Gehirnatrophie ungewöhnlich früh, etwa schon in der Pubertätszeit, dann kommt

Digitized by Google

es zur Hebephrenie, dem Jugendblödsinn. Beide Krankheiten entstehen auf dem Boden der nervösen Degeneration.

Während uns, da wir gewohnt sind, im Alter physiologisch die geistigen Fähigkeiten abnehmen zu sehen, ein rascheres Fortschreiten und eine grössere Intensität dieser Atrophie in einzelnen Fällen plausibel erscheint, gelangen wir zu einem Verständniss der Entstehungsweise des Jugendblödsinns nur dann, wenn wir uns im Gebiete anderweitiger Erkrankungen des Nervensystems nach analogen Vorkommnissen umsehen. Und da bemerken wir, dass ein so frühzeitiges Eingehen ganzer Abschnitte oder wenigstens einzelner functionell zusammengehöriger Theile des Nervensystems keineswegs selten ist. Ich führe hier an: die Hérédoataxie cérébelleuse, welche nach Ablauf der Wachsthumsperiode, und die hereditäre (spinale) Ataxie, welche meist schon im Pubertätsalter, manchmal aber bereits im ersten Lebensdecennium beginnt. Man muss sich vorstellen, dass hier ganze Organe oder Organtheile von Anfang an mangelhaft insofern angelegt sind, als ihre Lebensdauer von vornherein zu kurz bemessen ist, indem ihnen nur für eine abnorm kurze Zeit Lebenskraft zuertheilt ist. Dieselbe reicht bei der Hebephrenie für das Associationssystem des Grosshirns, bei der hereditären Ataxie für einzelne Rückenmarksstränge nur bis zur Pubertätszeit aus, während bei der cerebellaren Ataxie die Lebensdauer des Kleinhirns etwa der Länge der Wachsthumsperiode entspricht. In ähnlicher Weise denke ich mir die Entstehung vieler Fälle von progressiver Bulbärparalyse und der verschiedenen Formen der progressiven Muskelatrophie: der neurotischen, ebenso wie der Dystrophia muscularis progressiva und der spinalen Muskelatrophie; stets handelt es sich um vorzeitiges, bereits in der Anlage begründetes Zugrundegehen der Musculatur, wobei bald die Vorderhörner des Rückenmarks, bezw. die motorischen Kerne der Oblongata, bald die peripheren Nerven, bald die Muskelfasern selbst zu kurze Lebensdauer auf den Weg mitbekommen haben. Dieselbe Aetiologie hat meiner Meinung nach meist auch die Paralysis agitans und die amyotrophische Lateralsklerose, die Hemiatrophia facialis progressiva, bei der Mendel eine chronische Neuritis im N. trigeminus nachgewiesen hat, endlich eine Anzahl Fälle von spastischer Spinalparalyse, wie Strümpell zuerst erkannte, und der bei Frauen in mittlerem Lebensalter besonders häufigen chronischen Myelitis. Schliesslich dürften auch manche Fälle von Atrophie des N. acusticus und opticus hierher zu rechnen sein.

Die mangelhafte Anlage einzelner Theile des Nervensystems in Bezug auf ihre Lebensdauer stellt eine der schwereren Formen nervöser Degeneration dar; warum in dem einen Falle dieses, im anderen jenes Gebiet betroffen ist, entzieht sich vorläufig unserer Einsicht. Ich kenne beispielsweise eine Familie, wo die Grossmutter an Paralysis agitans, die Mutter an Migräne und allgemeiner Nervosität, die Tochter an hereditärer Ataxie leidet.

Die vorstehenden Betrachtungen dürften in ätiologischer und prognostischer Hinsicht von einigem Werth sein; in ätiologischer insofern, als sie die für einzelne der genannten Krankheiten vielfach als verantwortlich angeführten Momente

Digitized by Google

der Erkältung, Ueberanstrengung und Gemüthsbewegungen, deren grosse Bedeutung ich bei anderen Nervenkrankheiten durchaus nicht unterschätze, uns entbehrlich machen, und in prognostischer Beziehung, als sie uns die Ohnmacht unserer therapeutischen Bemühungen verständlich erscheinen lassen.

Uebrigens dürften auch im Gebiete der somatischen Krankheiten eine Anzahl Formen der mangelhaften Anlage einzelner Organe in Bezug auf ihre Lebensdauer ihre Entstehung verdanken.

Ich rechne hierher manche Fälle von Sklerose des Mittelohres, von Lungenemphysem, Atrophie der Magen- und Darmschleimhaut, diffuser Sklerodermie, Nierenschrumpfung, Arteriosklerose und Arthritis deformans.

---

6. Ueber Appendicitis in „nervösen" Familien.

Von Dr. **Adler** in Breslau.

In Nr. 44 der Deutschen medicin. Wochenschr. 1900 lenkt Schauman die Aufmerksamkeit auf die Beziehungen zwischen den allgemeinen Neurosen und der Appendicitis. Er hat nämlich beobachtet, dass in 12 von 14 Familien, in welchen mehrere Mitglieder an Appendicitis litten, Hysterie, Neurasthenie, Epilepsie und Geisteskrankheiten vorgekommen waren. Dies Zusammentreffen hält er für kein zufälliges, vielmehr glaubt er, dass in derartigen Fällen die nervöse Diathese Verhältnisse (etwa Lage- oder Gestaltsveränderungen bez. gewisse Eigenthümlichkeiten in der feineren Structur des Proc. vermiform.) schaffe, welche die Entstehung einer Wurmfortsatzentzündung begünstigen.

Mich selbst veranlasste der Tod zweier mir bekannter Herren — Brüder —, welche beide im besten Mannesalter, der eine an Appendicitis, der andere an einem Duodenalgeschwür zu Grunde gingen, darüber nachzudenken, welche Momente etwa ein familiäres Vorkommen solcher Darmkrankheiten herbeiführen könnten.

Einen Fingerzeig glaubte ich gefunden zu haben, als ich von Kranken, welche wegen Magenatonie in meiner Behandlung standen, bei der Aufnahme der Anamnese erfuhr, dass einzelne ihrer Verwandten wiederholt an „Blinddarmentzündung" erkrankt gewesen seien.

So behandle ich gegenwärtig einen Herrn an Magenatonie, dessen Mutter mehrfach Blinddarmentzündung gehabt hat. Seine Schwester leidet an Epilepsie.

In einer anderen „nervösen" Familie, in welcher viele Fälle von Erkrankung an Neurosen und Psychosen zu meiner Kenntniss gelangt sind, leidet ein Mitglied an Magenatonie, zwei Geschwisterkinder aber an recidivirender Appendicitis.

Ich kam daher auf den Gedanken, dass eine Insufficienz der Darmmusculatur — familiär oder auf nervöser Basis auftretend — es sei, welche eine Disposition für die Entstehung von Appendicitiden abgeben könne. Dieselbe braucht nicht so stark zu sein, dass sie eine chronische Obstipation verursacht, wird sich aber am Proc. vermiformis unter Umständen insofern bemerklich

Digitized by Google

machen, als sie den Wiederaustritt hineingelangten Darminhalts verzögern und so zur Entstehung von Kothsteinen Anlass geben kann. Bei der Entstehung eines peptischen Duodenalgeschwürs aber dürfte eine musculäre Pylorusinsufficienz das begünstigende Moment darstellen.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Zur Histologie des Kleinhirns der Petromyzonten,** von Prof. A. Schaper in Boston. (Anatom. Anzeiger. 1899.)

Verf. hat an einem 11,5 cm langen Petromyzon fluviatilis das Kleinhirn (allerdings nur mit Boraxcarminfärbung) untersucht und im Gegensatz zu den früheren Forschern, welche in der als Kleinhirn bezeichneten Querlamelle nur eine Commissur zu sehen glaubten, gefunden, dass neben einer Ependymschicht eine Körnerschicht, Schicht der Purkinje'schen Zellen und eine Molecularschicht vorhanden ist. Durch die Golgi- und vitale Methylenblaumethode hofft er auch die Fortsätze nachweisen zu können. Das Cerebellum der Petromyzonten ist somit den Kleinhirnen der übrigen Vertebraten gleichwerthig.

H. Gessner (Berlin).

---

2) **Der heutige Stand unserer Kenntnisse von den anatomischen Beziehungen des Kleinhirns zum übrigen Nervensystem und die Bedeutung derselben für das Verständniss der Symptomatologie und für die Diagnose der Kleinhirnerkrankungen,** von Bruns. (Berliner klin. Wochenschrift. 1900. Nr. 26 u. 27.)

Verf. nimmt im Kleinhirn einen spinobulbärcerebellaren Reflexbogen an, der in automatischer Weise für die Erhaltung des Gleichgewichts sorgt. In Verbindung mit diesem steht ein cerebellocerebraler Reflexbogen, durch den das Grosshirn controlirend auf die Thätigkeit des automatischen Gleichgewichtscentrums im Kleinhirn einwirken kann. Ausserdem hat das Kleinhirn noch einen gewissen Einfluss auf die Reize, die auf der Bahn von der motorischen Hirnrinde zu den Muskeln laufen. — Die Symptome bei Erkrankungen des Kleinhirns sind 1. die cerebellare Ataxie, 2. Schwindel, 3. Veränderungen in der Stellung der Augenaxen und Nystagmus, 4. Schwäche der Körpermusculatur. Verf. bringt in geistreicher und bestechender Weise die Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen in Einklang mit seinen Anschauungen von der Physiologie und Anatomie des Cerebellums. Drei schematische Zeichnungen, die Bruce entnommen sind, dienen zur Erläuterung dieser schwierigen Verhältnisse.

Bielschowsky (Breslau).

Experimentelle Physiologie.

3) **La géographie psychologique du manteau cérébral et la doctrine de Flechsig,** par L. Bianchi. (Rev. de psychol. clin. et thérap. 1900. Juni-August.)

Eine theoretische, geistreich geschriebene Betrachtung über die Flechsig'sche Lehre. In den ersten Abschnitten bemüht sich Verf., auf psychologischem Wege

Digitized by Google

die zahlreichen associativen Elemente auch in den sogen. Projectionsfeldern nachzuweisen, und kommt zu dem Ergebniss, dass dieselben in den Functionen der letzteren Regionen eine solche Rolle spielen, dass ihr gegenüber die Bedeutung der eigentlichen „Associationsfelder" erheblich verliert. Ja er stellt den Satz auf, dass die „Associationsfelder" Flechsig's zum Theil nichts als Perceptions-, also Projectionsfelder auf einer höheren Entwickelungsstufe sind. — Im zweiten Theile geht Verf. auf den Stirnlappen ein, und erörtert seine Bedeutung als Hemmungs- oder Aufmerksamkeitsorgan — Erklärungen, die er verwirft —, wie als Organ der höchsten moralischen und socialen Functionen des Menschen.

H. Haenel (Dresden).

---

4) **Ueber die Ausdehnung der Sinnessphären in der Grosshirnrinde,** von Hermann Munk. (Sitzungsber. der Kgl. preuss. Akademie d. Wissenschaften. 14. Dec. 1899. 19. Juli 1900.)

Verf. wendet sich zuerst gegen die beiden Autoren, die seine Lehre von den Sinnessphären angegriffen haben: Luciani, der die scharfe Begrenzung derselben, und Flechsig, der die vollständige Ausfüllung der Hirnoberfläche durch dieselben, bestritten hatte. Was den ersteren Punkt betrifft, so hat er durch exacte Wiederholungen zahlreicher früherer Versuche, bei denen er vor Allem auf genaue Einhaltung der früher festgelegten Grenzen der einzelnen Sphären sowie auf die Vermeidung von Nebenwirkungen Werth legte, den Beweis erhalten, dass eine Läsion, die sich ausschliesslich auf eine Sinnessphäre beschränkt, nur Störungen auf dem betreffenden Sinnesgebiete macht, dass bei Verletzung der Occipitalregion alle Störungen des Gefühls oder der Beweglichkeit der Extremitäten fehlen und umgekehrt bei Verletzung der Fühlsphäre solche des Gesichts, u. a. „Ueber die vordere Sehsphärengrenze, bezüglich deren Lage meine Angabe Bewährung fand, schiebt sich eine andere Sinnessphäre nicht in die Sehsphäre hinein." — Eingehend auf die Ansicht Flechsig's, dass es Rindengebiete gebe, die keine Sinnessphäre seien, hat Verf. ein Gebiet einer genaueren Untersuchung unterworfen, das bis dahin als „functionslos" im obigen Sinne galt: das ist die Rinde des Gyrus angularis beim Affen, und die entsprechende, zwischen Extremitäten- und Kopfregion einerseits und der Sehsphäre andererseits gelegene Rinde beim Hunde, früher als Stelle F bezeichnet. Als Folge der einseitigen Exstirpation dieser Rindenpartie ergab sich eine Herabsetzung der Empfindlichkeit des gegenseitigen Auges (leichteres Thränen desselben) und als Folge der beiderseitigen Exstirpation die Unfähigkeit, die oberen Augenlider so hoch wie normal zu heben, ferner normal zu fixiren und die Lage der Objecte in der Tiefe des Gesichtsfeldes zu erkennen. Die letztere Störung liess sich mit grosser Deutlichkeit erkennen aus Fehlern und veränderten Bewegungscoordinationen, die der operirte Affe beim Aufsuchen und speciell Ergreifen seiner Nahrung darbot. Diese Störungen waren am Auge der Art nach durchaus entsprechend den Gefühls- und Bewegungsstörungen, die nach Exstirpation der Extremitätenregion an Arm und Bein sich finden; sie geben daher die Rinde des Gyrus angularis beim Affen und die Stelle F beim Hunde gleichfalls als eine Region der Fühlsphäre zu erkennen, nämlich die Augenregion.

Der Inhalt der zweiten Mittheiluug ist ebenfalls zum Theil polemischer Natur, und hat den Zweck, die bestrittene Ansicht des Verf.'s, dass im Stirnlappen des Hundes und Affen die Fühlsphäre des Rumpfes einschliesslich der für die Athembewegungen zu suchen sei, zu stützen. Er weist darauf hin, dass in den Versuchen anderer Autoren Rumpfbewegungen, die durch Schulter- und Becken-, also Extremitätenmuskeln, und solche, die durch Rumpfmuskeln im eigentlichen Sinne zu Stande kommen, nicht genügend auseinander gehalten sind. Theils aus diesem Grunde, theils weil die Beobachtung der operirten Thiere nicht genügend

Digitized by Google

lange fortgesetzt wurde oder auch Verletzungen benachbarter, anderswerthiger Rindengebiete stattgefunden hatten, werden besonders die Angaben von Horsley und Schäfer, die ein Rumpfcentrum im Gyrus marginalis gefunden haben wollten, für irrthümlich erklärt. Als Ergänzung früherer Reizversuche am Stirnlappen führte nun Verf. neuerdings ein- und doppelseitige Exstirpationen desselben aus, die seine früheren Ansichten bestätigten. Die Ausfallserscheinungen nach diesen Operationen waren subtilerer Art, aber doch unzweifelhafte; der einseitig operirte Hund führte freiwillig beim Laufen kurze Drehungen nur nach der der operirten gleichnamigen Seite aus, nach der anderen nur solche im grösseren Bogen. Zu kurzer Wendung experimentell bewogen, führte er dieselbe zwar auch nach der gestörten Seite hin aus, aber mehr „zeigerartig", durch Drehung im Becken. Beim Affen trat nach doppelseitiger Stirnlappenexstirpation eine vermehrte Krümmung der Wirbelsäule beim Sitzen auf, so dass die Kniee in den Achselhöhlen, das Kinn dicht über den Knieen ruhte — die schon früher beobachtete sogen. Katzenbuckelstellung des Hundes nach der gleichen Operation war ein analoger Befund —; ferner eine Gleichgewichtsstörung derart, dass das Thier beim Sitzen häufig die Beine, schräg nach oben gestreckt, mit den Sohlenflächen gegen die Wand stützte und den Rumpf und Kopf auf der so gebildeten schiefen Ebene ruhen liess (vom Verf. „Faltstellung" genannt). Dabei wurde noch häufig der Rumpf mit einem aufgestemmten Arm seitlich gestützt, und trotzdem trat noch gelegentlich eine langsame Neigung des Rumpfes nach der Seite auf, die zu wiederholtem Zurechtrücken nöthigte. Während der normale Affe gern und häufig in Frontalstellung auf der Stange sitzt, nahm der stirnlappenlose nach seiner Wiederherstellung noch Jahre lang regelmässig die Seitenstellung (Sagittalebene parallel der Längsachse der Stange) ein, als diejenige, bei der das Gleichgewicht leichter aufrecht zu erhalten ist. Ueberhaupt waren die beschriebenen Ausfallserscheinungen sämmtlich von langer Dauer, zum grössten Theil irreparabel. Die Stirnlappenrinde stellt also die Rumpfregion dar.

H. Haenel (Dresden).

---

5) **Hughlings Jackson und die motorischen Rindencentren im Lichte physiologischer Forschung**, von E. Hitzig. Second Hughlings Jackson Lecture. (Berlin 1901.)

Der erste Theil dieser in grossen Umrisslinien gezeichneten Schrift giebt eine Schilderung des wissenschaftlichen Entwickelungsganges von Hughlings Jackson. Als das bleibend Werthvolle seiner Lehre wird die Darstellung von den corticalen Krämpfen hervorgehoben, ebensowohl, was das allgemeine Princip von der Ladung und der auf nachbarliche Gebiete übergreifenden Entladung der Rinde angeht, als auch die Feststellung derjenigen Muskeln, in denen der corticale Krampf zu beginnen pflegt, und der Reihenfolge, in der sie bei verschiedenartigem Beginn von dem Krampfe befallen werden. Ebenso hat sich seine Anschauung von der corticalen Combination von Bewegung und Empfindung im Princip als richtig erwiesen, desgleichen diejenige von dem Verhältniss der subcorticalen Gebilde zu den cerebralen Mechanismen, obgleich letztere auf irrthümlichen anatomischen und physiologischen Voraussetzungen beruhte.

Im zweiten Theil wird eine historisch-kritische Betrachtung über die Entwickelung der Lehre von den Rindencentren überhaupt gegeben, wozu ja Niemand berufener erscheinen kann als der Verf. Es werden dabei zwei Fragen aufgeworfen: 1. ob die Gesammtsumme unserer Erfahrung zu der Annahme von Centren in der Hirnrinde überhaupt berechtigt, und 2. in welcher Weise solche Centren etwa functioniren möchten. Die erste Frage ist von der Forschung der letzten 30 Jahre im Wesentlichen bejaht worden. Gegen Goltz, den hauptsäch-

Digitized by Google

lichsten Vertreter der Gegner der Localisationslehre, werden einmal die Ergebnisse von Reizversuchen (Verschiedenheit des Effects bei Reizung der weissen oder der grauen Substanz, Auftreten der negativen Schwankung bestimmter Bahnen im Rückenmark nur bei Reizung des entsprechenden Centrums und umgekehrt) ins Feld geführt, ferner auf die zum Studium der Localisation ungeeignete Methode von Goltz (Massenhaftigkeit der gesetzten Zerstörungen) hingewiesen. Ebenso wird die Lehre von Luciani von einer Uebereinanderlagerung der einzelnen Centren als nicht zutreffend zurückgewiesen; der Irrthum entstand ebenfalls durch Nichtbeachtung der Regel, bei den vorliegenden Fragen stets die Methode der minimalsten Zerstörungen anzuwenden. — Bei der Erörterung über die Frage nach der Function der Centren erinnert Verf. daran, dass schon bei den ersten grundlegenden Exstirpationsversuchen die Störung dahin charakterisirt worden war, dass die operirten Thiere nur ein mangelhaftes Bewusstsein von den Zuständen ihrer Glieder hatten, und dass ihnen die Fähigkeit, sich vollkommene Vorstellungen über diese Glieder zu bilden, abhanden gekommen war. Die Erweiterung der Kenntnisse führte nun zu verschiedenen anderen Theorieen: Ferrier, als hauptsächlichster Vertreter der motorischen Theorie, bestritt das Vorkommen irgendwelcher Anästhesieen bei streng corticalen Läsionen und führte alle beobachteten Ausfallserscheinungen auf motorische Defecte zurück. Demgegenüber haben vor Allem Munk, Mott, v. Bechterew, in etwas abweichender Weise auch Schiff die Existenz verschiedenartiger Sensibilitätsstörungen nach Rindenläsionen ebenso entschieden betont; letzterer behauptete von Anfang an, dass die genannte Zerstörung keinerlei motorische Lähmung hervorrufe, und stimmt zum Schluss seiner Arbeiten mit der ursprünglichen Auffassung Hitzig's von der Störung des Lagebewusstseins völlig überein, so entschiedener Gegner der Localisationslehre er anfangs war. Munk gegenüber, der von Anfang an für strengste Localisation der corticalen Functionen eingetreten war, aber die Ansicht vertritt, dass sämmtliche Gefühle und Gefühlsvorstellungen in den entsprechenden Theilen seiner „Fühlsphäre" vertreten sind, wird betont, dass, wenigstens beim Hunde, nur die bewusste Verarbeitung der sämmtlichen subcortical entstehenden Gefühle zu mehr oder minder localisirten Gefühlsvorstellungen in den Extremitätenregionen vor sich geht. Bezüglich der Art und Weise der Function seiner „motorischen Centren" fasst Verf. seine Ansicht dahin zusammen, dass die andersweitigen Vorstellungen des Thieres, deren Gesammtheit man als seinen Willen zu bezeichnen pflegt, auf welchem Sinnesgebiet immer sie auch entstanden sein mögen, nicht mehr im Stande sind, die zur Ausführung des Willens erforderlichen Bewegungen anzuregen, sobald das genannte Centrum ausgeschaltet ist. — Ueber das Verhältniss des Gyrus sigmoideus zum Sehvermögen, wie über die Frage nach der Restitution scheinbar verloren gegangener Rindenfunctionen hält sich Verf. im Wesentlichen an seine im vorigen Jahre in Paris und Halle vorgetragenen, zum Theil aus neueren Experimenten gewonnenen Anschauungen, auf die hier verwiesen werden kann. Als Resultat des Ganzen tritt die Thatsache hervor, dass die Wissenschaft drei Jahrzehnte nach den ersten klassischen Untersuchungen Hitzig's seine Lehre in keinem wesentlichen Punkte hat erschüttern können.

H. Haenel (Dresden).

Pathologische Anatomie.

6) **Congenitale Aplasie des Kleinhirns bei einem Hunde. Mikroskopischer Untersuchungsbefund**, von Deganello und Spangaro. (Arch. ital. de Biolog. XXXII. S. 165.)

Die Autopsie des in klinischer Beziehung in Bd. XXX d. Arch. ital. de Biolog. durch Stefani beschriebenen Hundes ergab ein um mehr als die Hälfte

Digitized by Google

im Gewicht zurückgebliebenes Kleinhirn; die äussere Configuration war nicht verändert, nur fühlte sich das Cerebellum derber an als ein vollentwickeltes.

Histologisch fand sich eine erhebliche Verminderung in der Dicke der Molecularschicht, eine auffällig geringe Zahl der Zellen in der Körnerschicht, eine unvollständige Entwickelung der Purkinje'schen Zellen bezüglich der Form und das Vorhandensein von Zellen der Granularschicht zwischen den Purkinje'schen Zellen; das Gesammtbild entsprach dem Zustande im embryonalen Leben, so dass eine Entwickelungshemmung angenommen wird. Ausser den erwähnten keine Veränderungen im Kleinhirn und in den übrigen Theilen des Nervensystems, speciell auch nicht in der Oblongata. Geelvink (Herzberge).

---

7) **Befunde bei einseitiger Kleinhirnataxie mit gekreuzter Lähmung**, von Anton. (Jahrbücher f. Psych. 1900. XIX. S. 309.)

55jähr. Arbeiter wird plötzlich von Schwäche und Zittern in den unteren Gliedmaassen befallen; zugleich Schwindel, Schwarzwerden vor den Augen. Bei der Aufnahme (August 1895) linksseitige Hemiparese. Sensibilität links hochgradig gestört. Linksseitige Hemianopie. Pupillen gleich, auf Licht träge reagirend. Patellarsehnenreflex links kaum auslösbar. In den nächsten Wochen allmähliche Besserung der Erscheinungen. Am 20. Dec. heftiges Erbrechen; die Sprache wurde lallend und näselnd; eine besondere Zunahme der linksseitigen Lähmungserscheinungen war nicht zu constatiren, dafür bedeutende Ataxie in den rechten Extremitäten. Schlingbeschwerden. Schwanken beim Aufrechtstehen. In der Folge blieben die rechtsseitigen Gliedmaassen dauernd ataktisch, ohne Lähmungserscheinungen zu bieten (Dynamometer!), die linksseitigen paretisch. Rechts traten auch Zwangsbewegungen auf, die Sehnenreflexe rechts nicht auslösbar, links deutlich. Sprache blieb mangelhaft; auffallend wenig Mienenspiel. Pupillen links weiter als rechts, beide sehr träge reagirend. Hörvermögen links fast erloschen. Dauernde Incontinentia urinae. Das Mienenspiel ging später ganz verloren, die Pupillen wurden lichtstarr, auf Accommodation noch immer sich bewegend. Am 13. März 1896 Exitus.

Makroskopisch: Thrombose der rechten Arteria cerebri profunda und cerebelli superior. Erweichungen und Resorptionen an der medialen Seite des rechten Schläfelappens und in der rechten Kleinhirnhälfte.

Eine ungemein sorgfältige histologische Untersuchung (Weigert-Pal-Marchi) ergab viele interessante Einzelheiten, als deren wichtigste folgende hervorgehoben seien: Im Grosshirn waren erweicht Theile des Gyr. hippocampi, occipitalis und temporalis IV, dann die untere Partie der Calcarina. Secundäre Degeneration des grössten Theiles vom Fornix. Im Gehirnstamme waren erweicht der hintere Schenkel der inneren Kapsel, der innere Kniehöcker ganz, der äussere theilweise; secundäre Degeneration der Pyramiden und der Verbindung des Schläfelappens mit dem Kleinhirn (gekreuzt). Secundäre Degeneration der lateralen Ventrikelwand des Temporallappens, des Fasciculus longitudinalis inferior und des Türck'schen Bündels (1. Schläfenwindung, Convexität). Erweicht waren ferner die ventralen und lateralen Sehhügelantheile, der Lobus quadratus cerebelli dexter, der Bindearm bis auf die Haubenregion. Secundäre Degeneration des rechten Bindearmes, der mittleren und äusseren Partieen des Corpus restiforme, der inneren und äusseren Bogenfasern, des Tractus cerebello-olivaris. Kleinhirnseitenstrang rechts bedeutend, links weniger degenerirt. Die seitliche Randzone rechts, weniger links, gleichfalls degenerirt. Endlich deutliche Veränderungen der Clarke'schen Säulen rechts. (8 dem Texte beigegebene Abbildungen veranschaulichen diese Befunde.)

Digitized by Google

Die linksseitige Lähmung entspricht der Pyramidenläsion, die Sensibilitätsstörung der Degeneration im hinteren Schenkel der Capsula interna, die Hemiopie der Erweichung im Kniehöcker mit folgender Degeneration des lateralen Tractus opticus. Die Unterbrechung der Strahlungen zum rechten Schläfenlappen lässt die (gekreuzte) Taubheit als centrale erscheinen. Die rechtsseitige Ataxie muss mit der Kleinhirnerkrankung in Zusammenhang gebracht werden. In der rechten Rückenmarkshälfte findet sich als anatomisches Substrat die Degeneration in der Randzone, welche viererlei Bahnen enthielte: absteigende und aufsteigende von und zu der gleichseitigen Kleinhirnhälfte, ebenso, nur in geringerem Maasse, für die contralaterale. Der Verlust der Sehnenreflexe wäre mit den Veränderungen der Clarke'schen Säulen in Zusammenhang zu bringen. Dass die Symptome der Kleinhirnläsion keine Compensation erfahren konnten, erklärt sich aus der vorhergehenden Erweichung im Gebiete der Art. cerebri posterior.

Pilcz (Wien).

Pathologie des Nervensystems.

8) **Aphasie, hémiplégie, apoplexie suite d'hémorrhagie gastrique. Autopsie,** par L. Bouveret. (Revue de Médecine. 1899. S. 81.)

Im unmittelbaren Anschluss an eine sehr starke Magenblutung (bedingt durch ein Ulcus ventriculi) trat bei einem 58jähr. Manne vollständige Aphasie, verbunden mit geringer rechtsseitiger Hemiparesis, auf. Wenige Tage später zeigte sich unter ausgesprochenem apoplektischen Insult eine totale rechtsseitige Hemiplegie. Nach mehrstündigem Koma starb der Kranke. Die Section zeigte im Gehirn weder eine Erweichung, noch eine Blutung, wohl aber ein sehr auffallendes beiderseitiges Gehirnödem.

Strümpell (Erlangen).

---

9) **Ueber Aphasie (eine musikalisch-psychologische Studie),** von Buttersack. (Charité-Annalen. 1900. XXV.)

42jähr. Arbeiter hat im Juni 1899 eine Apoplexie erlitten, die zu rechtsseitiger spastischer Hemiplegie und Aphasie geführt hat. Bei der Aufnahme im April 1900 wird eine spastische rechtsseitige Lähmung mit Betheiligung des unteren Facialis und lebhaften Reflexen, sowie Hypästhesie der rechten Seite constatirt. Spontansprechen zunächst fast völlig aufgehoben, dagegen vermag Pat. eine Menge verschiedener Lieder mit Text gut zu singen, von einer Zahl anderer singt er die Melodie richtig, aber nur auf den Text „la, la", dabei wird aber einigen Tönen bezw. Tonfiguren das richtige Textwort untergelegt. Den Text ohne Melodie vermag er nicht herzusagen. In der Zeit seines Aufenthaltes in der Klinik lernte er einige alltägliche Phrasen hinzu, Rechenvermögen schien aufgehoben, Lese- und Schreibvermögen desgleichen, ebenso auch Leseverständniss. Mimik sehr lebhaft und besonders auch beim Singen entsprechend dem Text deutlich differenzirt. Verf. knüpft an diese Beobachtung eine Reihe psychologischer Betrachtungen, deren Wiedergabe sich dem Referat entzieht, auf deren Lectüre im Original daher hier zu verweisen ist.

Martin Bloch (Berlin).

---

10) **Étude sur les paraphasies,** par A. Pitres. (Revue de Médecine. 1899. S. 337. S. 442. S. 508.)

Nach einer kurzen einleitenden Uebersicht über die geschichtliche Entwickelung des Begriffes der Paraphasie berichtet Verf. in ausführlicher Weise über sechs eigene einschlägige Beobachtungen. Die an interessanten Details reichen Krankengeschichten eignen sich nicht zu einem kurzen Auszuge. Im 1. Falle

Digitized by Google

handelte es sich um Paraphasie beim spontanen Sprechen, bei der Benennung von Gegenständen und beim Recitiren. Nachsprechen gut. Paralexia beim lauten Lesen, leises Lesen normal. Paragraphie beim Spontanschreiben und beim Dictatschreiben. Abschreiben gut. Kopfrechnen ebenfalls gut. Keine gleichzeitige Hemiplegie, aber linksseitige Hemianopsie. — Im 2. Falle bestand ebenfalls Paraphasie ohne Worttaubheit. Nachsprechen ebenfalls gestört. — Im 3. Falle war die Paraphasie vereinigt mit starker Störung des Nachsprechens. Gleichzeitige Paragraphie, aber erhaltene Fähigkeit des Zeichnens. — Der 4. Fall bot Paraphasie im Verein mit starker Paralexie dar, während das Dictatschreiben ganz leidlich von statten ging. — Im 5. Falle war die Paraphasie mit starker Paragraphie verbunden, während das laute Lesen nur wenig gestört war. Abschreiben correct, Nachsprechen unvollkommen. — Im 6. Falle endlich bestand Paraphasie, schlechtes Benennen der Gegenstände, Nachsprechen nur bei einsilbigen Wörtern gut, lautes Lesen gestört, Spontanschreiben fast ganz unmöglich, Dictatschreiben schlecht, Nachschreiben gut. Zahlenschrift erheblich besser als Buchstabenschrift.

Im Anschluss an diese Beobachtungen bespricht Verf. den Symptomencomplex der Paraphasie in eingehender Weise, ohne wesentlich Neues zu bringen. An die Paraphasie schliesst sich oft in wechselnder Combination die Paralexie und die Paragraphie an. Den Schluss des Aufsatzes bildet die theoretische Erörterung der Entstehung und des Wesens aller dieser Störungen. Die Theorieen von Cordat, Kussmaul und Wernicke wurden als unzureichend zurückgewiesen. Pat. selbst hält die Paraphasie für eine complicirte Erscheinung. Wesentlich ist eine „Disharmonie in dem Spiele der Erregungen zwischen Vorstellungen und Bewegungen". Dazu gesellen sich oft noch hinzu „Störungen oder vollständige Unterbrechung der Associationswege, welche die einzelnen receptiven und motorischen Sprach- bezw. Schriftcentra mit einander verbinden". Diese allgemeinen Sätze werden im Einzelnen für alle die verschiedenen Formen der Paraphasie näher ausgeführt. (Dem Ref. ist aufgefallen, dass Verf. die interessanteste Erscheinung der Paraphasie, nämlich den grossen Einfluss lautlicher oder begrifflicher Associationen, so gut wie gar nicht hervorhebt.)

Strümpell (Erlangen).

---

11) **Case of total aphasia and right hemiplegia in a patient, who had previously lost his left arm by accident,** by John Henderson. (Glasgow Medical Journ. 1900. Dec.)

Nur das eigenthümliche Zusammentreffen einer rechtsseitigen Hemiplegie bei einem Menschen, der vorher seinen linken Arm verloren hatte, und die in Folge der Hemiplegie erzeugte absolute Hülflosigkeit veranlasste den Verf., den Fall mitzutheilen. 44jähr. Mann hatte vor 5 Jahren den linken Arm in Folge eines Unfalles verloren. 3 Jahre später war er zum Potator geworden. Es trat ohne Vorboten eine apoplektisch einsetzende Aphasie, begleitet von einer vollständigen Hemiparalysis dextra, auf. Ausserdem rechtsseitige Hemianalgesie, Steigerung der Sehnenreflexe und Fehlen der Hautreflexe auf der rechten Seite. Absolute motorische und etwas weniger ausgeprägte sensorische Aphasie, Alexie und Agraphie. Nach einigen Monaten geringe Abmagerung der rechten oberen Extremität. Verf. nimmt einen thrombotischen Process mit folgender Erweichung an.

P. Schuster (Berlin).

---

12) **Revue générale sur l'agnosie, cécité psychique,** par Ed. Claparède. (Année psychol. 1900. VI.)

Die Arbeit stützt sich auf das Studium von 177, meist deutschen, Veröffentlichungen über das genannte Thema, die im Anhang, jede mit kurzer Inhalts-

Digitized by Google

angabe, zusammengestellt sind. Verf. unterscheidet Störungen der primären Identification (primäre Agnosie) von solchen der secundären Identification (Asymbolie). Die Diagnose der letzteren hat zur Voraussetzung, dass Störungen der erstgenannten Art fehlen. Voraussetzung für das Bestehen einer Agnosie überhaupt ist das Ausschliessen einfacher Rindenblindheit, d. h. von groben Sensibilitätsstörungen optischer Art. — Primäre Agnosie liegt vor, wenn der Farbensinn gestört ist (Unmöglichkeit verwandte Farben auszusuchen, die Farbe des Blutes, des Grases aufzufinden), der Formensinn — bei dem motorische bezw. kinästhetische Elemente eine Rolle spielen — (Erkennen der Aehnlichkeit geometrischer Figuren u. s. w.), die Tiefenlocalisation, die Erkennung der Form durch Betasten (unter bestimmten Umständen) Störungen aufweisen. — Unter Asymbolie wird der Verlust des intellectuellen Wiedererkennens im Gegensatz zum ersteren, dem sensoriellen Wiedererkennen, verstanden. Verf. weist auf die schon von früheren Autoren gemachte Bemerkung hin, dass die Seelenblindheit ihren Grund häufig nicht sowohl in dem Verlust der optischen Gedächtnissbilder hat, als in der Unmöglichkeit, dieselben mit den gewohnten Associationen aus den anderen Sinnesgebieten in Verbindung zu setzen; sie beruht deshalb nach Lissauer hauptsächlich auf einer Verletzung der langen Associationsbahnen. Wenn es trotzdem asymbolische Kranke giebt, bei denen die optische Erinnerung gestört ist, so spricht das nicht gegen die genannte Auffassung. Verf. betont ferner die Rolle, die gewohnten Körperhaltungen, kinästhetische Erinnerungsbilder, die „Empfindung des Schon-gesehen-habens" (Sentiment du déjà-vu) spielen, geht auf die Ursachen ein, die zum Verlust des Orientirungsvermögens führen (derselbe kann sich bis auf die Unmöglichkeit, sich am eigenen Körper zurechtzufinden, ausdehnen); sowie auf die Unterscheidung zwischen motorischer und sensorischer Asymbolie. Die Störungen der Sprache zieht er nur insoweit in den Kreis seines Berichts, als sie mit dem Hauptthema in näherer Beziehung stehen (optische Aphasie Freund's). Die Bedeutung des Symptoms des Haftenbleibens (Wernicke) wird nach Gebühr gewürdigt und hingewiesen auf die Einflüsse, die u. a. emotionelle und Willenseinflüsse auf das Zustandekommen oder Fehlen der Agnosie ausüben können. Wichtig und instructiv ist ein Untersuchungsplan, den Verf. am Schluss seiner mehr systematisirenden und ordnenden als referirenden Arbeit giebt, und der als Leitfaden für künftige Untersuchungen entsprechender Fälle gute Dienste leisten kann. H. Haenel (Dresden).

---

13) **Un cas de cécité verbale pure,** par Dr. Rapin. (Revue médicale de la Suisse rom. 1900. Nr. 12.)

39jähriger Mann; seit vielen Jahren Herzfehler. Schwächeanfall ohne Bewusstseinsverlust, Brechen oder Convulsionen; am folgenden Tage Unfähigkeit zu sprechen, rechtsseitige Hemiplegie und Anästhesie; Diplopie; darauf die Erscheinungen der Paraphasie. Sprachfähigkeit stellt sich langsam wieder ein; auch das Bein erhält wieder eine geringe Beweglichkeit. Etwa 14 Tage nach dem Anfalle bemerkte Pat., dass er unfähig sei zu lesen, er unterschied die einzelnen Buchstaben, verstand aber nicht deren Bedeutung. Das Spontanschreiben (mit der linken Hand) ist erhalten, ebenso das Dictatschreiben, während das Copiren unmöglich ist. Figuren, Zeichnungen u. s. w. werden richtig aufgefasst. Es besteht ferner rechtsseitige Amblyopie mit concentrischer Einengung des Gesichtsfeldes und laterale, homonyme Hemianopsie mit Dyschromatopsie. Die Erinnerungsfähigkeit für Vorkommnisse jüngeren Datums ist hochgradig herabgesetzt; $^3/_4$ Jahre später besteht immer noch Alexie und totale Hemianästhesie, während Arm und Bein ziemlich gut bewegt werden können. H. Wille (St. Pirminsberg).

Digitized by Google

14) **L'écriture en miroir**, par Ballet et Sollier (Paris). Internat. Congress. (Progrès médical. 1900. Nr. 32.)

Ballet berichtet von einem linkshändigen Mädchen, das im Alter von einem halben Jahre von selbst ohne Aufforderung in Spiegelschrift mit der linken Hand schrieb und erst später durch Erziehung und Unterricht mit rechter Hand normal schrieb. Er findet in seiner Beobachtung eine Stütze für die Behauptung von Carl Vogt, dass ein Linkshändiger von Geburt aus normaler Weise Spiegelschrift schreibt.

Sollier berichtet von einem ähnlichen Falle und von seinen experimentellen Studien bei Hysterie. Adolf Passow (Meiningen).

---

15) **Aphasie motrice pure sans agraphie**, par Ladame (Genf). Internat. Congress. (Progrès médical. 1900. Nr. 32.)

Nach dem Verf. muss man unterscheiden zwischen Aphasieen und Anarthrieen; letztere beruhen auf Verletzungen der Projectionsneurone, welche die motorischen Fasern der Phonation bilden. Die Aphasieen sind aber andererseits auf Störungen der intracorticalen, intercorticalen und transcorticalen Associationsneurone zurückzuführen. Bei der reinen motorischen Aphasie ohne Agraphie sind nun die Associationsneurone, die das Broca'sche Centrum mit den phonetischen Centren der Centralwindungen in beiden Grosshirnhemisphären verbinden, zerstört, während die Associationswege zwischen dem Broca'schen Centrum und dem motorischen Schreibcentrum intact sind.

Bei der reinen motorischen Aphasie legt Verf. den Hauptwerth auf den vollständigen Mutismus, den völligen Verlust jedes Wortes, während bei der gewöhnlichen motorischen Aphasie stets wenigstens Silben oder halbe Worte, auch wohl Phrasen noch vorhanden sind. Differentialdiagnostisch ist auf Hysterie und Simulation von Mutismus zu achten. Adolf Passow (Meiningen).

---

16) **La surdité verbale**, par Thomas. (La Parole. 1900.)

Die sehr lesenswerthe Arbeit erörtert in klarer und übersichtlicher Weise den jetzigen Stand der Lehre von der Worttaubheit mit besonderer Rücksicht auf die reine Worttaubheit (Lichtheim's sensorische subcorticale Aphasie) und die reine Wortblindheit. Verf. schliesst sich im Grossen und Ganzen an Dejerine's Standpunkt an, ohne aber in Einzelheiten ein eigenes Urtheil vermissen zu lassen. Mit Recht betont er, dass anatomische Befunde bindende Schlüsse nur zulassen, wenn eine wirkliche sachkundige Durchsuchung des ganzen Gehirns mittelst Serienschnitten stattgefunden hat. Beachtung und Nachprüfung verdient sein Hinweis, dass auch bei motorischer Aphasie nicht jede Beeinträchtigung des Wortverständnisses fehlt; es finde sich zwar keine Sprachtaubheit für Worte, aber für den Sinn ganzer Sätze. Die Thatsache, dass motorisch Aphasische Schwierigkeit haben, längeren Auseinandersetzungen zu folgen, wird jeder bestätigen können. Es wird sehr lehrreich sein, weitere Untersuchungen darüber anzustellen, ob dieser Ausfall über das Maass der gewöhnlich bei Gehirnkranken sich findenden allgemeinen Herabsetzungen der geistigen Leistungen hinausgeht. Ref. zweifelt nicht, dass hierbei die Anschauung des Verf.'s Bestätigung erfahren wird. Umsomehr, als er sie stützt durch sehr interessante Beobachtungen Aphasischer, welche polyglott waren. Hier zeigte sich, dass, nachdem eine motorische Aphasie nach incompleter Läsion sich für die Muttersprache zurückgebildet hatte, schwerste Störungen in früher beherrschten fremden Sprachen zurückblieben, nicht nur im Selbstsprechen, sondern im Verständniss. Der Ausfall oder Schädigung

Digitized by Google

der motorischen Componente des Wortes macht sich also für die gesammte Sprache fühlbarer, sobald es sich um schwierigere Aufgaben handelt.

Verf. unterscheidet 1. die klassische sensorische Aphasie Wernicke's (im hinteren Abschnitt der oberen Schläfenwindungen), 2. eine Abart derselben, bei der die Worttaubheit und Paraphasie sehr zurücktreten, dagegen Schreib- und Lesestörungen das Bild beherrschen (in Rinde und Mark des Gyrus angularis), 3. die reine Worttaubheit und die reine Wortblindheit.

Die reine Wortblindheit ist ihm Folge einer Unterbrechung zwischen Gyrus angularis und den beiden Hinterhauptslappen.

Ob psychologisch hier mit Dejerine eine Isolirung eines eigenen visuellen Wortcentrums oder eine Isolirung der allgemeinen Sehcentren von der akustisch-motorischen Zone vorliege, will Verf. offenlassen, neigt aber offenbar mehr zu letzterer Ansicht.

Um die Frage der Localisation der reinen Worttaubheit zu erhellen, lässt er die Fälle der Litteratur Revue passiren und scheidet die ohne Sectionsbefund aus. Von denen mit Sectionsbefund scheidet er weiter den von Pick aus dem Jahre 1896 als nicht dem Typus der reinen Worttaubheit entsprechend (S. 33) aus und erkennt als entscheidend nur den Fall von Dejerine und Sérieux und den des Ref. (Psychiatr. Abhandlungen. Herausgegeben von Wernicke. H. 7 u. 8) an. Gegen ersteren Fall macht Verf. allerdings geltend, er sei eigentlich niemals wirklich frei von Sprach-, Schreib- und Lesestörungen gewesen, und der Sectionsbefund sei in Wahrheit der Befund für die in den letzten Lebensjahren der Patientin vorhanden gewesene corticale sensorische Aphasie, nicht für reine Worttaubheit. Trotzdem fügt er sich im Ganzen Dejerine's Schlüssen. Meinen Fall erklärt er für den, welcher am meisten den Forderungen des Schemas entspreche, und erkennt an, dass der anatomische Befund dazu nöthige, einen subcorticalen Sitz der reinen Worttaubheit zuzugestehn. Um sowohl Dejerine's, wie meinem Falle gerecht zu werden, nimmt Verf. an, dass es zwei Arten von seiner Worttaubheit gäbe: eine subcorticale, entsprechend meinem Falle und der Ansicht Lichtheim's, und eine corticale, durch doppelseitige Schädigung der Hörcentren bedingte. Letztere beruhe also entsprechend der Lehre von Pick und Dejerine auf einer generellen Abschwächung des Hörvermögens.

Verf. schlichtet also den Streit dahin, dass beide Parteien Recht haben.

Ich habe schon an anderer Stelle in d. Centralbl. (Ein Fall von Echolalie. 1900. Nr. 9) kurz meine Bedenken dagegen geltend gemacht, den Fall Dejerine als reine Worttaubheit im Sinne der Lichtheim'schen Krankheit anzuerkennen. Ich führte aus, dass er (in dem in Betracht kommenden Anfangsstadium) klinisch das Bild der transcorticalen Aphasie mit allerdings sehr lehrreichen Besonderheiten darbot. (Ob man die transcorticale Aphasie wie Dejerine und Verf. nur für eine klinische Abart der corticalen auffasst oder als besondere klinische Form, ist für die hier behandelte Frage gleichgültig — jedenfalls ist sie verschieden von dem Symptomenbild der subcorticalen.) Ich habe mich ferner bemüht, in meiner erstcitirten Arbeit die Fälle mit allgemeiner Hörschädigung als Pseudosprachtaubheit von der reinen Worttaubheit abzutrennen. Da ich auf beide Punkte in einem in Druck befindlichen Sammelreferat eingehend zurückkomme, will ich mich hier darauf beschränken, die Beweiskraft des im Uebrigen ausserordentlich werthvollen Falles von Dejerine für den Sitz der Lichtheim'schen Krankheit zu bestreiten.

In sehr angebrachter Weise erinnert Verf. in einem kurzen Capitel daran, dass es auch hysterische Worttaubheit giebt, und berichtet namentlich über einen Fall von Raymond, in welchem die Hysterie genau den Symptomencomplex der reinen (Lichtheim'schen) Form copirte.

Digitized by Google

Das Capitel: „Allgemeine Auffassung der Sprache" enthält sehr besonnene, zum Theil auf Experimente gestützte Darlegungen über die Psychologie der Sprache, im Besonderen die Vorgänge beim Schreiben und Lesen.

Liepmann.

---

17) **Ueber den Schwindel,** von Prof. Singer. (Prager med. Wochenschr. 1900. Nr. 11.)

Verf. geht in seinen Ausführungen von dem Drehschwindel aus, wobei er zunächst auf die experimentellen Ergebnisse eingeht, die Function der Bogengangsapparate bespricht, die er als ein Organ zur Wahrnehmung der bei Drehbewegungen auftretenden Winkelbeschleunigung bezeichnet. Zur Wahrnehmung der Gleichgewichtslage des Kopfes und der geradlinigen Bewegung dienen nach Breuer die Otolithen. Die ohne wirkliche Bewegung des Kopfes auftretende Empfindung des Gedreht- oder Bewegtwerdens in Verbindung mit der Scheinbewegung der gesehenen Objecte nennt man Schwindel. Zu diesen subjectiven Erscheinungen gesellen sich dann die nothwendig erfolgenden compensatorischen Bewegungen, dann die psychischen Erscheinungen der Furcht, Blässe, Angst, Schweiss u. s. w. Verf. hebt aber hervor, dass die Erscheinung des Drehschwindels auch ohne die Scheinbewegung der gesehenen Objecte auftreten kann. Schwindel und scheinbare Bewegung der Objecte sind also bis zu einem gewissen Grade unabhängig von einander.

Verf. beschreibt hierauf eingehend die Verhältnisse, unter denen Schwindel auftritt, für Einzelnes instructive Beispiele bringend. Er erwähnt zunächst den Menière'schen Schwindel, wobei er betont, dass zur Auslösung desselben ausser der Ohraffection auch eine gewisse Disposition nothwendig ist. Der Magenschwindel ist sehr selten; Verf. hat bisher bloss einen einzigen Fall gesehen. Dieser Fall zeigte aber nicht die von Trousseau gegebene Schilderung der Schwindelanfälle. Bei manchen der von Trousseau beschriebenen Kranken dürfte es sich um den sogen. arteriosklerotischen Schwindel gehandelt haben, der oft nur der Vorläufer schwerer cerebraler Erscheinungen ist. Wahrscheinlich liegen auch diesen Schwindelanfällen kleinste Hirnerweichungen oder Hirnblutungen zu Grunde.

Verf. bespricht hierauf den optischen Schwindel, wobei er eine retinale Form und eine oculomotorische unterscheidet. Erstere ist durch optische Eindrücke selbst, letztere durch Störungen im Augenmuskelapparate bedingt. Eine ausreichende Erklärung für diese Art des Schwindels ist noch ausständig. Verf. wendet sich gegen die Annahme von Mendel, wonach jeder Form von Schwindel Störungen in den Circulationsverhältnissen der Augenmuskelkerne zu Grunde liegen würden.

An den optischen Schwindel reiht Verf. den Höhenschwindel an, der bis zu einem gewissen Grade ein physiologisches Vorkommniss ist. Die Erklärung desselben aus der Furcht zu stürzen, ist, wie leicht nachzuweisen, nicht richtig. Das Primäre dürfte eine Erregung der raumempfindenden Organe sein, die Furcht erst secundär. Nicht unplausibel ist ein Erklärungsversuch von Bonnier, der dabei eine Art von Ueberempfindlichkeit der raumpercipirenden Organe annimmt. Verf. erwähnt zu Gunsten dieser Ansicht die Selbstbeobachtungen eines an Höhenschwindel leidenden Collegen.

Der Höhenschwindel ist ein Schwindel in verticaler Richtung, die ihm verwandte Agoraphobie ein Schwindel in horizontaler Richtung. Der einfache neurasthenische Schwindel ist in solchen Fällen oft der Vorläufer der Agoraphobie. Bei diesem Anlasse wendet sich Verf. gegen die von Freud vertretene Ansicht von der Aetiologie der Agoraphobie, wie überhaupt der Angstneurosen, nämlich

Digitized by Google

aus sexuellen Schädlichkeiten her. Nach den Erfahrungen des Verf.'s finden sich bei Agoraphobie relativ oft Herzerkrankungen. Dabei mag bei einem Theile der Fälle das Bewusstsein der gefährlichen Erkrankung einen neurasthenischen Zustand und damit Agoraphobie hervorrufen, bei anderen sind es wohl mit den Kreislaufstörungen in Verbindung stehende Schwindelanfälle, welche als psychisches Trauma wirken und so zur Agoraphobie Veranlassung geben.

Des Weiteren erwähnt der Verf. den Kehlkopfschwindel, wie er am häufigsten als Ictus laryngis bei Tabes sich findet. Hier handelt es sich wahrscheinlich um einen reflectorischen Schwindel, ebenso bei dem von Leube beschriebenen Falle, wo Einführung des Fingers in den Mastdarm Schwindel hervorrief.

Verf. bespricht dann die toxische Form des Schwindels bei Alkohol, Tabak u. s. w., bei Diabetes, Nephritis u. s. w., endlich den Schwindel bei organischen Erkrankungen des Gehirns, sowie den Gerlier'schen Schwindel.

Zum Schlusse giebt Verf. einige Hinweise auf die Therapie des Schwindels.

Redlich (Wien).

---

18) **Case of cerebellar abscess, operation, recovery**, by F. H. Haydon. (Brit. med. Journ. 1900. 9. Juni. S. 1405.)

Der mitgetheilte Fall betrifft einen Patienten, welchem Verf. vor 4 Jahren in der Gegend des linken Warzenfortsatzes einen intracraniellen Abscess eröffnet hatte und dessen Krankengeschichte Verf. im Brit. med. Journ. 1896. 21. März veröffentlichte. — Pat. war 4 Jahre gesund und ernährte sich durch seiner Hände Arbeit. Im Januar 1900 erkrankte er unter Erscheinungen von Erbrechen, Kopfschmerz in der Stirn- und besonders linken Hinterhauptsgegend. — Er wurde apathisch, schläfrig; leichter seitlicher Nystagmus; Puls 60. — Ohren frei; keine Schwellung oder Empfindlichkeit der Warzenfortsatzgegend. — Bald kam es zu Koma, schnarchender Athmung, linksseitiger Facialislähmung. Der linke corneale Lidreflex erloschen.

An der Stelle der früheren Incisionsnarbe wurde incidirt und ein Kleinhirnabscess entleert. Drainage. — Pat. wurde nach etwa 6 Wochen geheilt entlassen.

E. Lehmann (Oeynhausen).

---

19) **Kleinhirncyste**, von C. Gerhardt. (Charité-Annalen. 1899. XXIV.)

20jähriger Pat., erblich nicht belastet, dem vor 1 Jahre ein Bandwurm abgetrieben ist, hat schon vor 2 Jahren einen Monat lang an Kopfschmerzen gelitten; Weihnachten 1898 starke Genickschmerzen und anfallsweise auftretendes, jedes Mal $^1/_2$ Stunde andauerndes Reissen in der linken Gesichtshälfte. Auch beim Bücken Kopf- und Genickschmerzen. 4 Wochen später Kopfschmerzen mit Uebelkeit und Erbrechen. Bei der Aufnahme ist Pat. fieberfrei, die Pulsfrequenz schwankt zwischen 48 und 120 Schlägen, Pat. hat heftige Kopfschmerzen, hält den Kopf steif. Pupillen im Schmerzanfall eng, später weit, ophthalmoskopisch Stauungspapille. Während der Schmerzanfälle Hinterkopf und Gegend der vier oberen Halswirbel sehr druckempfindlich, Pulsverlangsamung. Am 2. Tage nach der Aufnahme vorübergehend Doppeltsehen, am 3. Tage fehlen die Tags vorher lebhaften Patellarreflexe. Gang des Pat. ist taumelnd; am nächsten Tage Patellarreflexe wieder nachweisbar. Täglich 4—6—9 Schmerzanfälle; während derselben zeitweise Doppeltsehen. Am 6. Tage nach der Aufnahme während eines Anfalles plötzliche Pulsbeschleunigung, Cyanose, Stocken der Athmung und Exitus. Bei der Autopsie findet sich beim Einschneiden des Unterwurms etwa 2—3 mm unter der Oberfläche eine etwa apfelgrosse, mit blutiger Flüssigkeit gefüllte Cyste, mit einer feinen Membran ausgekleidet. Oberwurm erhalten. Vierhügel stark abgeplattet.

Martin Bloch (Berlin).

Digitized by Google

20) Tumor cerebelli, door von Ziegenweidt. (Psychiatr. en neurol. Bladen. 1899. 1. Blz. 36.)

Ein 49 Jahre alter Mann hatte im August 1895 einen Schlag auf den Kopf bekommen und war danach eine Zeit lang bewusstlos gewesen. Blutung aus Nase oder Ohr war nicht vorhanden gewesen. Die Wunde heilte rasch. 3 Monate nach der Verletzung stellten sich allmählich häufiger werdende Anfälle von Kopfschmerz ein, der seit Februar 1896 beständig vorhanden war. Gleichzeitig nahm das Sehvermögen ab, und später wurde Pat. vollständig blind. Pat. klagte über Schmerz in der linken Hälfte des Gesichts im Trigeminusgebiet, Gefühl von Taubsein in der linken Zungenhälfte und Wangenschleimhaut. Schon vor der Verletzung hatte er an Benommenheit und verminderter Hörschärfe rechts gelitten. Es bestand deutliche Facialisparese und vorübergehend Störung der Bewegung der Augen nach unten. Der Geschmack war an beiden Seiten der Zunge gestört, nicht an der Spitze. Die linke Pupille war grösser als die rechte, beide Pupillen reagirten aber auf Licht und bei Convergenz. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab Stauungspapille in beiden Augen. Die Muskelkraft der Extremitäten schien nicht gelitten zu haben, ebenso wenig die Hautsensibilität. Der Patellarreflex war auf beiden Seiten gesteigert, Fussclonus war nicht vorhanden, Bauch- und Cremasterreflex waren links stärker als rechts, der Conjunctiva- und Cornearefiex war links aufgehoben, rechts schwach. Der Gang war ataktisch, später wich Pat. zuweilen nach links ab. Tremor war nicht vorhanden, aber Pat. klagte über ein zitterndes Gefühl im ganzen Körper. Der Kopf nahm eine Zwangsstellung nach links unten ein.

Die Diagnose einer Kleinhirngeschwulst konnte bei der zeitig auftretenden, schnell zur Blindheit führenden Stauungspapille, dem ataktischen Gang, dem Ergriffensein basaler Hirnnerven nicht zweifelhaft sein, aber die Localisation bot Schwierigkeiten. Der Schmerz im Gebiete des linken Trigeminus, die vorübergehende Parese des linken Facialis, die Zwangsstellung des Kopfes nach links sprachen dafür, dass der Sitz auf der linken Seite sei; das Abweichen nach links beim Gehen, wie auch die Taubheit auf dem rechten Ohre sprachen mehr für die rechte Seite. Die Abweichung nach links beim Gehen konnte aber eben so gut eine Reizerscheinung als eine Ausfallserscheinung sein, und die Taubheit auf dem rechten Ohr erklärte sich genügend durch einen Mittelohrkatarrh, deshalb nahm Verf. an, dass der Tumor in der linken Kleinhirnhemisphäre oder in der Umgebung derselben liege und auf Pons, Facialis und Trigeminus drücke; er trepanirte auf dieser Seite, ohne eine Geschwulst zu finden. Beim Verbandwechsel fand sich wiederholt Vorfall von Gehirnmasse, die entfernt werden musste. Pat. starb 9 Tage nach der Operation, und bei der Section fand sich zwischen rechter Kleinhirnhemisphäre, Tentorium und Pons eine apfelgrosse Geschwulst, die den Trigeminus und Acusticus in sich schloss, der Facialis verlief unter ihr; die rechte Hälfte des Pons war platt in die Länge gestreckt. Die linke Kleinhirnhemisphäre fehlte fast ganz.

Da die Abnahme des Gehörs schon vor der Verletzung bestanden hatte, konnte man mit grosser Sicherheit annehmen, dass auch die Geschwulst schon vorher vorhanden war und nach der Verletzung nur ihr Wachsthum beschleunigt wurde. Walter Berger (Leipzig).

---

21) De l'asynergie cérébelleuse, par J. Babinski. (Revue neurologique. 1900.)

Verf. berichtet über 2 Fälle eigener Beobachtung. In beiden bestand ausser anderen Symptomen, die auf eine organische Störung im Gebiet des Pons und der Hirnschenkel, sowie des Kleinhirns hinwiesen, eine eigenartige Störung in

Digitized by Google

der Coordination der Bewegungen, die sich kurz als ein mangelhaftes Zusammenarbeiten der Rumpf- und Beinmuskeln, sowie der Ober- und Unterschenkelmuskeln bezeichnen lässt. Beim Versuch zu gehen wird das Bein nach vorwärts gestellt, der Oberkörper folgt aber nicht nach, so dass Pat. nach hinten fällt, wenn er nicht von vorn her an beiden Händen geführt wird. Soll Pat. im Stehen Kopf und Rumpf nach hinten überbiegen, so droht er schon beim ersten Versuche hinzufallen, weil er die zur Beibehaltung des Schwerpunktes nöthige Beugung in den Fuss- und Kniegelenken, die beim Gesunden unwillkürlich eintritt, nicht ausführt. Soll er sich aus der Rückenlage aufsetzen, so gelingt ihm dies nicht, sondern statt des Rumpfes erheben sich die gestreckten Beine von der Unterlage, weil die vorherige Feststellung der Oberschenkel gegen das Becken, durch die es dem M. ileo-psoas ermöglicht wird, sein Punctum fixum an seiner unteren Insertion zu nehmen, ausfällt. (Auf das gelegentliche halbseitige Auftreten dieses Symptoms bei Hemiplegie hat Verf. schon früher hingewiesen.) Einen in einer gewissen Höhe vor ihn gehaltenen Gegenstand vermag er zwar mit der Fussspitze zu berühren, doch führt er die dazu nöthigen Bewegungen (Beugung des Oberschenkels, Streckung des Unterschenkels u. s. w.) nach einander und ruckweise aus, ebenso das Wiederhinsetzen des Beines, nicht wie der Gesunde, sondern so, dass die Bewegungen in den einzelnen Gelenken zum Theil gleichzeitig ausgeführt werden und mit einander verschmelzen. Die Kraft der einzelnen Muskeln war dabei dauernd gut erhalten, Sensibilitätsstörungen nur in Form einer leichten Hemihypästhesie nachweisbar. — Die zweite Pat., die ganz die gleichen Coordinationsstörungen dargeboten hatte, starb plötzlich, und es fand sich ein hühnereigrosses Sarkom der rechten Kleinhirnhemisphäre. (Leider ist in dem Sectionsprotocoll über das Verhalten des Wurms nichts angegeben. Ref.) Verf. bezeichnet die beschriebenen Bewegungsstörungen als pathognomonisch für Läsionen des Kleinhirns.

H. Haenel (Dresden).

---

22) **On the state of the knee-jerk in cases of cerebellar tumour**, by C. O. Hawthorne. (Glasgow med. Journ. 1899. Sept.)

Unter 7 Fällen von Hirntumoren stellte Verf. 5 Mal die Diagnose auf Kleinhirntumor. Während bei den zwei anderen Fällen die Kniephänomene vorhanden waren, fehlten sie bei den genannten fünf 3 Mal constant; in einem Falle waren sie anfangs vorhanden, um allmählich zu verschwinden, schliesslich jedoch, nachdem eine Parese des linken Beines aufgetreten war, in diesem wieder nachweisbar zu werden. Im 5. Falle fehlten sie fast constant. Zur anatomischen Untersuchung scheinen, da Angaben hierüber fehlen, die Fälle nicht gekommen zu sein. Zum Schluss verbreitet sich Verf. über die verschiedenen Theorieen betreffend das Fehlen der Patellarreflexe bei Kleinhirntumoren.

Martin Bloch (Berlin).

---

23) **Zwei Fälle von Kleinhirntumoren**, von Prof. Schede (Bonn). Vortrag, gehalten in der niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde am 22. Januar 1900. (Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 30.)

Im 1. Falle bestanden neben heftigen Allgemeinerscheinungen starke cerebellare Ataxie mit Neigung, nach links zu fallen, ferner Abnahme des Hörvermögens, besonders auf dem linken Ohre, rechts Parese des linken Armes. Die Operation ergab einen Tumor nahe der Oberfläche der linken Kleinhirnhälfte, die Entfernung gelang leicht, der Erfolg war glänzend. Schon am nächsten Tage war die Hörstörung im Wesentlichen verschwunden, die anderen Symptome besserten sich ebenfalls rasch, und es trat völlige Genesung ein, nur das Lesen von Kleingedrucktem machte Schwierigkeiten. — Der Tumor war ein Gliom.

Digitized by Google

Fall 2 bot neben Allgemeinerscheinungen starke Ataxie mit Neigung nach links zu fallen. — Links nahe der Mittellinie sass eine wallnussgrosse, glattwandige Cyste, die entleert und drainirt wurde. Der Zustand blieb unbeeinflusst. Der Exitus erfolgte ziemlich plötzlich. — Wie die Section ergab, hatte die entleerte Cyste nur einen Theil des Tumors gebildet, die Hauptmasse desselben war im Wurm gelegen. Es bestand beträchtlicher Hydrocephalus internus mit Dilatation sämmtlicher Ventrikel; der Tumor (ein Gliom) war vom 4. Ventrikel nur durch ein papierdünnes Plättchen Gehirnsubstanz geschieden. In der Umgebung Gehirnerweichung; Pons und Medulla oblongata platt gedrückt.

R. Pfeiffer.

---

24) **Eine acut entstandene Bewegungsstörung mit dem Charakter einer Kleinhirnataxie**, von W. v. Bechterew. (Obosrenije psichiatrii. 1900. Nr. 1.)

Von der acuten Ataxie, die sich im Gefolge von Infectionskrankheiten entwickelt und zuerst 1868 von Leyden beschrieben wurde, muss man streng eine Bewegungsstörung, die bei chronischen Alkoholikern entsteht, unterscheiden. Diese hat den Charakter einer cerebellaren Ataxie und äussert sich folgendermaassen: gewöhnlich nach einem starken Rauschzustand, manchmal auch nach gewöhnlichem Schlaf bemerkt Pat. plötzlich, dass er nicht mehr ordentlich gehen kann, da ihm die Fähigkeit, das Gleichgewicht zu bewahren, verloren gegangen ist. Dabei ist der Rausch selbst schon vollkommen vergangen; trotzdem ist noch Schwindel, ein Gefühl von Schwere im Kopf, Uebelkeit, oft sogar Erbrechen vorhanden. Diese allgemeinen Symptome schwinden bald, die Ataxie aber bleibt bestehen. Sie wird beim Gehen stärker, jedoch nicht bei Bewegungen einzelner Gliedmaassen; es ist also kein Intentionszittern. Ausserdem besteht Nystagmus und ein leichter Tremor der Zunge. Lähmungen und Sensibilitätsstörungen fehlen. Die Kniereflexe sind etwas erhöht, die Hautreflexe entweder unverändert oder etwas schwächer als normal. Hin und wieder wird Schmerzempfindlichkeit des Occipitalgebietes bei tiefer Percussion beobachtet.

Bei richtiger Behandlung (Bäder, Jodkali und Strychnin innerlich) dauert die Erkrankung einige Wochen bis 2—3 Monate.

In Betreff der Pathogenese liegen fürs Erste noch keine Daten vor; jedoch meint Verf. auf Grund der Symptomatologie annehmen zu dürfen, dass es sich hier um eine acute Erkrankung der mittleren Regionen des Cerebellums handelt, die durch einen acuten Alkoholexcess auf durch chronischen Alkoholismus schon geschwächtem Boden entsteht.

Wilh. Stieda.

---

25) **Incoordination motrice cérébelleuse. Contribution à l'étude de son mécanisme et du traitement de certaines de ses formes**, par Liénaux. (Annales de médecine vétérinaire. 1900. S. 489.)

Unter Bezugnahme auf die Arbeiten von Luciani und Lussano, betreffend die statischen Functionen des Kleinhirns, ergeht sich Verf. in Betrachtungen über die Uebertragung der durch das Experiment gewonnenen Schlüsse auf die beim Hunde beobachteten Kleinhirnaffectionen. Derartig kranke Thiere können nicht stehen, vermögen aber liegend ihre Glieder oder selbst den Rumpf zu bewegen — eine Eigenschaft, die Verf. zur Trennung gewisser Formen von Kleinhirnherden von der Myelitis benützen zu können glaubt. Leider wird nicht gesagt, wie hiervon die spinale Ataxie zu trennen wäre. Umgiebt man Brust und Bauch eines cerebellarataktischen Hundes mit einem Stofffutteral, so dass die seitlichen Rumpfbewegungen möglichst vermieden werden, so geht das Thier sofort

Digitized by Google

besser. Dies zeigt nach dem Verf. die Bedeutung der musculären Asthenie für das Zustandekommen cerebellarer Incoordination und gestattet eine therapeutische Ausnützung. Man kann nämlich unter Umständen, die einen günstigen Ausgang vermuthen lassen, bei dieser Therapie warten, bis die Herderkrankungen verschwunden sind. Dexler (Prag).

Psychiatrie.

26) **L'alcoolisme chez l'enfant**, par Dr. Delobel. (Annales de médecine et chirurgie infantile. 1901. Nr. 1.)

In seiner Eigenschaft als inspicirender Arzt der vom Findelhaus in Privatpflege gegebenen Kinder hatte Verf. Gelegenheit, einige interessante Beobachtungen über die Schäden des Alkohols bei Kindern zu machen. Nach seinen Erfahrungen ist die Darreichung des Alkohols bei kleinen Kindern viel verbreiteter, als man allgemein annimmt. Verf. unterscheidet drei Möglichkeiten, durch welche das Kind zu gefährlichen Alkoholdosen gelangt:

1. Durch die Muttermilch. Erfahrungen anderer Autoren und zwei eigene Beobachtungen machen es höchst wahrscheinlich, dass Kinder bei trunksüchtigen Ammen an Convulsionen erkranken; in dem einen selbst beobachteten Falle scheint nach jedem Alkoholexcess der Amme ein Krampfanfall des Kindes ausgelöst worden zu sein. Als minder augenfällige Folgen eines Alkoholismus durch die Muttermilch sind Unruhe, Schreien, Schreckhaftigkeit, schlechter Schlaf, Abmagerung oder pastöse Ueberernährung anzusehen; ein Kind aus des Verf.'s Inspectionserfahrung war bei der trunksüchtigen Pflegeamme so herabgekommen, dass Verf. dasselbe für verloren hielt und selbst recht erstaunt war, als es sich nach Wechsel der Kost rasch erholte.

2. Darreichung von Alkohol in Folge Unverstandes der Eltern. In Paris besonders beliebt ist das Naschenlassen kleiner, in brandweinhaltigen Kaffee getauchter Zuckerstückchen („canards"). Ein Kind, das so mit der Alkoholaufnahme begonnen hatte, später immer stärkere Alkoholdosen erhielt, starb im Alter von 5 Jahren an Lebercirrhose.

3. Freiwilliger Alkoholgenuss. Bei Kindern, die frühzeitig an starken Alkohol gewöhnt wurden, kann schliesslich eine Trunksucht wie beim Erwachsenen sich entwickeln. Verf. sah ein 4jähr. Kind an einer schweren Rumintoxication zu Grunde gehen, die dadurch entstanden war, dass das Kind in einem unbeobachteten Momente eine Rumflasche austrank. Schon 1 Jahr früher hatte das Kind eine grössere Schnapsmenge erwischt und war nur mit Mühe von den bedrohlichen Vergiftungserscheinungen befreit worden. Ein junger Mann aus des Verf.'s Beobachtung hatte mit 7 Jahren bereits mehrere Zustände von Volltrunkenheit, mit 10 Jahren Delirium tremens, beging später einen Diebstahl und mit 18 Jahren ein Sittlichkeitsverbrechen.

Selbstverständlich tritt Verf. auf Grund dieser seiner Erfahrungen mit grosser Entschiedenheit gegen die Alkoholdarreichung im frühen Kindesalter auf.

Zappert (Wien).

27) **Eredità ed alcoolismo**, del A. Lui, medico ajuto del manicomio provinciale di Brescia. (Annali di Nevrologia. 1900. Napoli. XVIII.)

In einer früheren, mit Seppilli zusammen veröffentlichten Arbeit hat Verf. dem Alkoholwahnsinn an Häufigkeit die 3. Stelle unter den Geisteskrankheiten anweisen können. In der vorliegenden, auf etwa 1500 Individuen (in 5 Jahren) sich erstreckenden Arbeit hat Verf. Folgendes ermittelt: etwa 57 % an Alkohol-

Digitized by Google

wahnsinn Erkrankter waren hereditär belastet. In 35% war die degenerative Anlage direct, in 25% indirect übertragen; der Procentsatz der vom Vater überkommenen Anlage war relativ viel grösser als von der Mutter. Bei den Ascendenten fanden sich die verschiedensten Psychosen, ferner Epilepsie, Schwachsinn, Verbrecherthum, Tuberculose, Pellagra u. s. w., niemals fehlten die Gewohnheitstrinker. Verf. bekämpft die Anschauung Bochereau's, dass die Tendenz zum Alkoholismus bedingt sei durch das Aufwachsen bei den trunksüchtigen Eltern; vielmehr liege der Hang tief in der Anlage begründet.

Beim Vergleich der hereditär belasteten und der nicht belasteten Alkoholisten fand Verf. die psychischen Anomalieen und Charakterfehler bei jenen 4 Mal stärker vertreten als bei diesen, häufiger Recidive und zuweilen echte Dipsomanie. Die belasteten Alkoholisten stellen einen höheren Degenerationsgrad dar und reagiren auf die Wirkungen des Giftes viel leichter und intensiver als die nicht belasteten.

12% der beobachteten Geisteskranken stammten direct von Alkoholisten; von den hereditär belasteten waren 20% Descendenten solcher Alkoholistenabkömmlinge; 3/4 dieser Descendenten boten die degenerative Form der Geistesstörung (hypochondrischer Schwachsinn in 35%, Hysterie in 30%, periodisches Irresein in 23%, Epilepsie in 12%). 24% waren Imbecille und Idioten durch directen Alkoholismus der Eltern.

Um diese Verhältnisse näher zu erläutern, fügt der Verf. eine schematische, instructive Darstellung der hereditären Beziehungen seiner Arbeit bei.

H. Gessner (Nürnberg).

---

28) Alcoholic homicide, by Dr. W. C. Sullivan. (Journal of Mental Science. 1900. October.)

Eine klinische Untersuchung, 36 Fälle von Todtschlag und 44 Fälle von schwerem Mordversuch umfassend, die unter dem Einfluss von Alkoholismus begangen wurden, versucht die Symptome des Mordes aus Gründen der Trunksucht aufzufinden. In analytischem und vergleichendem Verfahren wird an vier typischen Beispielen eine Summe gesetzmässiger Phänomene gewonnen: die Abwesenheit eines ersichtlichen Motivs und äusseren Reizes bei psychomotorischer Reizbarkeit kommt in der acuten Trunkenheit am reinsten zum Ausdruck und giebt der That den extremen automatischen Charakter. Diese motorische Tendenz ist in gewissen Phasen der Vergiftung gesteigert und dem Einfluss der früheren Stufen der That auf die späteren oder, seltener, der Einwirkung einer Suggestion von aussen in erhöhtem Maasse ausgesetzt. Leichtere Bewusstseinsstörung mit Amnesie des Vorganges oder seiner Motive ist häufiger bei chronischer Intoxication. Bei ursprünglich normal organisirten Menschen ist erst in späteren Stadien des Potatoriums diesen Bedingungen der Boden vorbereitet; ist aber von vornherein ein Grad ererbter oder erworbener Minderwerthigkeit vorhanden, so wird die Entwickelung der Handlung sich eher überstürzen und die Rolle der Intoxication zuweilen durch leichte psychische Störung verdeckt sein. Schliesst sich dem Angriff auf das Leben anderer ein Selbstmordversuch an, so ist der auslösende Anstoss zum Angriff regelmässig auf ein inneres Motiv zurückführbar. In den 15 Fällen dieser Art fehlten die äusseren Einflüsse ganz oder fast ganz. Das bedrohte Opfer ist meist das Weib: der geschlechtliche Einfluss war in 24 von den 36 Fällen von Mord erwiesen; die Waffen sind meistens häusliche Geräthe oder das gewöhnliche Werkzeug des Betreffenden.

Der chronische Alkoholismus ist eine multiple Functionsstörung; die Organempfindungen sind wesentlich verändert und damit die affective Persönlichkeit; es resultirt eine emotive Depression, die um so mehr dominirt, als die höheren

Digitized by Google

Hirnfunctionen schwächer und die visceralen Bedingungen stabiler werden. (Diese Constanz der Beziehung von Organstörungen und psychischen Störungen derselben Form gilt für alle Intoxicationen: Blei, Quecksilber, Secale, Schwefelkohlenstoff.) Die visceralen Störungen bedingen also eine Tendenz zum Ablauf derjenigen Reflexe, welche von dem Affect des Aergers auslösbar sind. In geringerem Grade offenbart sich die Reactionsbereitschaft im Antworten auf umgebende Reize und erscheint als krankhaft dann nur durch die unverhältnissmässige Reaction. In markirt toxischen Fällen kommen die äusseren Reize kaum zum Worte. In früheren Stadien chronischen Alkoholmissbrauchs bedarf es zum Zustandekommen des Verbrechens der Paralysirung der höheren Controlcentren über das neugeschaffene impulsive Temperament durch einen acuten Rausch. Später werden die ungeordneten Organreize vielgestaltiger, die Erinnerung an den Vorgang ist dem Thäter klarer, ihre Motive aber noch unbewusst: „es ist etwas über ihn gekommen". Auf einer weiteren Krankheitsstufe tritt ein dunkles Motiv, etwa ein Verdacht auf, der in der Nüchternheit abgelehnt wird. Weiterhin schliessen sich die Fälle an, in denen die vagen Organerfahrungen sich zu einer definitiven Wahnvorstellung metastasirt haben; sind die Sensationen bestimmtere (Dyspepsie, Impotenz), so kann dieser Vorgang in der Wahnvorstellung anklingen (Wahn der vergifteten Speise, der ehelichen Untreue). Schliesslich greift im schwersten Grade der Erkrankung die Herrschaft der Organstörungen durch das Gemeingefühl auch auf das äussere Sinnesfeld über: die Hallucination tritt auf, um den Impuls zu rechtfertigen, die Wahnidee zu bestätigen. — Der Fundamentalfactor der besprochenen Phänomene ist also die Störung der organischen Sensation; sie erzeugt die kranke That und den kranken Gedanken, und zwar jene zuerst in einem rüstigeren Hirn, wogegen der letztere die spätere Geburt eines geschwächten Organes ist.

Schmidt (Freiburg i/Schl.).

III. Aus den Gesellschaften.

Altonaer ärztlicher Verein.

Sitzung vom 16. Januar 1901.

Herr Boettiger berichtet über seine Erfahrungen bei der **Behandlung des Schreibkrampfes** auf Grund einer Beobachtung von 19 Fällen im Laufe der letzten 3 Jahre. Er schildert kurz die Aetiologie, sowohl die allgemeine wie die local bedingte, in letzterer Beziehung namentlich das bei Schreibkrampfkranken stets zu beobachtende mangelhafte Zusammenwirken der Antagonisten bei den Bewegungen der Finger, und geht dann genauer auf die Symptomatologie ein, besonders auch auf die Characteristica der Schrift der Kranken unter Vorzeigen von Schriftproben aus allen Stadien der Krankheit. Zum Vergleich und zur Differentialdiagnose demonstrirt Vortr. gleichzeitig Schriftproben von hysterischer Schreibstörung, von multipler Sklerose, Paralysis agitans und sonstigen spastischen Symptomencomplexen, wobei er namentlich die grosse Aehnlichkeit der Schrift bei Schreibkrampf und bei Krankheiten, die mit spastischen Paresen der Arme einhergehen, hervorhob. Die sensiblen Störungen beim Schreibkrampf, sein Uebergehen auf den linken Arm nach Schreibversuchen mit diesem, sowie die psychisch bedingten Schreibstörungen, die Schreibangst beim Beobachtetwerden u. s. w., werden kurz erwähnt, zum Theil unter entsprechenden Demonstrationen.

Während die Prognose der psychischen Schreibstörungen sehr gut ist, muss dieselbe beim Schreibkrampf häufig zweifelhaft oder schlecht gestellt werden, besonders dann, wenn die Kranken schon seit Jahren an ihm leiden oder schon in höherem Alter stehen. Jedoch sind auch deren Beschwerden und Functions-

Digitized by Google

störungen stets noch zu lindern und zu bessern. Die günstiger liegenden Fälle, namentlich bei noch etwas jüngeren Leuten bieten hingegen meist eine gute Prognose.

Bei der Therapie kommt zunächst gewöhnlich wegen complicirender allgemeiner Neurasthenie eine entsprechende Allgemeinbehandlung in Betracht. Von besonderer Wichtigkeit ist dann aber die Localbehandlung. Es werden bei dieser im Grunde genommen stets zwei verschiedene Principien verfolgt und diesen entsprechend zwei ganz verschiedene Wege eingeschlagen: die neuen Therapeuten stellen die kranke Hand möglichst ruhig beim Schreiben, z. B. durch dicke und Kugelfederhalter, durch Buchheim's Faustfederhalter, durch Nussbaum's Bracelett und Aehnliches mehr, und dann durch die Vorschrift, möglichst aus dem Ellbogen- oder Schultergelenk heraus zu schreiben. Die Erfolge dieser Maassnahmen sind unter Umständen sehr schnell in günstigem Sinne ersichtlich, pflegen aber stets nur sehr geringen Bestand zu haben. Die anderen Therapeuten jedoch, und mit ihnen der Vortr., suchen im Gegentheil eine erhöhte Geschmeidigkeit und Leistungsfähigkeit der zum Krampf neigenden Muskeln zu erzielen und durch Bekämpfung schlechter Angewöhnungen beim Schreiben auf eine Schreibmethode hinzuarbeiten, bei welcher die vollkommenste Ausnutzung aller coordinatorischen Fähigkeiten selbst der kleinsten und unscheinbarsten Handmuskelchen erstrebt wird. Das erstere geschieht vermittels Anwendung von Elektricität, Massage und allgemeiner Gymnastik, das letztere durch specielle Gymnastik in der Form eines regelrechten Schreibunterrichts, welcher der Hand beim Schreiben eine Haltung und Bewegung giebt, die eine, wenn auch manchmal nur andeutungsweise erkennbare Betheiligung aller kleiner Fingermuskeln an der Schreibbewegung gewährleistet. Dieses Erforderniss erstreckt sich ganz besonders auf Daumen, Zeige- und Mittelfinger, als die den Federhalter in erster Linie regierenden Finger. Wohl mit die Wichtigste und eine den Schreibkrampfkranken fast stets verlorengegangene Bewegungscoordination ist das gleichzeitige Beugen in den Interphalangealgelenken und Strecken im Metacarpophalangealgelenk des 2. und 3. Fingers bei Ausführung der Grundstriche. Diese und andere coordinatorische Störungen müssen stets erst an recht gross (7—8 cm lang) ausgeführten Figuren und Buchstaben corrigirt werden, ehe sie auch bei der gewöhnlichen, allerdings nie zu kleinen Schrift zum Schwinden kommen. Nebenbei ist natürlich auf den Federhalter (leicht, nicht zu dünn), die Art der Feder, Lage des Papiers, des Armes und Aehnliches zu achten. Ein gleichzeitiges Fernhalten von jeder beruflichen Thätigkeit hält Vortr. nicht für in jedem Falle erforderlich, vielmehr nur in besonders schweren Fällen oder bei zu angestrengter Schreibthätigkeit des Kranken für angezeigt.

Von 11 Kranken, die sich einer solchen eingehenden Kur unterwarfen, vermochte Vortr. drei so weitgehend zu bessern, dass sie mit relativ guter Schrift ihrem Berufe vollständig nachgehen konnten, und vier vollständig zu heilen. Diese letzteren befanden sich im Alter von 24, 36, 24 und 40 Jahren; die übrigen 4 Patienten brachen die Behandlung vorzeitig ab. Bei 3 Geheilten dauert der Erfolg seit etwa 1—2 Jahren an, bei dem vierten ist die Heilung erst vor einigen Wochen erfolgt. Gewiss ist das Material nicht gross, aber immerhin genügend, um zu beweisen, dass Schreibkrampf keine von vornherein aussichtslose Erkrankung ist. (Autoreferat.)

Digitized by Google

Société de neurologie de Paris.

Sitzung vom 6. December 1900.

Herr Léopold Lévi und Follet: **Myoklonie und Spondylose rhizomélique (Krankenvorstellung).**

Es handelt sich um eine 75jähr. Frau, die bis vor 2 Jahren stets gesund war. Sie liess sich ins Krankenhaus aufnehmen wegen heftiger Kreuzschmerzen und Erscheinungen von Myoklonie. Bei der Untersuchung findet man bei dieser Frau gleichzeitig zwei Symptomencomplexe vereinigt, die noch ziemlich wenig bekannt sind. Die unteren Extremitäten sind von eigenthümlichen Bewegungen behaftet, die symmetrisch in verschiedenen Muskelgruppen der Ober- und der Unterschenkel unter dem Einfluss von mechanischen Reizen auftreten und von kurzer Dauer sind. Es handelt sich in diesem Falle offenbar um Myoklonie, in dem Sinne, wie dies Ziehen beschrieben hat. Die Vortr. glauben nicht, dass es sich in ihrem Falle um den Myoclonus multiplex von Friedreich handelt, da bei letzterem die Krämpfe spontan, ohne jeglichen Reiz auftreten und durch den Willen sistirt werden können. In zweiter Linie ist die Patientin von den eigenartigen Ankylosen behaftet, die Pierre Marie unter dem Namen von Spondylose rhizomélique beschrieben hat: Ankylose der Wirbelsäule, der Hüftgelenke und Schmerzen in der Kreuzgegend und in den unteren Extremitäten. Was diesen Fall vor den Fällen, die P. Marie u. A. beschrieben haben, auszeichnet, ist zunächst das, dass es sich um eine Frau, und um eine sehr alte handelt. Zweitens ist hier keine Infectionskrankheit vorausgegangen, es existiren auch keine Zeichen von Rheumatismus an den anderen Gelenken. Die charakteristische Verkrümmung der Halswirbelsäule ist nicht vorhanden. Die Schultergelenke sind intact. Die Schenkel sind nicht, wie gewöhnlich in den Fällen von P. Marie, flectirt, in Abduction und nach aussen rotirt. Die charakteristischen Exostosen fehlen, auch die nodosités de Bouchard an den Fingern, die man oft bei diesen Kranken findet, sind nicht vorhanden. Dieser Fall gehört in die Kategorie, die Méry (Bullettin de la S. méd. des hôpitaux. 1899. 30. Juni) beschrieben hat. Nun fragt es sich, ob diese zwei Symptomencomplexe zufällig bei der Kranken sich zusammen treffen, oder ob dieselben in einer innigeren Beziehung zu einander stehen, d. h. ob die Myoklonie als ein Symptom der Spondylose rhizomélique betrachtet werden kann. Es ist daran zu erinnern, dass schon in dem ersten Falle, den P. Marie in der Société méd. des hôpitaux (1898) vorgestellt hat, eigenthümliche fibrilläre Zuckungen bei dem Kranken aufgefallen sind. In zwei Fällen von Miliau (S. méd. des hôpitaux. 1899) ist ebenfalls fibrilläres Zittern notirt.

Discussion:

Herr Pierre Marie: Der Fall von Lévi ist sehr interessant. Die Intactheit der Bewegungen der oberen Extremitäten, ausser einem leichten Knacken in den Schultergelenken, ist zu beachten. Das Vorhandensein von myoklonischen Zuckungen ist ebenfalls sehr interessant. Meines Wissens ist Coexistenz von Myoklonie mit Spondylose rhizomélique von Niemandem bis jetzt beschrieben worden. Besonders auffallend ist die Sache doch nicht, da bei dieser Krankheit Störungen der Gelenke und der Muskeln die Hauptläsion sind. Der Fall von Lévi beweist aber, dass die Störung der Muskeln bei dieser Krankheit auch anders als durch Atrophie sich documentiren kann.

Herr Léopold Lévi und Follet: **Ueber symptomatischen Paramyoklonus.**

Prof. Raymond hat in seinen Vorlesungen zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass der Paramyoklonus als Symptom bei verschiedenen Nervenkrank-

Digitized by Google

heiten auftreten kann. Die Vortr. haben Gelegenheit gehabt dieses Symptom zu beobachten in einem Falle von cerebralem Oedem urämischen Ursprungs. Bei dieser Kranken, die in vollständigem Koma lag, traten die myoklonischen Zuckungen in Anfällen auf, die etwa 10 Minuten dauerten, im rechten Fusse anfingen, auf das rechte Bein sich erstreckten, dann auf den linken Fuss und das linke Bein übergingen. Jedoch sind rechts die Zuckungen schwächer als links. Bei vollständig ausgebildeter Krisis betheiligen sich auch die Pectoralmuskeln und die Muskeln der oberen Extremitäten. Der Anfall tritt spontan auf und nicht unter dem Einflusse von mechanischen Erregungen, die ohne Wirkung auf den Ausbruch der Zuckungen bleiben. Kopf- und Halsmuskeln bleiben von den Zuckungen verschont. Bei der Autopsie fand man gemischte (interstitielle und parenchymatöse) Nephritis. Am Gehirn ausser einer starken Blässe und gleichmässiger Schwellung keine Veränderungen. Die Vortr. glauben, dass in diesem Falle der Paramyoklonus toxischen Ursprunges sei und als Aequivalent der allgemeinen Convulsionen zu betrachten ist, denen man ja häufig bei urämischen Zuständen begegnet. Der Ausgangspunkt der myoklonischen Zuckungen wäre im Gehirn zu suchen, wie dies auch Prof. Raymond annimmt.

Herr Laignel-Lavastine: **Haematomyelie des Epiconus und der Basis des Conus terminalis des Rückenmarkes (mit Krankenvorstellung).**

Vortr. stellt einen 65jähr. Mann vor, der wegen Harnverhaltung in's Hospital aufgenommen wurde. Der stets gesunde Mann ist vor 7 Jahren von einem Wagen überfahren worden. Das eine Rad streifte die Kreuzgegend. Der Verletzte wurde ins Krankenhaus gebracht und konnte während 3 Monaten nicht gehen. Blase und Mastdarm waren damals nicht gestört. Die Gehstörung verschwand vollständig, und es blieb nur eine Empfindlichkeit in der Kreuzgegend zurück, in Folge deren der Kranke sich nicht nach vorn beugen konnte. Bis Ende 1899 keine Veränderung. Eines Abends legte sich der Kranke vollständig gesund ins Bett. In der Nacht wachte er auf mit einem Gefühl, als wären seine Beine von kaltem Wasser umgeben, gleichzeitig starke Schmerzen in der Kreuzgegend und in den Beinen. Als er aufstehen wollte, bemerkte er, dass seine Beine sehr schwer waren, und dass er sich kaum schleppen konnte. Das Uriniren war erschwert. 24 Stunden darauf vollständige Paraplegie mit rascher Abmagerung der Beine. Bei der Aufnahme in das Krankenhaus fand man eine stark erweiterte Blase (Patient hatte seit 36 Stunden nicht urinirt). Die Haut des Penis, des Hodensackes, die Schleimhaut der Eichel, die Haut der Perinealgegend bis etwa 2 cm weit vom After entfernt, war vollständig anästhetisch. An der analen und perinealen Gegend Hautsensibilität vollkommen normal. Cremasterreflex fehlt links, rechts schwach. Der Druck der Hoden wird in charakteristischer Weise empfunden. Impotenz seit dem Beginne der Paraplegie. Leichte Atrophie der Oberschenkel, sehr ausgesprochene Atrophie der Unterschenkel mit Equinusstellung der Füsse. Durch Willensimpulse werden die Oberschenkelmuskeln contrahirt; die Unterschenkelgegend bleibt unbeweglich. In der Hüfte und im Knie kann er das Bein beugen und strecken. Mit den Füssen und Zehen kann er aber keine einzige Bewegung machen. Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit in der Oberschenkelmusculatur. In den Muskeln der Unterschenkel ist die faradische Reaction theilweise sehr schwach, theilweise vollständig erloschen. Bei galvanischem Strome ist die Erregbarkeit der Oberschenkelmusculatur ebenfalls herabgesetzt; die Contractionen sind jedoch nicht verlangsamt, und die Erb'sche Formel nicht modificirt. In Folge der äussersten Atrophie der anteroexternen Muskelgruppe des Unterschenkels ist die KOZ = 0, KSZ vorhanden. Die Patellarreflexe sind vorhanden und sogar sehr lebhaft. Der Achillessehnenreflex und der plantare Hautreflex erloschen. Die Muskel- und

Digitized by Google

Gelenksensibilität ist vorhanden. Die Untersuchung der Hautsensibilität zeigte tactile Hypoästhesie an der antero-externen Gegend der Unterschenkel, an den Fussrücken und längs eines Streifens in der Mitte der hinteren Oberfläche der Beine links von der Glutäalgegend, rechts von der Fossa poplitea bis zu den Füssen herab incl. der Fusssohlen. An denselben Stellen gleichzeitig Herabsetzung der Schmerz- und der Temperaturempfindung. Am Rücken des linken Fusses vollständige Anästhesie für Kälte. Die Ernährung der Haut an der Beckengegend und an den Beinen ist mangelhaft, die Nägel verdickt und krallenförmig gebogen, leichte Cyanose. Die Haut trocken und schuppig. Röthe und leichte Erosion am rechten Rande des Kreuzbeines.

Die Störungen an der Hautsensibilität lassen auf eine Läsion im Bereiche des 1., 2. und 3. Sacralsegments schliessen, und man kann annehmen, dass das Rückenmark zwischen dem 5. Lumbal- und 3. Sacralsegment erkrankt ist. Um welche Läsion handelt es sich bei diesem Kranken? Ist die Cauda equina lädirt, oder der Conus medullaris, oder endlich der Epiconus medullaris, d. h. die Gegend unmittelbar über dem Conus medullaris gelegen und dicht unter der 5. lumbalen Wurzel (Minor)? Mit einem Worte: handelt es sich um eine Wurzelerkrankung oder um eine Läsion der grauen Substanz des Rückenmarkes? In Anbetracht des Verlaufes (die motorischen und sensiblen Störungen bleiben ohne Veränderung bestehen), des Fehlens von Schmerzen, der Vertheilung der sensiblen Störungen, nimmt Vortr. an, dass es sich um eine Haematomyelie auf der Höhe des Epiconus medullaris und der Basis des Conus medullaris handelt.

In der Discussion äussert sich Herr Raymond dahin, dass er mit der Diagnose des Vortr. vollständig übereinstimmt.

Herr M. Touche: **Pachymeningitis cervico-dorsalis im Verlaufe von Tabes.**

Vortr. theilt die Krankengeschichte und das Sectionsprotokoll einer tabischen Frau mit, bei der 2 Jahre vor dem Tode die Hände während der Arbeit plötzlich paralysirt wurden. An den Beinen, Blase und Mastdarm wurden die gewöhnlichen tabischen Störungen constatirt. An der rechten oberen Extremität Ankylose mit Verdickung im Ellenbogengelenke und mit einer Decubituswunde. Eigenthümliche Verkrümmungen an den Fingern: die ersten 3 Finger sind in der Metacarpalaxe wie verlängert, gestreckt und vollständig ankylosirt, der 4. und 5. Finger sind treppenähnlich deformirt, wie bei der Arthritis deformans. Die linke obere Extremität ist äusserst schwach, abgemagert, aber keine Deformationen an den Gelenken. Die Patientin starb an zunehmender Kachexie. Bei der Autopsie fand man Lungentuberculose. Malum Potii am oberen Theil der Brustwirbelsäule ohne Verkrümmung derselben. Oberflächliche Veränderungen auf der hinteren Fläche der Körper der unteren Cervical- und der ersten Brustwirbel. Die Dura mater spinalis ist auf dieser Höhe ausserordentlich stark verdickt. Die Verdickung der Dura mater beginnt auf der Höhe der Austrittsstelle des 6. Dorsalnerven. Hier nimmt die Verdickung die hintere Fläche der Dura mater ein. Höher erstreckt sich die Verdickung auf die lateralen Theile der Dura mater; und auf der Höhe der 2. und 1. Dorsal-, 8. und 7. Cervicalwurzel bildet die Verdickung nur zwei seitliche Streifen, die die Wurzeln besonders rechts stark comprimiren. Weiter hinauf verschwindet die Pachymeningitis vollständig. Die mikroskopische Untersuchung des unteren Brust- und Lendenmarkes zeigt vollständige Degeneration der hinteren Wurzeln und der Hinterstränge mit Ausnahme der cornucommissuralen Zone. Dieselben Veränderungen findet man ebenfalls an der Stelle, wo die Wurzeln comprimirt sind, und ausserdem sind die 7. und 8. Cervicalvorderwurzel, die 1. und 2. Brustvorderwurzel rechts vollständig, links theilweise

Digitized by Google

entartet. Ausserhalb dieser comprimirten Stelle sind die vorderen Wurzeln längs des ganzen Rückenmarkes vollständig normal.

Bei der Discussion bemerkt Herr Pierre Marie, dass die pachymeningitische Erkrankung im Falle des Herrn Touche höchstwahrscheinlich von der Tabes unabhängig ist. Sie ist um so interessanter und beweist, wie wichtig es wäre, in allen Fällen von Rückenmarkserkrankungen die Dura mater spinalis genau zu untersuchen. So z. B. ist die Dura mater spinalis bei Syringomyelie und bei Hydromyelie sehr oft verdünnt.

Herr G. Marinesco (Bukarest): **Untersuchungen über die Veränderungen an den Zellen der Spinalganglien bei Tabes.** (Vorgetragen von Herrn Prof. Joffroy.)

M. hat in 9 Fällen von Tabes die Spinalganglien nach den neusten Methoden untersucht und kommt zu dem Schlusse, dass die verschiedenartigen Veränderungen, die er in den Zellen dieser Ganglien constatirt hat, nichts Charakteristisches darbieten, und dass es nicht möglich sei, diese Veränderungen als Ursache der Entartung der Rückenmarkshinterstränge bei der Tabes zu betrachten.

In der Discussion äussert sich P. Marie folgendermaassen: Vor einigen Jahren war ich der Meinung, dass die ersten Veränderungen bei der Tabes ihren Sitz in den Spinalganglien haben. Diese meine Ansicht war rein theoretisch, und ich gestehe, dass die Thatsachen meine Theorie nicht bestätigt haben. Bei allen Autopsieen von Tabikern, die ich seitdem gemacht habe, habe ich nie Veränderungen in den Spinalganglien gefunden. Ich habe in Folge dessen auf meine frühere Meinung verzichtet, und ich stimme vollständig mit der Meinung des Herrn M. überein. Ich muss offen gestehen, dass ich für den Augenblick keine Ahnung habe, wo die tabischen Veränderungen ihren Anfang nehmen.

Herr Touche (Brevannes): **Subcorticale Blutung in der zweiten frontalen Windung rechts. Progressiv zunehmende Hemiplegie. Paralyse der Bewegungen der Augen nach links.**

Es handelt sich um einen 56jähr. Herzkranken, der gegen Ende März 1900 über zunehmende Schwäche in der rechten Hand klagte. Bei der Untersuchung fand man ausser einer Lähmung der Beuger und Strecker der Hand und der Finger, des Supinator und des Pronator, Lähmung der Zehen auf derselben Seite und gesteigerte Patellarreflexe auf beiden Seiten. Allmählich stellte sich eine linke Hemiplegie ein. Am 5. April wurde dieselbe constatirt. Die Bewegungen der Augen waren damals frei, die Pupillen mittelgross, reagirten auf Licht. Der untere Facialis war leicht gelähmt. Die Zunge konnte nicht aus dem Munde herausgestreckt werden. Es existirten keine Sensibilitätsstörungen. Die Patellarreflexe verschwanden später auf beiden Seiten. Es war kein Fussclonus vorhanden.

Am 10. April Status idem. Incontinentia urinae et alvi.

Am 21. April komatöser Zustand. Schluckbeschwerden. Die Pupillen stark erweitert, lichtstarr. Der Kranke kann auf Befehl die Augen nach rechts bewegen. Dagegen nach links kann er die Augen nicht bewegen. Dieselben überschreiten nicht die Mittellinie.

Der Kranke starb nach einem Monat seit dem Beginne der Krankheit.

Bei der Autopsie fand man die Gehirnrinde intact. Ein horizontaler Schnitt durch die rechte Hemisphäre in der Mitte des Thalamus opticus zeigt keinerlei Veränderung. Ein ähnlicher Schnitt dicht am Uebergang der zweiten frontalen Windung in die 1. Centralwindung zeigt den Anfang einer Blutung in der subcorticalen weissen Substanz. An dieser Stelle zeigen Schnitte in die Tiefe, dass die weisse Substanz durch die Blutung ausgehölt, dass die graue Rindensubstanz intact ist, und dass die Centralwindungen nach hinten verdrängt sind. Am Be-

Digitized by Google

ginne der 3. Centralwindung hört die Blutung auf. Die Eigenthümlichkeit dieses Falles besteht 1. in der langsamen und progressiven Entwickelung der Hemiplegie, so dass man an eine Erweichung hätte denken können, 2. in dem Auftreten von gesteigertem und dann vollständigem Verschwinden der Patellarreflexe, 3. in der Unmöglichkeit die Augen nach links zu bewegen.

In der Discussion bemerkt Herr Raymond, dass dieser Fall ein Beleg ist für die jüngst publicirten Arbeiten über die corticale Localisation der Augenbewegungen. Namentlich hat Pilz auf dem letzten Pariser Congress seine Experimente bei Hunden mitgetheilt, die ganz mit den Fällen, die aus der Salpêtrière stammen, übereinstimmen.

Herr Ch. Achard: **Urticaria abdominalis in symmetrischen und segmentären Streifen.**

Vortr. theilt die Krankengeschichte einer 26jähr. Wöchnerin mit, die während des Puerperiums einen Anfall von Nesselsucht bekam, von eigenthümlich symmetrischer Localisation. Der Hautausschlag, der alle Charaktere einer Urticaria darbot, bestand aus zwei 10 cm breiten Streifen auf der Höhe der Taille. Nach vorn verschmälerten sich diese Streifen und hörten etwa 5 cm weit vom Nabel auf. Nach hinten standen dieselben von der Wirbelsäule etwa 10 cm weit ab. Die Ränder der Eruption sind scharf begrenzt. Die Empfindungen für Tast-, Temperatur- und Schmerzsinn sind an der Stelle des Ausschlages nicht gestört. Die Kranke ist zwar sehr nervös, bietet aber keine hysterischen Stigmata dar. Sie hat vorher nie an Nesselsucht gelitten, soll aber an einem Herpes zoster am unteren Theile des Brustkorbes vor 7 Jahren gelitten haben. Nach 24 Stunden war der Nesselausschlag verschwunden. Mehrere Male ist auf den Zusammenhang der Topographie von Urticaria mit der Vertheilung der Hautnerven aufmerksam gemacht worden. Dieser Fall ist ein hübsches Beispiel von segmentär gelegenem Nesselauschlag. Auch die Doppelseitigkeit und Symmetrie der Eruption spricht für einen central-spinalen Ursprung des Leidens.

Herr Ch. Achard und A. Clere: **Erythem am Thorax von segmentärer Form, begleitet von einem pleuritischen Exsudat.**

Es handelt sich um einen 58jähr. Mann, der mit Schmerzen im Abdomen ohne Verdauungsstörungen und mit leichtem Husten ohne Dyspnoë erkrankte. Bei der Untersuchung constatirte man an der linken Hälfte des Thorax ein Erythem von viereckiger Form, welches sich horizontal erstreckte und die 8., 9. und 10. Rippe durchkreuzt. Diese Röthe der Haut beginnt etwa 5 cm weit von der Mittellinie des Rückens entfernt und hört vorn in der Warzenlinie auf. In die Höhe misst dieselbe $3^1/_2$ cm. Sie ist von ziegelrother Farbe, bildet keine Erhöhung der Haut und ist weder von Bläschen noch von Krusten bedeckt. Die objective Hautsensibilität ist normal. Gleichzeitig besteht in den unteren zwei Drittel der Brust auf derselben Seite eine exsudative Pleuritis leichten Grades.

Dieser Fall bildet ein Beispiel von einer Hauteruption von segmentärer Topographie, ähnlich wie Herpes zoster. Aber in diesem Falle handelte es sich nicht um Herpes zoster, da die Haut nur roth war und es nicht zu Bläschenbildung kam. Das gleichzeitige Bestehen einer Pleuritis wirft die Frage auf über den Zusammenhang der Entzündung der Haut und des Rippenfelles. Die topographische Vertheilung des Hauterythems spricht gegen periphere Entzündung der Intercostalnerven, hervorgerufen durch den pleuritischen Entzündungsprocess. Die Vortr. sind eher geneigt, einen centralen Ursprung anzunehmen, indem sie glauben, dass es sich entweder um einen reflectorischen Process handelt, hervorgerufen durch Reizung der Pleura, oder dass eine allgemeine Ursache, die auf das Rückenmark eingewirkt hatte, consecutiv und gleichzeitig die Pleuritis und die Hautentzündung hervorgebracht hat.

Digitized by Google

In der Discussion bemerkt Herr Dejerine, dass die eben beschriebene Eruption die Gegend mehrerer Wurzeln einnimmt, und er wäre der Meinung, dass es sich eher um eine radiculäre Vertheilung handelt. Es wäre passender, die Bezeichnung segmentär für Erscheinungen zu reserviren, die auf verschiedenen Segmenten der Gliedmaassen localisirt sind.

Herr Henry Meige ist dagegen der Meinung, dass die Bezeichnung „segmentär" auch für Störungen anzuwenden ist, die verschiedene Segmente des Rumpfes einnehmen. Die Fälle des Herrn Achard bestätigen auch die Theorie von Brissaud über die peripheren Metamere, die metamerischen Segmenten im Rückenmark entsprechen. Wollte man bei den Fällen von Achard einen radiculären Ursprung annehmen, so wäre man genöthigt, eine Läsion vorauszusetzen, die mehrere übereinanderliegende intercostale Wurzeln gleichzeitig trifft.

R. Hirschberg (Paris).

Société de Médecine mentale de Belgique.

Séance ordinaire tenue à l'université de Bruxelles le 28 avril 1900.

Herr Claus: **Ueber Hedonal.**

Verf. hat das Hedonal (Methylpropylcarbinolurethan) nicht nur bei einfacher nervöser Schlaflosigkeit, sondern auch bei einem Tabiker, bei dem auch eine sedative Wirkung auf die lancinirenden Schmerzen bemerkbar war, mit gutem Erfolg als Hypnoticum angewendet, sondern auch bei cerebralen Erregungszuständen. In Gaben von 1—2 g brachte es seinen meist an organischen Krankheiten leidenden Patienten entweder Beruhigung oder mehr oder weniger vollständigen Schlaf. Ausser einer bei zwei hinfälligen Kranken beobachteten Prostration, die am Tage nach der Darreichung einer 2 g-Dosis noch anhielt, hat Verf. keine üblen Nebenwirkungen, dagegen in 2 Fällen (periodische Manie, Alkoholpsychose) angeblich sogar eine Besserung des Allgemeinbefindens constatirt. Auch zeigte sich keine üble Beeinflussung des Appetits, keine accumulirende und keine diuretische Wirkung, welch letztere eigentlich allen Urethanen eigenthümlich ist. Er ging in einem Falle bis zu 5 g pro dosi und glaubt, dass eine solche Gabe anstandslos mehrere Tage hintereinander gegeben werden kann. Bevorzugt wird die Darreichung in Cachets oder als Pulver mit einem Schluck einfachen oder Zimmtwassers, falls der an Menthol erinnernde Geschmack dem Patienten unangenehm sein sollte.

Die zum Beleg beigefügten 10 „summarischen" Krankengeschichten lassen nähere Angaben vermissen, wie oft ungefähr das Mittel gegeben worden ist. Auf einzelne erfolgreiche Verabreichungen lässt sich ja noch kein Urtheil gründen. Nach den bisher vom Ref. eingesehenen Arbeiten über Hedonal hat dies hauptsächlich bei einfacher Agrypnie Erfolge zu verzeichnen und besitzt keinen narcotischen Effect.

In der Discussion widersprach auch Dr. Crocq den Ausführungen des Vortr. Er hat ebenfalls Versuche mit Hedonal gemacht, indessen nur hypnotischen Erfolg bei gewöhnlicher Schlaflosigkeit und bei Kranken mit leichter Erregung gesehen.

Herr Lentz: **Schwachsinnigen- und Idiotenunterricht.**

Vortr. spricht sich abfällig aus über den zur Zeit gar zu sehr in den Vordergrund geschobenen Unterricht dieser Klasse von kranken Kindern, nachdem er als Inspicient des öffentlichen Unterrichts genug Gelegenheit gehabt hat, zu beobachten, dass den normalen Kindern schon viel zu viel theoretischer Kram eingepaukt wird, dass sie dagegen nichts wüssten von dem, was um sie herum vor-

Digitized by Google

gehe, und deswegen das, was sie lasen, meist nicht verständen. Bei den geistig zurückgebliebenen, imbecillen und idiotischen Kindern gelänge es schliesslich auch mit Aufwand von viel Zeit und Mühe, ihnen das Lesen beizubringen; aber was wäre damit gewonnen? Besser wäre es, sie ein leichtes Handwerk zu lehren und jene Mühe dafür zu verwenden, den besserbegabten Schülern guten Unterricht zu Theil werden zu lassen; auch in der Volksschule müsse übrigens das Handwerkszeug neben dem Buche liegen, d. h. praktische Unterweisung mit theoretischem Unterricht Hand in Hand gehen. Der Unterricht in den Irrenanstalten habe gar keinen Sinn; man könne doch heute dort nur solche aufnehmen, die zwar noch einer gewissen Erziehung fähig wären, für die aber theoretischer Unterricht der reinste Ueberfluss wäre, besonders, nachdem man aus den Irrenanstalten alle geistig zurückgebliebenen Kinder, ferner aber auch die einfachen Imbecillen bez. Idioten ersten Grades, sofern sie nicht durch Zeichen der Entartung besondere ärztliche Behandlung erforderten, ausgeschieden habe. Die Erziehung der Imbecillen und Idioten ersten Grades müsse in der Familie und in der Oeffentlichkeit stattfinden, wo ihre Sinne durch vielfache, fortwährend neue Eindrücke besser angeregt würden als in der entmuthigenden, niederdrückenden Einförmigkeit der Anstalt. Sie sollten also im Schosse ihrer Familien bleiben und am Tage specielle Schulen mit besonderer Organisation besuchen; aus diesen will er verbannen das Lesen, Schreiben und schriftliche Rechnen, will dagegen den Kindern möglichst allgemeine Kenntnisse durch Anschauungsunterricht, vor allem aber womöglich ein mit ihren Kräften und geistigen Fähigkeiten vereinbares Handwerk beibringen. Leider liesse sich dies nur in grossen Centren durchführen. Er tadle also nicht wie kürzlich Ley das Zuwenig des Unterrichts, sondern eher das Gegentheil. Man solle die Zeit des theoretischen Unterrichts lieber auf praktische Unterweisungen verwenden; leichter wäre es, schwachsinnigen Kindern das ABC, das ihnen doch nichts nütze, beizubringen, als eine einfache Handfertigkeit, die ihnen später zur Fristung ihrer Existenz sehr viel nützen könne. Selbst in der Anstalt Manage in Belgien, die ungerechtfertigter Weise von Ley schwer angegriffen worden wäre, gehe man ihm zuweit mit dem theoretischen Unterricht. Die Resultate, die dort in den Werkstätten erzielt würden, wären sehr gute, der ganze Eindruck dort sei ein viel besserer gewesen, als der, den er in der Schule gewonnen hätte, wo sich doch dieselben Kinder viel mehr geplagt hätten. Es existirten dort zwei gut eingerichtete Werkstätten, eine für Schneiderei und eine für Schuhmacherei; jetzt wolle man auch noch die Korbmacherei einführen. Er glaube, dass sich auch die Handwerke des Holzschuhmachers, Sattlers, Bürstenbinders und Stuhlflechters mit Vortheil einrichten liessen. Auch im landwirthschaftlichen Betrieb liesse sich noch mancher Idiot brauchbar beschäftigen, wie überhaupt die Behandlung dieser Kranken in der Colonie seine ganzen Sympathieen besitze.

Résumé: Bei der grossen Menge der Idioten müsse man scheiden zwischen Unterrichts- und Erziehungsfähigen; für den Unterricht wären nur sehr wenig reif, und diese dürften nicht in die Irrenanstalten kommen; die meisten aber wären mit Hülfe der Anschauungsmethode erziehungsfähig und könnten eine Handfertigkeit lernen, mit der sie sich nützlich zu machen vermöchten.

Herr Swolfs findet am rationellsten folgende Eintheilung:

1. Geistig zurückgebliebene Kinder (verzögerte Ausbildung der psychischen Centren, z. B. in Folge von Krankheit),
2. die sogen. Simples d'esprit (gewisser Grad geistiger Schwäche),
3. Imbecillen und Idioten.

a) Abtheilung der Reinlichen, b) der Unreinen, c) der Epileptischen.

Für Gruppe 1 und 2 ist ein oberflächlicher Unterricht möglich, besonders nach der Fröbel'schen Methode. Die physische Erziehung richtet sich nach den

Digitized by Google

in allen guten Pensionen und Internaten üblichen Regeln. Haupterforderniss ist, dass jeder Lehrer nur eine kleine Zahl Schüler bekommt. Er verglich die geschmähten Einrichtungen Belgiens mit denen in Bicêtre bei Paris und fand, dass die Resultate sowohl des theoretischen als des Handfertigkeitsunterrichts im ersteren nicht schlechter waren als im Bicêtre, sondern zum Theil besser, und dass man in diesem nur mehr Rühmens davon machte. Bourneville selbst gestand ihm aber bez. der Resultate des Unterrichts bei Imbecillen und Idioten mit den Worten: „Wo nichts ist, da hat der Kaiser das Recht verloren" die Geringfügigkeit derselben zu. Auch hat er selbst bei einem zweiten Besuch in Bicêtre, bei welchem sich Bourneville ähnlich negativ über die mit der Fröbel-Methode erreichten Unterrichtsresultate aussprach, in dieser Richtung keine Fortschritte beobachtet.

Herr Robert, Arzt in Manage, geht nach persönlichen Bemerkungen über die gegen die Anstalt gerichteten Angriffe auf die in Manage übliche Fröbel-Organisation ein; es giebt dort 3 Abtheilungen mit ca. 16 Schülern. In der untersten erhalten die Kinder den ersten Unterricht mit Lochhölzchen; zeigen sie Verständniss, dann kommen sie in die zweite u. s. w. Die Primärschule thut dann das übrige im Bereiche des Möglichen. Neben dem Anschauungsunterricht legt er den Hauptwerth auf die Handarbeit; jedes Kind hat auch bei der Rein- und Instandhaltung des Saales seine bestimmte Aufgabe. Je nach dem Intellect findet sich dann weiter Arbeit im Feld oder in den Werkstätten; 60% sind regelmässig und methodisch beschäftigt.

Herr Demoor stimmt Lentz bei, wenn dieser fordert, dass die Irrenanstalt nur für die unreinen und nicht besserungsfähigen Idioten da sei und keine Schule brauche; alle anderen gehörten in Specialschulen. Hauptsache ist dort, dass der Schüler ein Handarbeiter wird, der einige Unterrichtsbegriffe besitzt; also neben der Klasse die Werkstätte!

Herr Dams charakterisirt kurz die Einrichtungen des Asyls von Tessenderloo, wo der Unterricht ebenfalls nach der Fröbel'schen Methode ertheilt wird.

Communication de M. le Dr. van Gehuchten: **A propos de l'état moniliforme des neurones.**

Polemik gegen M. Havet; s. Bulletin de la Société de Médecine mentale. 1900. Juin. S. 146—162.) Meltzer (Colditz).

Medicinische Gesellschaft in Warschau.

Sitzung vom 21. November 1899.

Herr St. Kopezynski berichtet über folgenden Fall von **Hirnsyphilis.** Bei einer 42jährigen Frau zeigte sich 3 Jahre vor dem Tode Abschwächung der geistigen Fähigkeiten. 1 Jahr vor dem Tode linksseitige Hemiplegie. Nach einigen Wochen rechts Oculomotoriuslähmung. Steter Wechsel der Pupillenbreite und ihrer Lichtreaction. Fortschreitende Demenz. Section ergab Abflachung der Windungen, Verdickung der Basalgefässe, zwei Erweichungsherde in der Gegend der inneren Kapsel und Nucl. lenticularis und sklerotischer Herd in der rechten unteren Ponshälfte. Mikroskopische Untersuchung der Erweichungsherde ergab Fettkörnchenzellen, Blutpigment, Amyloidkörper, Blutextravasate, kleinzellige Infiltration, Verdickung der Pia im Trigonum interpeduncuiare. Degeneration des rechten Oculomotorius. Deutliche Veränderung des Gefässes am Pulvinar thalami (Verdickung der Intima, Infiltration der Adventitia u. a.) und an anderen Gefässen. In einigen Gefässen die Heubner'schen Arteriomata. Im Rückenmark Degeneration der Pyramidenseitenstränge, besonders rechts. Deutliche Alterationen im Gebiete des Chiasma opticum (Infiltratiom

Digitized by Google

der Pia mit zum Theil gummösem Charakter; diese Infiltration verläuft neben dem Chiasma und einem Tractus opticus). Vortr. bespricht ferner die Beziehungen zwischen Dementia paralytica und Pseudoparalysis luetica. Bei der letzteren Krankheit sollte keine tiefgreifende Charakterveränderung stattfinden, die Selbstkritik sei länger erhalten, man findet häufig Herderscheinungen, Kopfschmerzen, Pupillenwechsel (Breite und Reaction), längere Krankheitsdauer. Der Pupillenwechsel bei Hirnsyphilis wäre von den sich verändernden Alterationen im Chiasma abhängig. Die Heubner'schen Arteriomata verdanken ihre Entstehung, nach Meinung des Vortr., der differencirten, gewucherten Intima. Die ausschliessliche Degeneration der Pyramidenseitenstränge mit Freilassen der Pyramidenvorderstränge soll für die völlige Pyramidenkreuzung (im vorliegenden Falle) sprechen.

Sitzung vom 28. November 1899.

Herr Dydynski demonstrirte ein 1monatl. Mädchen mit **cerebraler Kinderlähmung.** Von der Geburt an merkte man bei der kleinen Pat. folgende Erscheinungen: Lähmung sämmtlicher Extremitäten, sehr starke Beugecontracturen, Sehnenreflexe schwer zu erhalten (Rigidität der Muskeln). Keine Atrophieen. Vortr. macht besonders aufmerksam auf die vollkommene Symmetrie der Krankheitserscheinungen an beiden Köperhälften.

Herr Bregman demonstrirte einen 55jähr. Arbeiter mit **Trochlearis- und Oculomotoriuslähmung in Folge von Schädelbruch.** Pat. fiel vor 3 Wochen von der Treppe herunter und merkte am folgenden Tage, dass er sein linkes Auge nicht mehr öffnen kann. — Status: Ptosis sinistra. Das linke Auge bewegt sich nach rechts gut, nach links nur unvollständig; nach allen übrigen Richtungen ist dasselbe unbeweglich. Linke Pupille weiter als die rechte und zeigt keine Lichtreaction (Accommodationsfähigkeit erhalten). Vortr. meint, dass es sich im vorliegenden Falle um eine exclusive Lähmung der Nn. III und IV (links) an der Schädelbasis gehandelt hat. Das Vorhandensein des Argyll-Robertson'schen Symptoms in diesem Falle zeigt, dass diese Erscheinung auch bei Erkrankung peripherer Nerven vorkommen kann. Es ist bemerkenswerth, dass der Muskel, welcher das obere Lid erhebt, Entartungsreaction zeigte (normal keine Reaction; im vorliegenden Falle deutliche Hebung des Oberlides bei KaS und bei stärkeren Strömen bei KaO; AnSZ und AnOZ).

Sitzung vom 5. December 1899.

Herr Dydynski demonstrirte 1. **ein 20jähr. Mädchen mit Paralysis progressiva** (auf Grund von hereditärer Syphilis). Das betreffende Mädchen soll früher stets gesund und lebenslustig gewesen sein. Seit 10 Monaten wurde sie apathisch, vergesslich, traurig. Fortschreitende Demenz (lässt Urin und Koth unter sich, apathisch, interesselos, isst nur dann, wenn man sie daran erinnert) und sehr deutliche Gedächtnissschwäche. Pupillen ungleich, reagiren auf Licht nicht und nur schwach auf Accommodation, Dysarthrie, Tremor linguae, Steigerung der Patellarreflexe. Vater des Pat. syphilitisch, bei der Mutter mehrere Aborte;

2. einen 10jähr. Knaben mit **cerebraler Kinderlähmung.** Pat. klagte seit einigen Jahren über leicht eintretende Erfrierung der drei letzten Zehen an beiden Füssen. Seit 1 Jahre nervös, missmuthig, ungehorsam. Allmählich fortschreitende Gedächtnissschwäche, Störung des Ganges. — Status: Spastisch-paretischer Gang (besonders rechts). Paraparesis inferior (rechts deutlicher). Parese der rechten oberen Extremität und des rechten unteren Facialis. Abweichung der Zunge nach rechts. Rigidität der Beine. Steigerung der Sehnenreflexe. Hautreflexe fehlen fast vollständig. Keine Articulationsstörung. Etwas näselnde Sprache. Pupillen normal;

Digitized by Google

3. ein 38jähr. Arbeiter mit **multipler Hirnnervenlähmung**, welche sich nach einem schweren Kopftrauma entwickelte. — Status: Lähmung des rechten Hypoglossus mit Atrophie der rechten Zungenhälfte. Die letztere reagirt auf Inductionsstrom nicht; bei Prüfung mit constantem Strom partielle Entartungsreaction. Lähmung eines Astes des N. Willisii rechts (für M. cucullaris). Lähmung des linken N. acusticus. Hypästhesie im Gebiete des ersten Astes des rechten N. trigeminus. Neuritis optica auf beiden Seiten (besonders der nasalen Hälften) und Hemianopsia bilateralis heteronyma temporalis. Parästhesieen in den Extremitäten und Druckempfindlichkeit der Nervenstämme.

Vortr. nimmt an, dass es sich um Blutextravasate in den Hirnnerven handelt, welche in Folge sehr heftiger Kopferschütterung zu Stande kamen.

E. Flatau (Warschau.)

Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

Sitzung vom 13. März 1900.

Herr Elzholz demonstrirt eine Patientin mit fraglicher Diagnose (**Syringomyelie oder amyotrophische Lateralsklerose**). Die 49jährige Kranke hatte vor einem Jahre einen Anfall von Bewusstlosigkeit und klonischen Zuckungen im rechten Facialisgebiete und transitorische Aphasie. Ziemlich rasch einsetzendes Unvermögen, den rechten Oberarm zu gebrauchen. Lichtstarre-Pupillen, hochgradige Parese im Bereiche des rechten Schultergürtels und des rechten Ellbogengelenkes, während die Vorderarm- und Handmusculatur nur etwas paretisch erscheint. Atrophie der am stärksten paretischen Muskeln, namentlich des M. deltoideus, weniger des M. biceps und des M. brachialis int. und supinator longus. Fibrilläre Zuckungen, in einigen atrophischen Muskeln Entartungsreaction. Bicepsreflex rechts, Vorderarmreflexe fehlen, Tricepsreflex rechts lebhaft. Achillessehnen- und Patellarreflexe rechts deutlich gesteigert. Keine Rigiditäten, Sensibilität überall intact.

Vortr. lässt es unentschieden, ob amyotrophische Lateralsklerose oder Syringomyelie vorliegt, wahrscheinlich sei eine Combination des Krankheitsprocesses mit Paralyse vorhanden.

Herr E. Raimann demonstrirt Präparate eines Falles von **Polioencephalitis sup. haemorrhagica acuta**, die von einem 45jährigen Alkoholisten stammen. Derselbe wurde wegen eines Delirum alcoholicum aufgenommen, ausserdem wies er eine Orientirungsstörung auf. Es bestanden: Romberg'sches Symptom, beiderseitige Abducensparese, nystaktische Zuckungen. Die Pupillen, anfangs eng und leicht starr, wurden später different und vollkommen starr. Sonst keine Störungen. Am zehnten Krankheitstage erfolgte unter allmählichem Erlöschen der Reflexe Exitus letalis. Der Krankheitsprocess beschränkt sich streng auf den Boden des IV. Ventrikels und des Aquaeductus Sylvii und reicht bis zum hintersten Drittel des III. Ventrikels. In diesem Gebiete besteht eine ausserordentliche Hyperämie, sind viele verbreiterte und geschlängelte, strotzend mit Blut gefüllte Gefässe, sowie zahlreiche Hämorrhagieen, theils in den perivasculären Räumen, theils frei im Gewebe vorhanden. Keine Rundzelleninfiltration, keine Kernvermehrung.

Herren Erwin Stransky und Ten Cate sprechen über **correlative Empfindlichkeitsschwankung.** (Ist ausführlich in den „Jahrb. für Psychiatrie" mitgetheilt.)

Herr Obersteiner macht darauf aufmerksam, dass die Versuche der Vortr. auch auf eine gewisse Selbständigkeit der Segmente auf trophischem und vasomotorischem Gebiete hinzuweisen scheinen.

Digitized by Google

Herr Pilz: **Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie des periodischen Irreseins.** (Erscheint ausführlich in der „Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurologie.)

Sitzung vom 22. Mai 1900.

(Wiener klin. Wochenschr. 1900. Nr. 24.)

Herr R. Neurath demonstrirt einen Fall von **spinaler Kinderlähmung mit Elongation der Knochen der gelähmten Extremität.** Es handelt sich um einen $2^1/_2$ Jahre alten Knaben mit deutlicher Rhachitis. Seit dem 6. Lebensmonate ist das linke gelähmte Bein länger als das rechte gesunde, die Lähmung hatte in den ersten Lebensmonaten eingesetzt. Die radiographische Untersuchung ergiebt starke Verkrümmung der Knochen der gesunden Extremität mit typischen rhachitischen Veränderungen an den Epiphysen, während die Appositionszone der gelähmten Extremität fast normal erscheint. Die besonders starke Belastung des gesunden rechten Beines bewirkt die Localisation der stärkeren rhachitischen Veränderungen an dieser Extremität. Eine Längendifferenz zu Gunsten der gelähmten Extremität tritt deshalb nur selten auf, weil die Lähmung nur selten zur Zeit einer bestehenden floriden Rhachitis einer unteren Extremität auftritt und die Untersuchung des Falles zu einer relativ frühen Zeit nicht oft vorgenommen wird. Späterhin wiegt die Atrophie des gelähmten Beines die gehemmte Entwickelung des gesunden auf. Es liegt also nicht eine Elongation des gelähmten, sondern eine Entwickelungshemmung des gesunden Beines vor.

Herr v. Halban demonstrirt einen Fall von **infantiler Pseudobulbärparalyse.** Das nun 9 Jahre alte Mädchen kam gut entwickelt zur Welt und war gesund bis zu seinem dritten Lebensjahre, konnte gut gehen und sprechen. Nach einem fieberhaften Zustande im dritten Lebensjahre Sprachstörung, Zuckungen in allen vier Extremitäten ohne Bewusstseinsverlust mit nachfolgender Lähmung aller Extremitäten, rechts mehr als links. Hochgradige Kau- und Schluckstörung. Allmähliche Besserung in den folgenden zwei Jahren. Das Kind blieb geistig nicht zurück. Nystagmus horizontalis, rechtsseitiger Lagophthalmus, links Augenschluss kraftlos, Lippenbewegungen gelingen nur theilweise, keine mimische Facialislähmung, spastische Hyperinnervation des Facialis, Salivation. Steigerung des Masseterreflexes, Zungenbewegungen eingeschränkt. Keine Störung der Rachen-, Gaumen-, Nasenreflexe, anscheinend keine Gaumensegellähmung. Sprache sehr erschwert, auch besteht Stottern. Streckung im Handgelenk an den oberen Extremitäten nur unvollkommen, Rigor in demselben Gelenk. Die Reflexe sind beiderseits sehr gesteigert, Sensibilität normal. Die Bewegungen in den Händen sind nicht eingeschränkt. Skoliose der Wirbelsäule; keine Störung der Sphincteren. Linke Extremitäten in der Entwickelung gleich zurückgeblieben, die Bewegungen im Hüft- und Kniegelenk sind kräftig, beiderseitiger Pes valgus. Patellar- und Achillessehnenreflex beiderseits gesteigert, Sensibilität ungestört, spastisch-paretischer Gang.

Vortr. meint, dass die infantilen cerebralen Lähmungen mit bulbären Symptomen nicht allzu selten sind, und dass ein Theil der Fälle in Anstalten für schwachsinnige und taubstumme Kinder untergebracht sei.

Herr Zappert stellt einen $7^1/_2$ Jahre alten Knaben vor, der vor 9 Tagen plötzlich ohne Bewusstseinsverlust an **Aphasie und rechtsseitiger Hemiparese** erkrankte. In den nächsten Tagen Kopfschmerz, Erbrechen, später rechtsseitige Krämpfe mit Bewusstseinsverlust. Pulsverlangsamung, Nackensteifigkeit, eingesunkenes Abdomen. Vortr. diagnosticirte tuberculöse Meningitis und erklärt den Beginn mit Aphasie als Ausdruck einer primären Exsudation an der linken Grosshirnconvexität.

Herr v. Frankl-Hochwart hat nur zwei Mal ein Einsetzen von Meningitis mit Aphasie beobachtet. Das relativ häufige Auftreten der Aphasie im Verlaufe

Digitized by Google

einer Meningitis kommt dabei nicht in Frage. In beiden Fällen waren Eigenthümlichkeiten vorhanden, welche an die aphasische Sprachstörung der Paralyse erinnern, ein Kommen und Gehen der Aphasie innerhalb von Stunden und Tagen, schliesslich eine Stabilisirung derselben.

Herr H. Schlesinger erklärt die Aphasie als Frühsymptom einer Meningitis nach seinen Erfahrungen für keine seltene Erscheinung. Er erinnert sich an 4 oder 5 Fälle bei mit Tuberculose behaftet gewesenen Individuen; die von v. Frankl-Hochwart constatirten Schwankungen hat er nicht beobachtet. Bei einem Falle handelte es sich um eine eintägige Aphasie, welche dann ganz zurücktrat.

Herr E. Redlich sah Meningitis mit initialer Aphasie, welche dauernd blieb. In einem Falle bestand eine sensorische Aphasie bei einer linksseitigen Otitis media suppurativa. Man dachte deshalb an einen Abscess im linken Schläfelappen; die Annahme stellte sich bei der Operation als irrthümlich heraus, die Ursache der Aphasie war eine Meningitis tuberculosa.

Herr Zappert hat ein Einsetzen der Meningitis mit Hemiplegie selbst in zwei Fällen gesehen; es waren dies Fälle, in denen Convulsionen der Hemiplegie vorangegangen waren, in beiden Fällen sicherte die Obduction die Diagnose.

Herr Obersteiner demonstrirt die **Gliazellen in der molecularen Schicht des Grosshirns.** Färbt man die Grosshirnrinde erwachsener Menschen nach Marchi, so sieht man im äusseren Drittel der molecularen Schicht eine grosse Anzahl schwarzer Pünktchen, welche sich bei entsprechender Vergrösserung als Gliazellen erweisen, in denen sich Fettkörnchen eingelagert haben. Beim $1^1/_2$jährigen Kinde sind diese Körnchen noch ungemein selten, beim 14jährigen Kinde sind sie recht deutlich und nehmen mit dem fortschreitenden Alter an Grösse und Zahl zu. Zu gleicher Zeit erhalten sie in höherem Alter eine gelbbräunliche Farbe, man hat daher das Auftreten dieses Falles in Gliazellen irriger Weise meist für den Ausdruck des Seniums gehalten.

Ausserdem treten bereits im mittleren Lebensalter helle, lichtbrechende Körnchen in Gliazellen auf, die in höherem Alter zu grösseren Kugeln anwachsen und mit dem Zerfall der Zelle wahrscheinlich die Grundlage der amyloiden Körper darstellen. Letztere entwickeln sich jedenfalls aus der Glia und durchaus nicht aus Axencylindern. H. Schlesinger (Wien).

IV. Personalien.

Unser verehrter Mitarbeiter, Herr Dr. Meltzer, ist vom 1. Januar 1901 ab als Anstaltsarzt und Bezirksarzt an die Königl. Sächs. Landeserziehungsanstalt für schwachsinnige Knaben in Grosshennersdorf bei Herrnhut i. d. Lausitz berufen worden.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 18.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von **Dr. Kurt Mendel**)

zu Berlin.

Zwanzigster **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1901. **1. März.** **Nr. 5.**

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Ueber ein wenig bekanntes Fasersystem an der Peripherie des antero-lateralen Abschnittes des Halsmarkes, von Akademiker **W. v. Bechterew.** 2. Weiteres über das intermittirende Hinken, von **S. Goldflam** in Warschau. 3. Ueber Dysphagia amyotactica, von Priv.-Doc. **G. J. Rossolimo** in Moskau. (Fortsetzung.) 4. Zur Histologie der Compressionsveränderungen des Rückenmarks bei Wirbelgeschwülsten, von Dr. **Max Bielschowsky.**

II. Referate. Anatomie. 1. A note on the deep transverse fibres of the pons, by **Lasiett.** 2. Hemiatrophy of the brain and its results on the cerebellum, medulla and spinal cord, by **Mott** and **Tredgold.** — Experimentelle Physiologie. 3. Spinale Schweissbahnen und Schweisscentren beim Menschen, von **Schlesinger.** 4. Ueber die physiologische Bedeutung des Ammonshorns, von **Ossipow.** 5. Untersuchungen über die Resorption des Liquors bei normalem und erhöhtem intracraniellen Druck, von **Spina.** — Pathologische Anatomie. 6. Ueber Wurzel- und Zellveränderungen im Centralnervensystem des Kindes, von **Zappert.** 7. Ueber den Einfluss der Wasserentziehung auf die Nervenzelle, von **Brasch.** — Pathologie des Nervensystems. 8. Die Gehirnerschütterung und ihre gerichtsärztliche Beurtheilung, von **Niehues.** 9. Ueber Hirnerschütterung und acuten Hirndruck, von **Simon.** 10. Ein Fall von Schädelverletzung mit Verlust erheblicher Gehirnmassen ohne nachweisbare Functionsstörungen, von **Gutmann.** 11. Some medico-legal aspects of trauma in relation to diseased cerebral arteries, by **Krauss.** 12. Die Schussverletzungen durch das schweizerische Militärgewehr, zusammengestellt aus den Jahren 1880—1900, von **Henne.** 13. Todesfall durch psychischen Insult, nebst Bemerkungen über Delirium nervosum Dupuytren und Operationspsychosen, von **Pagenstecher.** 14. Katatonische Krankheitsbilder nach Kopfverletzungen, von **v. Muralt.** 15. Ueber einen Fall von primärer isolirter Läsion des Sprachcentrums nach Trauma (Haematoencephalie) und secundärer Jackson'scher Rindenepilepsie mit Rückgang der Erscheinungen ohne Trepanation, von **Struppler.** 16. Zum traumatischen Irresein, von **Manke.** 17. Casuistische Mittheilungen über Schädel- und Gehirnverletzungen, von **Fröhlich.** 18. Ueber Schädel-Hirnverletzungen, von **Goldstein.** 19. Ein Fall von traumatischer periodischer Lähmung, von **Donath.** 20. Beobachtungen über Seh- und Hörstörungen, sowie über Augenmuskellähmungen nach Schädelverletzungen, von **Knotz.** 21. De l'hémiplégie traumatique, par **Martial.** 22. Ein Fall von traumatischer Spätapoplexie, von **Mazurkiewicz.** 23. Sull' emicontrattura monosintomatica nel trauma nervoso, di **Luzenberger.** 24. Die Erwerbsfähigkeit bei traumatischen und nicht traumatischen Neurosen, von **Jeremias.** 25. Sur les phénomènes nerveux consécutifs aux traumatismes de la région dorso-lumbaire de la colonne vertébrale, par **Verhoogen.** 26. Ueber einen Fall von Stichverletzung des Rückenmarks, von **Jolly.** 27. Traumatic hemorrhages into the spinal cord, by **Bailey.** 28. Deux cas de lésions médullaires en rapport avec un traumatisme, par **Decroly.**

III. Personalien.

Digitized by Google

I. Orginalmittheilungen.

1. Ueber ein wenig bekanntes Fasersystem an der Peripherie des antero-lateralen Abschnittes des Halsmarkes.

Von Akademiker **W. v. Bechterew.**

Schon seit längerer Zeit habe ich den Wunsch, auf jenes Fasersystem zurückzukommen, welches von mir den Namen Olivenstrang (Dreikantenbahn von HELWEG) erhalten hat, und wovon in einem besonderen Artikel dieses Centralbl.[1] eine eingehende Beschreibung vorliegt. Durch verschiedene anderweitige Inanspruchnahme ward ich jedoch immer wieder an der Ausführung dieser Absicht verhindert. Unmittelbare Veranlassung vorliegender Notiz ist nun der Umstand, dass das genannte Fasersystem in letzter Zeit zur Discussion gelangt und von mehreren Seiten (REINHOLD[2], PICK[3], OBERSTEINER[4]) zum Gegenstande der Bearbeitung herangezogen ist. Dass die Angelegenheit solcher Bearbeitung und Beachtung vollauf würdig ist, kann nicht zweifelhaft sein, zumal mehrere Punkte immer noch ihrer endgültigen Erledigung harren, insbesondere so weit sie sich beziehen 1. auf die Faserrichtung und 2. auf Ursprung und Endigung des fraglichen Systems.

In Bezug auf den erstgenannten, die Faserrichtung betreffenden Punkt möchte ich zunächst die in der Literatur über diese Frage auftretende missverständliche Meinung berichtigen, als würde das in Rede stehende Fasersystem von mir als ein aufsteigendes betrachtet. Hervorgerufen ist diese Auffassung, wie mir scheinen will, durch einige in meiner Beschreibung der Bahn vorhandene Ungenauigkeiten der Ausdrucksweise. So heisst es z. B. in dem speciell darüber veröffentlichten Artikel dieses Centralbl.[5] u. A.: „Uebrigens ist es unzweifelhaft, dass die Fasern des in Rede stehenden Bündels in dem vorderen Horn ihren Anfang nehmen.“ Ein ebenso unzutreffender Ausdruck findet sich an einer weiteren Stelle, wo es heisst: „Immerhin aber unterliegt es keinem Zweifel, dass ersterer (Olivenstrang) in dem gleichseitigen Vorderhorne des Markes entspringt und demgemäss das Gebiet des Grundbündels passiren muss.“[6] In beiden Fällen ist hier nicht der wirkliche Faserursprung des Olivenstranges gemeint, etwa im Sinne der Neuronlehre, die ja um jene Zeit noch nicht zu ihrer gegenwärtigen Entwickelung gediehen war, sondern es handelte sich lediglich

[1] 1894. Nr. 12.

[2] REINHOLD, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897. X.

[3] A. PICK, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. 1890.

[4] H. OBERSTEINER, Arbeiten aus dem Institute für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems. 1900. Heft 7.

[5] Neurolog. Centralbl. 1894. Nr. 12.

[6] W. v. BECHTEREW, Die Leitungsbahnen. 1899. Leipzig. S. 99—100.

Digitized by Google

um Angabe rein topographischer Verhältnisse, um von unten nach oben fortschreitende Beschreibung des Faserzuges. Zur Bestätigung des Gesagten kann ich anführen, dass ich den Olivenstrang in beiden vorhin genannten Arbeiten als ein mit der centralen Haubenbahn einheitliches Fasersystem, welches in den unteren Oliven eine Unterbrechung erleidet, auffasse. „Da von der anderen Seite der unteren Oliven in cerebraler Richtung[1] die von mir zuerst beschriebene centrale Haubenbahn hervorgeht, so ist es wahrscheinlich, dass dieselbe und das Olivenbündel des Halsmarkes zu einem auf seinem Wege durch die unteren Oliven unterbrochenen Fasersystem gehören."[2] Nichts desto weniger habe ich die centrale Haubenbahn niemals anders als absteigendes System betrachtet und sind von mir, wie von Anderen, sogar Fälle von absteigender Degeneration dieser Bahn beschrieben worden.[3] Unter Anderem beziehe ich mich in meinen „Leitungsbahnen"[4] auch auf einen Fall von Meyer, in welchem neben Degeneration der centralen Haubenbahn Atrophie der unteren Olive und des spinalen Olivenstranges vorgefunden wurde. Man ersieht hieraus, dass ich den Olivenstrang nie als eine aufsteigende, sondern immer als eine absteigende Bahn betrachtet habe.

Obwohl nun Pick die Ansicht vertritt, der Olivenstrang stelle eine aufsteigende Bahn dar, so sind von ihm, wie ich glaube, keine völlig überzeugenden Belege zu Gunsten derselben beigebracht worden, wohingegen für die absteigende Natur des Fasersystems ausser der oben erwähnten Beobachtung Meyer's ein Fall von Reinhold[5] geltend gemacht werden kann, in welchem ebenfalls absteigende Entartung des Olivenstranges zur Beobachtung gelangte.

Was den Ursprung der Bahn betrifft, so habe ich mit Rücksicht auf die mit der Entwickelungsmethode gewonnenen Befunde, wie schon erwähnt, anfänglich[6] der Vermuthung Raum gegeben, dieselbe stehe in nächster Beziehung zu den unteren Oliven, und aus diesem Grunde führte ich sie unter dem Namen Olivenbündel auf. Diese Ansicht konnte jedoch nicht mit völliger Sicherheit weiter begründet werden, sondern erschien zunächst nur gestützt durch das topographische Verhalten des cerebralen Abschnittes der Bahn, was auch in meinen „Leitungsbahnen" ausdrücklich betont wird, wo es auf S. 99 heist: „Mit dem Erscheinen der unteren Oliven aber verschwindet er (speciell der Olivenstrang) plötzlich. Man könnte im Hinblick auf den letztgenannten Umstand an Beziehungen des in Rede stehenden Bündels zu den Nervenzellen der unteren Olive denken, doch sind für diese Annahme noch keine vollgültigen Beweise vorhanden."

[1] Auch der Ausdruck „in cerebraler Richtung" ist hier natürlich nur in topographischem Sinne gemeint.

[2] W. v. Bechterew, Neurolog. Centralbl. 1894. Nr. 12.

[3] W. v. Bechterew, Die Leitungsbahnen. I. Aufl. 1894. Leipzig. Fussnote zu S. 105. II. Aufl. 1899. S. 301 u. 302. — S. auch meine Arbeit: Ueber syphilitische cerebrospinale Sklerose. Archiv f. Psych. XXVIII.

[4] A. a. O. S. 302.

[5] Reinhold, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897. X.

[6] Vergl. meine eben erwähnte Schrift.

Digitized by Google

Noch bestimmter präcisire ich diese Verhältnisse in einem Zusatze zu der demnächst erscheinenden französischen Ausgabe meiner „Leitungsbahnen", wo ich für das „Olivenbündel" mit Rücksicht auf seine topographische Lagerung den Namen Fasciculus periolivarius (Periolivarbündel) in Vorschlag bringe, eine Bezeichnung, die in keiner Weise Beziehungen desselben zu den grossen Oliven präjudicirt, sondern nur seine Nachbarschaft zur Olive ausdrücken soll.

Die Frage nach den Beziehungen des betrachteten Fasersystems zu den unteren Oliven muss also so lange offen bleiben, bis die Möglichkeit einer positiven Entscheidung derselben vorliegt. In welchem Sinne aber letztere auch ausfallen möge, immerhin dürfen wir eine Reihe von Befunden, die auf Beziehungen des „Periolivarbündels" zu den unteren Oliven hindeuten, schon jetzt nicht unbeachtet lassen. Es gehört hierher zunächst eine Beobachtung von Meyer über eine hämorrhagische Affection der Haubengegend im Niveau des Facialis- und Abducenskernes, wobei Degeneration der centralen Haubenbahn, der grossen Olive und des uns hier interessirenden Fasersystems auf der dem Krankheitsherde entsprechenden Seite vorlag. Ferner beobachtete Reinhold[1] in einem Falle von Hämorrhagie im Gebiete des Rautengrubenbodens Degeneration des Bündels auf der entsprechenden Seite. Ganz neuerdings noch constatirte Spiller[2] in einem Falle von hämorrhagischem Extravasat an der Gehirnbasis, welches die äussere Kapsel, den Linsenkern, den hinteren Schenkel der inneren Kapsel und den Sehhügel ergriffen hatte, mit Hülfe der Marchi-Methode Degeneration eines Faserzuges, welcher in der Brückengegend zur Seite der Pyramide lagerte und weiterhin lateral von den grossen Oliven zum Rückenmarke hinabstieg. Im Niveau der Pyramidenkreuzung besass der Faserzug die Lage des „Periolivarbündels". Das Rückenmark ist in diesem Falle leider nicht untersucht worden. Nach Obersteiner soll es sich hier um Degeneration des gleichen Fasersystems handeln, doch ist dies, wie ich meine, nicht so ganz sicher. Berücksichtigt man jedoch, dass in aufsteigender Richtung Degeneration des Bündels bisher nicht beobachtet wurde, und dass bei Affection der Olive dasselbe auch nicht in absteigender Richtung degenerirt, so muss man in Uebereinstimmung mit Obersteiner[3] zu der Ansicht kommen, das Bündel stehe direct oder indirect zu höher gelegenen Gebilden in Beziehungen. Dagegen liegt keinerlei Grund vor, an Beziehungen des fraglichen Bündels zu der Pyramidenbahn zu denken, wie Obersteiner dies thut. Zu Ungunsten dieser Annahme spricht meiner Ansicht nach nicht allein die ungleichartige Entwickelung beider Fasersysteme, denn nach meinen Beobachtungen ummarkt sich das „Periolivarbündel" in der Regel etwas später als die Pyramidenbahn, sondern spricht auch die auffallende Verschiedenheit der Faserstämme in beiden. Während nämlich die Pyramidenbahn zumeist ziemlich dicke Markfasern aufweist, enthält das uns

[1] Reinhold, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897. X.

[2] Spiller, Brain. 1900. XXII.

[3] H. Obersteiner, Arbeiten aus dem Institute für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems. 1900. Heft 7.

Digitized by Google

hier beschäftigende Bündel durchweg ausserordentlich zarte Fasern mit spärlichem Markbelage. Diese Verschiedenheit der Faserstämme kann vom Standpunkte jener Ansicht, die unserem Bündel nahe Beziehungen zu der Pyramidenbahn zuschreibt, meines Erachtens keinerlei Erklärung finden.

---

2. Weiteres über das intermittirende Hinken.

Von **S. Goldflam** in Warschau.

Die hervorragende Arbeit von Erb[1] hat das obige Thema wieder auf die Tagesordnung gestellt. Bei der grossen Bedeutung des Leidens, welches das Menschenleben nicht selten schon im frühen Alter bedroht oder ihm gar ein Ende macht, war es auffallend, dass darüber so wenig berichtet wurde, zumal so viele dunkle Punkte der Erklärung harren. Ueberdies gehört die Affection nicht zu den seltenen. Mein erster Aufsatz[2] über diesen Gegenstand stützte sich auf 6 Beobachtungen, Erb's Arbeit enthält nicht weniger als 12 Fälle. Diesem Artikel liegen 24 Fälle zu Grunde, die zu beobachten ich in den letzten Jahren Gelegenheit hatte.

Das Symptomenbild des intermittirenden Hinken ist als ein geradezu charakteristisches anzusehen. Sein frühzeitiges Erkennen, das von lebenswichtiger Bedeutung sein kann, ist scheinbar ein leichtes, und dennoch sind sogar von erfahrenen Aerzten Fehlgriffe gethan worden; ich habe einen Fall gesehen, wo nach Application von Blutegeln, einen anderen, wo nach Incision der Ferse die Wunden nicht heilten und Gangrän sich einstellte; man hat eben den Zustand der zuführenden Fussarterien nicht berücksichtigt, die in beiden Fällen obliterirt waren.

Ich beabsichtige nicht, eine ausführliche Darstellung der ganzen Pathologie des intermittirenden Hinkens zu geben; dies wurde bereits von Charcot und von mir, in glänzender Weise aber von Erb in der citirten Schrift gethan; ich will nur einige Punkte einer näheren Besprechung unterziehen.

Wie erwähnt, ist das Symptomenbild des intermittirenden Hinkens ein ganz charakteristisches: klagt ein Kranker nach längerem oder kürzerem Gehen über auftretende Schmerzen oder Parästhesieen in den Beinen, meistens in der Wade oder dem Fusse, gehen diese Erscheinungen nach kurzer Rast vorüber, treten sie aber wieder zu Tage nach aufgenommenem Gang, so dass der Kranke dann abermals gezwungen ist, für kurze Zeit zu stehen oder zu sitzen und wiederholt sich dieses Spiel — das typische Bild des intermittirenden Hinkens — unter denselben Verhältnissen, dann soll man unverzüglich die Fussarterien untersuchen, ob in ihnen Pulsation vorhanden ist oder nicht.[3] Das Ausbleiben des

---

[1] Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898. XXII.

[2] Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 36.

[3] Vor einigen Jahren liess ich die beiden Fussarterien auf das Verhalten des Pulses an poliklinischen Kranken feststellen. Es wurden der Reihe nach 200 Kranke untersucht:

Digitized by Google

Pulses an den Dorsales pedis und Tibiales posticae oder an den einen von ihnen, besonders an den Dorsales pedis ist das Ausschlaggebende für die ganze Erkrankung, es wird auf ein Mal darüber grelles Licht geworfen, dass keine Rede mehr sein kann von Rheumatismus, Ischias oder einer Neuralgie — wofür das intermittirende Hinken oft gehalten wird —, sondern dass wir es mit einer ernsten Erkrankung zu thun haben. Die Verengerung bezw. der Verschluss der zuführenden Arterien am Fusse und Unterschenkel in Folge von Erkrankung ihrer Wandungen erklärt genügsam die Erscheinungen des intermittirenden Hinkens und die unheilvollen Consequenzen, die nicht selten im weiteren Verlaufe sich einstellen. Neben dieser Veränderung an den Arterien und als Corollair finden wir an den Beinen, namentlich den distalen Theilen, Zeichen der gestörten Circulation in der überwiegenden Zahl der Fälle, so gestautes Venennetz, Kälte, Cyanose, Schwellung, Flecken und Ekchymosen der Haut, manchmal Phlebothrombose und Phleboliten; der nach Fingerdruck entstandene weissgebliche Fleck schwindet nur sehr langsam. Die Muskeln sind manchmal auf Druck empfindlich, sie magern ab, nicht selten ist in ihnen ein sehr ausgesprochenes fibrilläres Zucken, sogar ausgesprochener als bei spinaler progressiver Muskelatrophie, manchmal tonische Krämpfe in den Wadenmuskeln, bemerkbar — als Ausdruck schlechter Nutrition.

Die Arteriitis ist gewöhnlich eine symmetrische Erkrankung, beide Beine werden ergriffen. In nicht wenigen Fällen aber leidet nur ein Bein, das andere kann vollständig gesund sein, die Arterien an ihm gut fühlbar, und dieser Zustand Jahre lang bestehen. In vielen Fällen waren beide zuführenden Arterien ergriffen, in vielen aber nur eine, nämlich die Dorsalis pedis, deren Verengerung bezw. Verschluss genügt, um Erscheinungen des intermittirenden Hinkens hervorzurufen, nicht aber um Gangrän herbeizuführen. Ich habe keinen einzigen Fall gesehen, wo die A. tibialis postica verengert bezw. obliterirt, der Puls der A. dorsalis pedis aber erhalten war.

Unter meinen 24 Fällen war die Dorsalis pedis beiderseits in 13 Fällen pulslos, in 10 Fällen war der rechte oder der linke Fuss zur Hälfte ergriffen, nur in einem Falle war sie beiderseits schwach fühlbar. Die A. tibialis postica war beiderseits in 7 Fällen, auf der rechten und linken in je 4 Fällen pulslos;

---

98 Männer, 84 Frauen und 18 Kinder. Nur bei 9 Kranken konnte man eine der zuführenden Arterien nicht fühlen, also weniger als in 5 %, nämlich eine der A. dorsalis pedis 7 Mal, die A. tibialis postica 1 Mal, die letztere auf beiden Füssen 1 Mal; es waren darunter 5 Männer, 2 Frauen, 2 Kinder. Selbstverständlich boten diese Kranken, die an ganz heterogenen Erkrankungen, wie Herzfehler, Lebercirrhose, Emphysem, Bronchitis, Rheumatismus, auch Hysterie laborirten, keine Erscheinungen dar, die auf intermittirendes Hinken hindeuteten. In keinem Falle waren beide zuführenden Arterien pulslos. Daraus ist die unzweifelhafte Wichtigkeit des Fehlens der Pulsation an den Fussarterien ersichtlich, die noch erhöht wird, wenn an beiden zuführenden Schlagadern der Puls nicht zu finden ist. — Diese Zahlen decken sich mit den von Erb an einem viel grösseren Material von 700 Kranken ermittelten: von 381 stationären Kranken boten nur 4 Anomalien, von 320 ambulatorischen waren in 19 Fällen einzelne Fusspulse vermisst worden. Nach Erb muss das Fehlen der Fussarterienpulse fast mit Sicherheit als pathologisch bezeichnet werden.

Digitized by Google

in den übrigen 9 Fällen war an ihr der Puls vorhanden bei Fehlen an der Dorsalis. In manchen Fällen bezogen sich die Klagen und Erscheinungen des intermittirenden Hinkens nur auf ein Bein, die Pulslosigkeit aber der Arterien betraf beide Füsse; gewöhnlich traten bald Erscheinungen auch seitens des anderen Fusses hervor.

Ich verzichte, die Zahlen betreffs der Poplitea anzuführen, da hier bei der tiefen Lage nur positives Resultat einen Werth hat, das Ausbleiben aber nicht verwerthet werden kann. Die Aae. crurales waren nur in einem Falle, vielleicht wegen Fettleibigkeit, nicht zu fühlen.

Die Symptome des intermittirenden Hinkens können Jahre lang ohne Aenderung bestehen, es scheint in dem Process ein Stillstand eingetreten zu sein. Allein die Arteriitis ist gewöhnlich ein progressives Leiden, es erstreckt sich auf immer grössere Gebiete; demgemäss erscheinen im weiteren Verlaufe spontane Schmerzen, ganz unabhängig vom Acte des Gehens. Es sind eben solche Fälle, in denen beide zuführenden Arterien ergriffen sind, in denen wahrscheinlich die Obliteration hoch auf den Unterschenkel steigt, und die im weiteren Verlauf zur Gangrän neigen. Es sind dies sehr heftige Schmerzen, die in der Ruhe entstehen, ja im Bette Nachts ihren Höhepunkt erreichen, sie sind auch am Tage vorhanden, aber nicht so intensiv. Sie treten meistens in Anfällen auf, doch ist auch die Zwischenzeit von ihnen nicht frei. Es ist ein Bohren, Reissen, Stechen, Schneiden u. s. w., das die Kranken in der Tiefe der Wade, bezw. des Fusses, empfinden, sie des Schlafes beraubt, Wochen lang das Bett zu hüten zwingt und als Reaction der sensiblen Nervenfasern in Folge ungenügenden Blutzuflusses anzusehen ist. Das intermittirende Hinken stellt gleichsam das erste Stadium des Processes dar, in welchem die Blutversorgung in der Ruhe noch leidlich von Statten geht, aber beim Gehen nicht mehr ausreicht, den Bewegungsapparat, die Bänder, Gelenke, namentlich die Muskeln, genügend mit Blut zu speisen; diese relative Ischämie verräth sich durch Schmerz beim Gehen. Ist die Verengerung aber weiter gediehen bezw. Verschluss eingetreten, hat sich die Arteriitis auf weite Gebiete erstreckt, auch auf die kleinen Aestchen der Nerven, dann ist die Blutversorgung auch in der Ruhe insufficient: es treten Schmerzen auch in der Ruhe auf.

Wenn auch die Arteriitis die Hauptursache der Erscheinungen bildet, so tragen vasomotorische Störungen dazu bei, den Effect zu steigern. Mögen sie die Folge der Arteriitis selbst sein — die in der Wand der veränderten Arterien eingelagerten Fasern erleiden eine Störung —, mögen sie eine Folge der Ischämie sein, mögen sie, was wahrscheinlicher, eine primäre Erscheinung darstellen, genug, vasomotorische Störungen treten uns beinahe in jedem Falle von intermittirendem Hinken entgegen, bestimmen vielleicht manche Erscheinungen, wie das paroxysmale Auftreten der Schmerzen, tragen dazu bei, die schon vorhandenen zu verschärfen, indem durch Vasoconstriction die Verengerung der Arterien noch vollkommener wird. Sehen wir doch Fälle, wo nur eine der zuführenden Fussarterien, die A. dorsalis pedis obliterirt erscheint, wo aber die in der Ruhe auftretenden starken Schmerzen Zeugniss davon ablegen, wie sehr die Ernährung

Digitized by Google

gelitten hat; diese Schmerzen werden gewöhnlich von sehr ausgesprochenen vasomotorischen Erscheinungen begleitet. Meistens ist es eine anfallsweise auftretende Blässe, der Fuss bezw. ein Theil desselben, gewöhnlich der vordere, die Zehen, werden plötzlich leichenblass, daneben können Stellen vorhanden sein mit bläulicher Verfärbung, so können eine oder mehrere Zehen kreideweiss sein die anderen blau, ja an einer Zehe können beide Verfärbungen vertreten sein; das Aussehen gleicht dann einer Marmorirung. Nach kürzerer oder längerer Zeit verschwinden die vasomotorischen Erscheinungen und machen der normalen oder früher vorhandenen, durch gestörte Blutcirculation bestimmten Verfärbung Platz.

Das vasomotorische System scheint auch in anderen Gebieten Störungen zu erleiden. So habe ich auffallende Injection des Gesichts gesehen, namentlich aber treten bei den mit intermittirendem Hinken Behafteten ziemlich oft Erscheinungen von Angina pectoris zu Tage. Da sie junge Leute betrafen, bei denen keine Zeichen von Arteriosklerose zu finden waren, so liegt die Vermuthung nahe, dass bei ihnen die stenocardischen Anfälle auf vasomotorische Störungen zu beziehen sind. Die Letzteren bilden also eine beinahe constante Erscheinung, sie sind manchmal so ausgesprochen, dass dadurch ein Bild entsteht, welches der Raynaud'schen Krankheit sehr ähnlich ist. Das Entscheidende für die Diagnosestellung wird wohl unter anderem immer der Zustand der Arterien sein.

Das Symptomenbild des intermittirenden Hinkens ist das Charakteristischste und wahrscheinlich das Häufigste, unter dem sich die Arteriitis in den Beinen manifestirt, aber nicht das Einzige. Es kommen Fälle vor, wo die Erscheinungen des intermittirenden Hinkens garnicht oder nur sehr verschwommen oder nur ganz periodisch auftreten. Das Bild beherrschen von vornherein die eben geschilderten Schmerzen, die spontan in der Ruhe entstehen, in der Nacht exacerbiren und vom Gehen unabhängig sind. Sie werden tief in der Wade, der Sohle, am Fussrücken oder den Zehen empfunden, strahlen nicht selten am N. ischiadicus entlang bis zur Glutäalgegend aus oder ergreifen das ganze Bein. Es braucht nicht hervorgehoben zu werden, dass auch in diesen Fällen das Verschwinden der Pulsation an den Fussarterien das wichtigste Kriterium ist; es sind dies meist schwere Fälle, in denen beide zuführenden Arterien ergriffen sind und die Gefahr des Brandes besteht.

Eine andere Modalität, unter der die Arteriitis sich klinisch verrathen kann, besteht in den Parästhesieen der Beine. Diese begleiten ja ausnahmslos alle Fälle von intermittirendem Hinken. Das Gefühl von Kälte, Eingeschlafensein, Taubwerden, Prickeln u. s. w. gehört zu den gewöhnlichen Klagen solcher Kranken. Selten sind die Fälle, wo weder Erscheinungen des intermittirenden Hinkens, noch die intensiven Schmerzen vorhanden oder nur angedeutet sind, wo aber die Parästhesieen eine ungewöhnliche Stärke erreichen und das Bild beherrschen wie in folgender Beobachtung.

J. A., 30 Jahre alt, kam in die Poliklinik am 1./VI. 1898. Als Forstbeamter war er beständig Unwetter, Durchnässen der Füsse ausgesetzt. Vor $4^1/_2$ Jahren verspürte er nach einer solchen Durchnässung Brennen in den Beinen, namentlich

Digitized by Google

im rechten und von den Füssen bis zu den Knieen ein Gefühl von Unbehagen, das aber nicht beständig war und ihn zuerst in seiner Beschäftigung nicht incommodirte, nur das Gehen ein wenig erschwerte, wofern gerade Parästhesieen vorhanden gewesen sind. Nach Gebrauch von Limanen bei Odessa (gleichwerthig den Moorbädern) war er von den genannten Beschwerden frei, doch blieben die Beine ein wenig schwach. Vor $2^3/_4$ Jahren fing er an, an einem starken Kältegefühl in den Füssen zu leiden, bald darauf bekam er Schmerzen in der rechten grossen Zehe, später in der rechten 4. Zehe, besonders heftig Nachts. Im nächsten Frühjahr nächtliches, sehr quälendes Brechen an den Fussrücken, alternirend mit Schmerz in den genannten Zehen, während er am Tage beinahe frei von Beschwerden war und seiner Beschäftiguug nachging. Nach dem Wiedergebrauch von Limanen ging das Brennen in den Fussrücken vorüber, die Schmerzen aber erstreckten sich auf alle Zehen des rechten Fusses, in leichterem Grade auch auf die des linken; im Herbst erreichten sie eine solche Höhe, dass Pat. wochenlang schlaflose Nächte verbrachte und auch am Tage nicht frei von ihnen war. Er lag in einer Klinik 4 Monate, wo nach Elektricität und Massage die Schmerzen geringer wurden, das Kältegefühl aber zunahm. Die Schmerzen stellten sich wieder ein im letzten Winter, dennoch konnte er bis Frühjahr seiner Beschäftigung obliegen, da sie am Tage nachliessen.

Jetzt klagt Pat. am meisten über das Kältegefühl von den Füssen bis zu den Knieen, das ihn namentlich Tags über quält, wobei die Füsse blass werden. Er hat auch Schmerzen in den Zehen, namentlich in der 1. und 4. neben und unter den Nägeln, aber auch an der Innenfläche der Füsse und Fersen, seltener an einer anderen Stelle, z. B. am Malleolus ext., diese Gegend schwillt dann an und wird blau. Schon seit längerer Zeit werden die Füsse, namentlich die Zehen blau, was sich beim Herunterhängen noch steigert.

Vor 10 Jahren Febris intermittens einige Monate lang, danach sind inconstante Schmerzen in der linken Bauchhälfte geblieben. Seit einigen Jahren Diarrhoe (5—6 Stühle täglich) alternirend mit Constipation. Seit 1 Jahre ein inconstanter Schmerz auf dem Sternum, der in der letzten Woche 2 Mal Abends besonders heftig wurde, nach dem Rücken und zwischen die Schulterblätter ausstrahlte, 1 Stunde anhielt und von Angst und Beklemmung begleitet war (Angina pectoris?)

5 gesunde Kinder, 1 Abort, keine Syphilis. Trinkt und raucht sehr mässig.

Er ist ein Mann von gutem Bau und Ernährung. Geringes Emphysem; die Herztöne dumpf, schwach, Radialpuls weich, klein, der Cruralpuls ebenfalls verhältnissmässig schwach, an den Popliteae ist er nicht zu fühlen. Die Pulsation an der Art. dorsalis pedis und tibialis postica ist an beiden Füssen nicht vorhanden. Das Venennetz am Fussrücken und an der inneren Fläche stark entwickelt, die äussere Fläche des rechten Fusses geröthet und geschwollen; hier und hinter dem rechten Malleolus ext. ein Strang palpirbar (wahrscheinlich thrombosirte Vene), am äusseren Rande des linken Fusses ein rundlicher Knoten (Phlebolit?); die vorderen Abschnitte der Füsse, namentlich die Zehen, bläulich. Die Sensibilität vollständig erhalten. Die Sehnenreflexe lebhaft. Am Skiogramm sind die obliterirten Gefässe nicht sichtbar.

Bei einer zweiten Untersuchung, eine Woche später, war der linke Fuss leichenblass, der rechte blau. Der Kranke klagte ausschliesslich über das ihn peinigende Kältegefühl.

Die Arteriitis ist, wie wir gesehen haben, ein constanter Befund beim intermittirenden Hinken. In äusserst seltenen Fällen können die Erscheinungen des letzteren vorhanden sein, und dennoch ist schwache Pulsation zu fühlen, hier kam es eben noch nicht zur Verlegung des Stromes. Einen solchen Fall

Digitized by Google

veröffentlicht Erb (seine 12. Beobachtung) und erklärt ihn dadurch, dass möglicher Weise die tiefen Muskeläste zuerst ergriffen waren.

Es folgt eine Beobachtung, in der die Beschwerden sich zuerst auf den Fuss bezogen, wo noch Pulsation vorhanden gewesen, der andere Fuss jedoch beschwerdefrei war, trotzdem die Arterien pulslos waren; im weiteren Verlaufe aber kamen Erscheinungen vorwiegend in dem Fusse zu Tage, wo der Puls bereits verschwunden war. Diese Thatsache lässt sich auch durch vasomotorische Einflüsse erklären. Der Fall, der zweifellos zum Symptomencomplexe des intermittirenden Hinkens gehört, zeigt, dass das Gehen nicht immer unterbrochen werden muss, dass die Kranken bisweilen nur zum langsamen Schritt gezwungen sind.

L. J., 40 Jahre alt, Privatlehrer, suchte die Poliklinik am 26./I. 1900 auf. Er verspürt seit etwa 2 Wochen beim Gehen Schmerzen in der linken Unterextremität, zuerst am inneren Knöchel, dann am äusseren, jetzt im ganzen Bein. Er kann daher nur langsam gehen, braucht aber nicht stehen zu bleiben. Auf Befragen giebt er zu, in den letzten Tagen auch im rechten Bein Schmerzen verspürt zu haben, schenkte ihnen aber keine Aufmerksamkeit.

Von mässigem Bau und Ernährung; an den inneren Organen keine Veränderungen. Ziemlich grosse Spuren von Eiweiss im Urin, keine Cylinder. Es fällt zunächst auf, dass am linken Fusse, welcher zuerst erkrankte, die Pulsation an der linken Dorsalis pedis deutlich vorhanden, an dem rechten Fusse aber, wo die Erscheinungen später auftraten und in geringerem Grade bestanden, der Puls an der Dorsalis pedis fehlt. Beide Aae. tibiales posticae, auch die Popliteae pulsiren. An den Muskeln der Unterschenkel und der Füsse sehr ausgesprochenes fibrilläres Zucken, noch stärker als bei spinaler, progressiver Muskelatrophie; keine Veränderung der elektrischen Erregbarkeit. Trinkt nicht. Keine Lues. Raucht etwa 15 Cigaretten täglich.

16./II. Trotz Diät, Bädern, Tabakabstinenz keine Besserung. Die Klagen beziehen sich jetzt mehr auf das rechte Bein, das im Bette auch taub wird. Zahlreiche Venen an den Füssen sichtbar, auch viele rundliche, hirsekorngrosse, rothe oder bläulich graue Flecke (kleine Hautekchymosen und Verwandlung des Pigments), aber keine Cyanose noch auffallende Kälte.

23./III. Klagen über heftige Schmerzen in den Knochen der Unterschenkel und den Knieen. Die Spuren von Eiweiss verschwinden nicht trotz einer Milchdiät.

6./VI. Auf 0,001 gr Nitroglycerin 3 Mal täglich keine Besserung, nur das fibrilläre Zucken hat bedeutend nachgelassen. Die Spuren von Eiweiss grösser.

18./IV. Zweifellose Besserung, nur die Beine sind beim Gehen schwer. Der Schmerz am rechten Ischion, den er in den letzten Tagen verspürt, ist auch verschwunden. Die Flecken sind weniger zahlreich. Keine Spur von Eiweiss.

6./VI. Klagt nicht mehr über die Beine, an denen derselbe objective Befund zu erheben ist, nämlich Fehlen der Pulsation an der A. dorsalis pedis dextra. Beim Sprechen tritt Schmerz am Sternum ein, es wird ihm dann dunkel vor den Augen, übel, er verliert aber nicht das Bewusstsein. Kein Eiweiss.

In der folgenden Beobachtung waren beide zuführende Arterien an beiden Füssen nicht fühlbar, jedoch Erscheinungen nur seitens eines Fusses aufgetreten und zwar da, wo ausgesprochene vasomotorische Störungen vorherrschten. Der Fall zeichnet sich auch durch die Zartheit anderer dem tastenden Finger

Digitized by Google

zugänglicher Arterien und Kleinheit des Kalibers aus, wovon noch die Rede sein wird.

B. J., 26 Jahre alt, kam in die Poliklinik am 27./IV. 1898. Seit $^1/_2$ Jahre Schmerzen in der rechten Wade, hauptsächlich beim Gehen; es kam in der letzten Zeit dazu, dass er nach etwa 100 Schritten sich wegen dieser Schmerzen und eines tauben Gefühls im rechten Fusse auf einige Minuten niedersetzen muss. Der Letztere ist immer kalt, zuweilen sehr blass. In der letzten Woche stellten sich dieselben Erscheinungen von Schmerz und Taubsein unter denselben äusseren Verhältnissen auch im linken Fusse ein. Die Schmerzen treten auch spontan auf; so schrie er in der letzten Nacht vor Schmerz in der rechten Wade auf. Er diente beim Militair 4 Jahre als Musikant, wurde dann befreit, angeblich wegen Schmerzen in der Herzgegend, die bereits geschwunden sind. Als Hausirer ist er gezwungen, viel zu gehen. Keine Alkoholexcesse, keine Syphilis; die Kinder sind gesund, die Frau hat nicht abortirt.

Von mässigem Körperbau und Ernährung, die inneren Organe scheinen nicht verändert, es fällt nur auf, dass der Puls auch an den grossen Arterien, wie den Femorales, verhältnissmässig klein ist und etwa der Grösse der Brachiales entspricht. Die Radiales erscheinen sehr kleinen Calibers, die Wand vielleicht ein wenig hart; die Temporales ein wenig geschlängelt. Weder an den Aae. dorsales pedis noch tibiales posticae ist Pulsation wahrzunehmen. Während der Untersuchung wechselte das Colorit der Haut, indem der rechte Fuss leichenblass wurde; nach etwa 15 Minuten kehrte allmählich die normale Verfärbung wieder. Der rechte Fuss fühlt sich kälter an als der linke, die rechte Wade ist auf Druck sehr empfindlich. Sensibilität, Reflexe normal. Im Laufe der mehrmonatlichen Behandlung konnte keine Besserung erzielt werden.

Die folgende Beobachtung betrifft den jüngsten meiner Patienten, sie zeigt, dass das reine Bild des intermittirenden Hinkens Jahre lang an einem Beine bestehen kann, ohne das andere zu ergreifen. In diesem Falle ist auch eine Besserung in den Symptomen eingetreten, nicht aber im objectiven Befund der Arterien.

Ch. L, 25 Jahre alt, kam in die Poliklinik am 17./VI. 1898. Die Krankheit begann vor einem Jahre mit Schmerzen in der linken Wade, die sich beim Gehen schon nach 30—50 Schritten einstellten; nachdem der Kranke wenige Minuten gestanden oder gesessen hatte, schwand der Schmerz, das Gehen konnte wieder aufgenommen werden, bis nach ungefähr derselben Distanz der Schmerz den Kranken wieder veranlasste zu ruhen u. s. f. Je länger die Ruhe währte, einen desto längeren Weg konnte er machen. Ausserdem erscheint von Zeit zu Zeit, auch in der Ruhe, an der inneren Fläche des linken Unterschenkels eine schmerzhafte umschriebene Schwellung mit Röthung der Haut, die nach ein paar Stunden bis Tagen schwindet, dann wieder an einer benachbarten Stelle auftritt. Sonst keine Parästhesieen, auch hat Pat. nicht bemerkt, dass der linke Fuss leichter kälter wird als der rechte.

Er ist Privatlehrer, hat immer eine sehr mässige Lebensweise geführt, nie eine venerische Krankheit durchgemacht, keine alkoholischen Getränke genossen; nur fing er frühzeitig an, leidenschaftlich Cigaretten zu rauchen.

Er ist von mässigem Bau und Ernährung, in den inneren Organen keine Veränderung. Die Radialpulse sind auffallend schwach, klein. Am linken Beine sind weder die Art. poplitea noch die Dorsalis pedis und die Tibialis postica zu fühlen, während diese Arterien am rechten Bein gut palpabel sind. Die linke Wade ist magerer als die rechte, die elektrische Erregbarkeit nicht verändert. Beide Füsse fühlen sich kalt an, sind aber weder cyanotisch, noch abnorm blass.

Digitized by Google

Entlang der inneren Fläche des linken Unterschenkels zieht ein harter, violetter, schmerzhafter Strang (thrombosirte Hautvene?) und fühlen sich kleine bis bohnengrosse, bläuliche und schmerzhafte Knoten (Phleboliten?). Ich liess den Kranken durch das Zimmer gehen, nach einigen Minuten stellte sich der Schmerz in der linken Wade ein, die auf Palpation schmerzhaft wurde, der linke Fuss erschien blässer als der rechte.

Es wurde Schonung der Beine verordnet, wollene Strümpfe, warme Bäder, Jodkali, Tabakabstinenz. Patient wurde auch vielfach elektrisirt. Im weiteren Verlaufe erstreckte sich der Schmerz auch auf die linke Sohle. Die Epidermis des linken Fusses und der Zehen hat Neigung zu Verdickungen.

Zum letzten Mal sah ich Patient nach 2 Jahren am 17./VI. 1900. Eine Besserung ist unverkennbar, indem der Schmerz, der sich von der linken Wade auf das ganze Bein erstreckt, erst nach etwa 100 Schritten auftritt — je langsamer der Gang, desto später der Schmerz —, während die schmerzhaften Stränge und Knoten, die circumscripten Schwellungen und Röthungen nicht mehr zum Vorschein kommen. Der objective Befund an den Arterien ist derselbe wie vor 2 Jahren.

Die pathologische Anatomie will ich nur flüchtig schweifen, da ich über keine neue eigene Erfahrung verfüge; über den Fall P. — wo wegen Gangrän die Exarticulation im Kniegelenke vorgenommen wurde — wird wohl anderweitig berichtet werden. In allen zur Untersuchung gekommenen Fällen fand sich, wie man aus Obigem klar erwarten konnte, an den zuführenden Arterien des Fusses bis in die kleinsten Verzweigungen hinein, auch in den Vasa vasorum, ferner in den Haut-, Muskel- und Nervenstämmchen, andererseits auch in den höher gelegenen Abschnitten der Gefässe, Wucherung und Verdickung der Intima, Verengerung des Lumen des Gefässes bis zur vollständigen Obliteration, die Media meistens mächtig hypertrophirt. Aehnliche Veränderungen, wenn auch nicht so hochgradig, fanden sich an den Venen. Für die Details und die Deutung der mikroskopischen Bilder verweise ich auf die Arbeiten von Dutil und Lamy, Laderan, Erb, Borchard, Kaga, Marinesco, Sternberg, Schröther u. A. Die Nerven erweisen sich zumeist normal, in einigen Beobachtungen wenig alterirt, in einigen boten sie hochgradige degenerative Veränderungen dar (Joffroy und Achard, Dutil und Lamy, Schlesinger u. A.).

Schwierig sind die Ursachen dieser auf die Beine beschränkten Endarteriitis zu ermitteln. Gewöhnlich ist Arteriosklerose nicht zu finden, wenigstens an den dem tastenden Finger zugänglichen Schlagadern; auch sind keine Erscheinungen vorhanden, die auf Atherom der Hirnarterien hinweisen, in der Mehrzahl der Fälle keine, die auf eine Nierenerkrankung, sei es als Theilerscheinung einer allgemeinen Arterio-capillary-fibrosis im Sinne von Gull und Sutton, sei es als primäre Erkrankung, an der secundär die Arterien sich betheiligen, hindeuten.[1] Zudem müssten ja bei irgend wie ausgebreiteter Arteriosklerose

[1] In drei meiner Fälle fanden sich Spuren von Eiweiss, die unter dem Einflusse von Diät schwanden; da zudem keine morphologischen Elemente und Erscheinungen seitens des Circulationssystems vorhanden waren, so können sie nicht als tiefgreifende Nephritiden angesehen werden. Nur in einem Falle, der einen Syphilitiker betraf, entwickelte sich lange nachdem schon das intermittirende Hinken sich eingestellt hatte, eine Nierencirrhose mit allgemeiner Arterio-, auch Hirnsklerose aus.

Digitized by Google

sich secundäre Veränderungen am Herzen ausbilden, was eben in der grossen Mehrzahl der Fälle nicht zutraf.[1] Wie wenig die Endarteriitis beim intermittirenden Hinken in Beziehung zum Atherom steht, beweist das Alter meiner Kranken: von den 24 Fällen befanden sich 3 im Alter zwischen 25—30 Jahren, 11 zwischen 30—40 Jahren, 6 zwischen 40—50 Jahren, die übrigen Fälle kommen auf die höheren Altersstufen. Es ergiebt sich daraus, dass die Arteriitis hier meist jugendliche und in vollem Mannesalter befindliche Personen befällt. Weiter ist die Thatsache hervorzuheben, dass meine Fälle ausschliesslich Männer betrafen; auch in den Mittheilungen anderer Verfasser sind Weiber viel seltener als Männer vertreten. Dann ist zu bemerken, dass meine Kranken durchweg jüdischer Abstammung waren; die Kranken von Sternberg stammten aus Russisch-Polen, die 4 Fälle von Bouchard aus Russland, auch berichtet Haga, dass die spontane Gangrän in Japan häufig vorkommt.

Charcot, der bekanntlich das intermittirende Hinken zuerst in die menschliche Pathologie eingeführt hat (die Erkrankung war schon früher bei den Pferden bekannt und ist die Benennung der Thierpathologie entlehnt) glaubte, dass das Leiden in enger Beziehung zum Diabetes, der ja auch eine der Ursachen der Arteriosklerose ist, stehe. Diese Behauptung konnte ich nicht bestätigen, da ich nur in einem Falle sah, dass das intermittirende Hinken bei einem Diabetiker, nach Jahre langem Bestehen des Diabetes, auftrat. Ebenso wenig war in meinen Fällen von Gicht die Rede.

Erb räumt dem Nicotinismus die bedeutendste Rolle für die Entstehung des Leidens zu. Ein Analogon können wir ja schon in der sogenannten falschen Angina pectoris, die man ja als Claudication du coeur (Potain) mit Recht bezeichnet, und die sehr oft auf Nicotinvergiftung beruht; ich machte bereits darauf aufmerksam, dass bei einigen von meinen Patienten stenocardische Erscheinungen auftraten. Ruft ja bekanntcich Tabakvergiftung vasomotorische Störungen hervor, die in dem Bilde des intermittirenden Hinkens so ausgeprägt erscheinen und wird Nicotinismus unter den Ursachen der Arteriosklerose angeführt. Die meisten meiner darauf befragten Kranken waren mehr oder weniger starke Raucher — das Cigarettenrauchen ist hier zu Lande sehr verbreitet — doch giebt es solche, die nie geraucht haben, und die Abstinenz war nicht von eclatantem Erfolg gekrönt, wie es meistens bei der falschen Angina pectoris, die auf Tabakexcessen beruht, der Fall ist.

Es müssen daher noch andere Momente mitwirken. In meinem ersten Aufsatze referirte ich über zwei Brüder betreffende Fälle, die auch Erb beschreibt und recurrirte damals auf eine angeborene Disposition, wie sie seit jeher für die Hirnarterien bekannt ist. Auch neulich hatte ich Gelegenheit, 2 Brüder zu beobachten, von denen der ältere, 37jährige, an typischem, beiderseitigem intermittirendem Hinken mit Fehlen der Pulsation an beiden Fussarterien mit

---

[1] Unter den 124 Fällen von Arteriosklerose, die Edgren in seiner bekannten Monographie zusammenstellt, ist nur eine Beobachtung vorhanden, aus der zu erschliessen wäre, dass der 48jährige Syphilitiker an intermittirendem Hinken litt.

Digitized by Google

nachfolgender Gangrän des linken Beines (Exarticulation im Kniegelenke) leidet. Bei dem 36jähr. neurasthenischen Bruder, Nichtraucher, mit nervösen Beschwerden seitens des Herzens und der Arterien, mit Parästhesieen, vagen Schmerzen im linken Bein, die nichts Gemeinsames mit intermittirendem Hinken haben, sind beide Aae. dorsales pedis unfühlbar und beide Füsse seit Jahren kalt. Unter meinen Kranken sind einige vorhanden, wo neuropathische Heredität besonders ausgesprochen war, so einer, in dessen Familie Psychosen und Neurosen vielfach vorgekommen sind, ein anderer mit überzähligen Fingern. Auch Oppenheim[1] betonte neulich die neuropathische Diathese. In nicht wenigen Fällen war Schwäche des Pulses an den zugänglichen Arterien auffallend, eine Kleinheit des Calibers, eine Zartheit ihrer Wandungen und dumpfe, schwache Herztöne, Erscheinungen die wahrscheinlich auf eine angeborene Schwäche des Circulationsapparates hinweisen.

Muss also der nervösen Disposition solche Bedeutung zugemessen werden, so ist es auffallend, dass das weibliche Geschlecht, das ja zu nervösen Affectionen besonders neigt und z. B. der so verwandten Raynaud'schen Krankheit so sehr unterliegt, von dem intermittirenden Hinken so zu sagen ganz verschont bleibt. Allerdings sind Männer den Unbilden des Wetters, der Durchnässung, die so vielfach von den Kranken beschuldigt werden, mehr ausgesetzt als Frauen. Auch das Rauchen ist nur bei ihnen verbreitet. Dass das intermittirende Hinken so überwiegend die Unterextremitäten betrifft, hat vielleicht darin seine Erklärung, dass die Beine mehr als andere Glieder angestrengt werden und häufigen Aenderungen des Tonus und Weite der Gefässwände unterworfen sind[2], dass die Verhältnisse der Circulation hier die schlechtesten sind.

Von anderen wirksamen Ursachen der Arteriitis will ich noch die Syphilis und den Alkoholismus erwähnen. So sehr auch in Fällen von intermittirendem Hinken, namentlich soweit sie junge Leute betreffen, der Verdacht einer syphilitischen Grundlage — nach der Analogie mit Gehirnarterienaffectionen — wachgerufen wird, so lässt die Nachfrage vollständig im Stich. Unter 24 Fällen hatten 23 sicher keine Syphilis, nur bei einem war sie vorhanden. So oft die specifische Behandlung eingeleitet wurde, war sie ohne Erfolg, auch ohne nennenswerthen bei dem erwähnten Syphilitiker; ja in einem Falle stellte sich während des Traitement mixte in einem Schwefelbadeorte ausgebreiteter Brand ein, der bald zur Exarticulation im Kniegelenke führte.

Auch der Alkoholismus ist ohne Bedeutung; unter meinen Kranken war nur einer, der Excesse in dieser Richtung ausübte, alle anderen haben gar nicht oder sehr mässig getrunken, und waren keine Erscheinungen des Alkoholismus vorhanden.

---

[1] Deutsche Zeitschr f. Nervenheilk. Bd. XVII. S. 317.

[2] Sack fand in 94% aller Fälle von Arteriosklerose die A. tibialis erkrankt, Phlebektasieen an den Unterextremitäten häufiger, als an anderen Körpertheilen. Sternberg macht darauf aufmerksam, dass normaliter die Wanddicke der Arterien der Unterextremitäten Schwankungen zeigt, und dass es speciell in der Intima der kleinen distalen Arterien zu Wucherungen kommen kann.

Digitized by Google

Somit ist von den thatsächlichen ätiologischen Momenten zurückzuhalten das Erscheinen im jungen und vollen Mannesalter, das Bevorzugen einer Rasse, das in manchen Beobachtungen verzeichnete familiäre Auftreten und die Disposition zu nervösen und psychischen Erkrankungen, die in nicht geringer Zahl von Fällen nachgewiesene, allgemeine, vielleicht angeborene Schwäche des Circulationssystems, Kleinheit des Calibers, Zartheit der Arterienwandungen; das überwiegende Befallenwerden des männlichen Geschlechts und die Beschränkung auf die Unterextremitäten lässt, wie bereits erwähnt, eine andere Erklärung zu.

Die angeführten Daten, nicht zum wenigsten das meist symmetrische Auftreten, drängen dazu, dem nervösen Element, der nervösen Disposition eine grosse Bedeutung für die Aetiologie des intermittirenden Hinkens einzuräumen. Aeussere Momente, der Nicotinismus in erster Reihe, auch Durchnässungen u. s. w. können dazu beitragen, die Labilität des Nervensystems, die nervöse Disposition zu Tage zu fördern, sind, so zu sagen, agents provocateurs einer bestehenden Anlage.

Fraglich allerdings ist es, ob die primären nervösen Einflüsse allein, sei es centrale, sei es periphere, alle Erscheinungen des intermittirenden Hinkens zu erklären im Stande sind; hier kommt es namentlich darauf an, ob auch die Arteriitis, die wir als die Grundlage der Affection ansehen und für das bedeutsamste Symptom — die Gangrän — verantwortlich machen, dadurch zu erklären wäre. In der That liegen Erfahrungen vor, die Sternberg anführt und die den Einfluss von Läsionen des centralen und peripheren Nervensystems auf Entstehung von anatomischen, peripheren Gefässalterationen beweisen. Alexander Fränkel (Wien) betont gerade diesen Zusammenhang (neurotische Angiosklerose) und leitet die Erkrankung ab von einem durch Reizzustand entstehenden Krampf der Media, die zur Hyperplasie der mittleren Schicht und zu weiteren consecutiven Veränderungen führt. Die Frage wurde auch experimentell in Angriff genommen, theils mit positivem Erfolg (Lewaschew, Bervoets, Fränkel, Ciechanowicz), theils mit negativem (Sternberg).

Besonders wichtig für die uns beschäftigende Frage sind diejenigen Beobachtungen von functionellen Erkrankungen des Nervensystems, die dem intermittirenden Hinken am nächsten stehen, wo sich arterielle Processe an peripheren Gewebstheilen vorfinden. So berichtet Dehio über einen Fall von symmetrischer Gangrän (Raynaud'scher Krankheit)[1], in dem an den Fingern Endarteriitis bezw. Endophlebitis zugegen waren; in dem anderen von Erythromelalgie[2] eine Endarteriitis der A. ulnaris, die er auf Verminderung des arteriellen Tonus in Folge der Reizung der Vasodilatatoren bezieht. Hier sei ein Fall angeführt, den ich der Raynaud'schen Krankheit zuzählen muss, in dem es zu Gangrän nicht kam, wo aber dennoch arteriitische Processe sich fanden; er bietet sonst noch manches Interessante, so dass seine Veröffentlichung gerechtfertigt erscheint.

---

[1] Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. IV. S. 1.

[2] Berliner klin. Wochenschr. 1896. Nr. 37.

Digitized by Google

Die 30jährige M. P. bekam vor 11 Jahren — ein Jahr vor der Heirath — Schmerzen im rechten Ringfinger, die zuerst gering waren, allmählich an Stärke zunahmen. Jede Behandlung, auch eine elektrische vor 7 Jahren, 9 Monate lang, blieb ohne Erfolg. Die im Jahre 1890 vorgenommene Abtragung des Hälfte des Nagels dieses rechten Ringfingers brachte nicht Erleichterung, im Gegentheil die Schmerzen gewannen an Intensität und sind seit 3 Monaten so entsetzlich, dass beinahe vollständige Schlaflosigkeit besteht und Selbstmordgedanken auftauchen. Die Kranke magerte sichtlich ab.

Seit 10 Jahren typische Migräne, die Anfälle treten ein oder mehrere Male im Monat auf, dauern 24 Stunden. Vor 12 Jahren machte die Kranke eine leichte Variola durch, die keine Spur hinterlassen hat. Seit einigen Monaten Herzklopfen beim Gehen und in Folge von psychischen Bewegungen. Von den vier Schwangerschaften endeten die zwei ersten mit Abort im 3. Monat in Folge von zufälligen Traumen, von den zwei reifen Kindern starb eins in Folge von Hämorrhagie aus der Nabelschnur, das andere ist 7 Jahre alt und gesund. Menstruation normal. Keine Lues.

Die Eltern der Kranken sind leibliche Vettern. Der Vater, jetzt 52 Jahre alt, leidet an Asthma, die Mutter, 50 Jahre, an Rheumatismus. Ein Grossvater starb an Tuberculose, eine Grossmutter war taub. Von den 2 Schwestern leidet die 19jährige ältere an Chlorose und Krämpfen (Hysterie?), die 14jährige jüngere an Migräne. Zwei Tanten und ein Onkel sind Rheumatiker, eine andere Tante leidet an Nervosität und Schlaflosigkeit. Eine Cousine ist seit 4 Jahren rechtsseitig gelähmt. Bei vielen Mitgliedern der Familie ist Sehschwäche und Taubheit vorhanden.

Die Patientin ist von gutem Bau und leidlicher Ernährung. Ictus cordis im 5. Intercostalraum, die rechte Herzgrenze läuft parallel dem rechten Rande des Sternum, die obere auf der 3. Rippe. An der Spitze statt das 1. Tones ein schabendes Geräusch, der 2. Pulmonalton deutlich accentuirt. Puls 80, klein, Lunge gesund.

Die ganze rechte Hand ist blässer, doch nicht kälter als die linke. Unter dem Nagel des rechten Ringfingers bläuliche Verfärbung, die Pat. schon in den ersten Jahren der Krankheit bemerkte. Sogar starker Druck der Volarfläche der letzten Phalanx dieses Fingers ruft keinen Schmerz hervor, allein die ulnare Hälfte der dorsalen Fläche der Nagelphalanx ist auf Berührung äusserst schmerzhaft. Druck der Nervenstämme, des Plexus, der Proc. spinosi, der Muskeln absolut schmerzlos. Alle Bewegungen gut ausführbar, nur die Kraft der rechten Hand ein wenig geringer — 50 kg entgegen der linken 60 kg —. Sensibilität überall gut erhalten. Keine points hysterogènes, keine Einengung des Gesichtsfeldes, keine Achromatopsie oder Pharynxanästhesie, keine Spasmen. Knie- und Tricepsreflexe sehr lebhaft.

Den stechenden Schmerz localisirt die Pat. unter den Nagel des rechten Ringfingers; von da strahlt er an der dorsalen Fläche dieses Fingers entlang bis zur Aussenseite des Vorder- und Oberarms, wenn der Anfall stark, bis zur Schulter, wenn er sehr heftig wird; an der Volarfläche des Fingers zieht er nur bis zum metacarpo-phalangeal Gelenke hin. Der Schmerz tritt in Anfällen auf, die ca. 1 Minute dauern — länger würde ihn die Pat., wie sie behauptet, nicht aushalten können — aber oft wiederkehren, namentlich Nachts (jede 5—10 Minuten), wo sie besonders heftig werden und den Schlaf und die Ruhe rauben. Erst bei Tagesanbruch werden die Anfälle seltener und schwächer; dann stellt sich Schlaf für $^1/_2$ Stunde ein. Den Schmerz begleiten convulsivische Zuckungen der ganzen rechten Oberextremität, ja der ganze Körper zittert. Höchst empfindlich ist der Finger gegen Kälte — er wird seit Jahren mit einem Pelzüberzug geschützt —,

Digitized by Google

aber auch gegen Wärme, so dass die Kranke Nachts die rechte Hand beständig ausser der Bettdecke hält.

Der weitere Verlauf stellt sich kurz resumirt folgendermaassen dar: Unter dem Einflusse der Galvanisation trat eine nur wenige Tage anhaltende unwesentliche Besserung ein. Mai 1891 traten die Schmerzanfälle wieder häufiger auf, hielten länger an und waren von clonischen Zuckungen in allen Gliedern begleitet; auch die Zwischenzeit ist nicht frei. Schlaflose Nächte, Selbstmordideeen, — Patientin wollte sich den Finger abbeissen. — Hypnotische Behandlung vollständig gescheitert. Seit Juli 1891 bettlägerig, auch cardialgische Schmerzen. Herzthätigkeit tumultuarisch. Puls irregulär über 120, Dyspnoe, r. h. u. Dämpfung, sonst verschärftes Athmen. Abdomen aufgetrieben, Leber stark vergrössert. Im Urin 0,15 $^0/_{00}$ Eiweiss, körnige Cylinder, Epithelien aus Nierencanälchen. Ab und zu alterniren die Schmerzen im Finger mit heftigen Leibschmerzen. Pat. fleht, ihr den Finger zu amputiren. Nach Digitalis Herzthätigkeit besser. Die äusserste Noth veranlasste die Aerzte, dem Wunsche der Kranken nachzukommen, und so wurde die Exarticulation des rechten Ringfingers im Metacarpophalangealgelenke ausgeführt (14./VII. 1891). Die Narcose (Gemisch von Chloroform, Aether und Alkohol) wurde gut überstanden. Schon in der Nacht nach der Operation musste der Verband gewechselt werden, wegen des überaus unausstehlichen Gefühls von Brennen am Dorsum der rechten Hand, in den nächsten Tagen wurde sehr geklagt über ähnliche Schmerzen daselbst und im Stumpfe des abgetragenen Fingers, Allgemeinbefinden und Herzthätigkeit schlecht. Bald aber liessen die Klagen über die rechte Hand nach, von Zeit zu Zeit empfand die Kranke noch im abgetragenen Finger Schmerzen, aber lange nicht so intensiv, dagegen traten cardialgische Schmerzen auf (Schwellung der Leber). Die Wunde heilte ganz gut, die Schmerzen im Finger und in der rechten Hand verloren sich gänzlich. Leider starb die Pat. an den Folgen ihrer sehr vorgeschrittenen Herzkrankheit im Monate August desselben Jahres.

Die Untersuchung des amputirten Fingers ergab folgendes. Die bläuliche Verfärbung unter dem Nagelblatt verlor sich nicht. Trotz sorgfältiger Präparirung gelang es nicht, alle Nervenäste und Gefässchen herzustellen. Die Conservirung geschah in Müller'scher Flüssigkeit; gefärbt wurde mit Picrocarmin, Hämatoxylin und Eosin.

N. volaris medialis. Die Zahl der Nervenfasern scheint vermindert, die bindegewebige Zwischensubstanz verdickt (Endoneuritis); die Nervenfasern haben normales Aussehen.

N. volaris ulnaris. Die Nervenfasern sind nicht verändert, im Endoneurium Vermehrung der Kerne.

Aae. volaris medialis et ulnaris zeigen mässige Verdickung der Intima mit Proliferation ihrer Zellen.

A. dorsalis medialis. Intima bedeutend verdickt, ihre Zellen gewuchert, Lumen verengt.

Die A. dorsalis ulnaris wurde nicht aufbewahrt, nur die begleitende Vene, die keine Veränderung darbot.

Bei der hereditär stark belasteten 30jährigen Frau stellen sich im Alter von 19 Jahren ohne greifbare Ursache Schmerzen im rechten Ringfinger ein, die im Laufe der Zeit so an Intensität zunehmen, dass sie zur selbstständigen Krankeit sich erheben. Dieser Schmerz an einer ganz begrenzten Stelle der Nagelphalanx beherrscht elf Jahre lang so vollständig die Scene, dass er bestimmend für das ganze Schicksal der Kranken sich gestaltet und indirect das frühzeitige Ende herbeiführt. Denn das Herzleiden, diese directe Ursache des

Digitized by Google

Todes, ist wahrscheinlich auf die so oft sich im Laufe so vieler Jahre wiederholenden besonders starken Schmerzattaquen zurückzuführen. Der Schmerz bei der nervösen, hereditär belasteten, migränischen, aber nicht hysterischen Frau mag wesentlich psychisch bedingt gewesen sein, doch lässt sich nicht leugnen, dass hier doch ein starker Reiz peripherer, sensibler Nerven vorlag, gleichviel wodurch er auch bedingt gewesen sein mag. Schmerzhafte periphere Eindrücke werden aber von Vasodilatation begleitet. Dieselbe kann lange Zeit nicht anhalten und macht der Vasoconstriction Platz; so sahen wir an derselben Extremität Blässe der Hand und bläuliche Verfärbung der Nagelphalanx. Ausserdem bewirkt ein starker peripherer Reiz Erhöhung der reflectorischen Erregbarkeit nicht allein auf motorischem Gebiete, sondern auch im Bereiche der vasomotorischen Centren; so sahen wir während der Schmerzattaquen clonische Zuckungen sich auf die ganze betreffende Extremität erstrecken, ja auf sämmtliche Glieder. Alle diese Momente, nicht zum wenigsten der wüthende Schmerz selbst, riefen Steigerung der Herzaction hervor, die auch dadurch verstärkt werden konnte, dass der gesteigerte Blutdruck sich auf den linken Ventrikel fortpflanzt und hier die Wandungen reizt. Dauert, wie hier, solche angestrengte Herzthätigkeit viele Jahre, so ist es verständlich, dass am Endocard, besonders an Stellen stärkeren Reibens, an den Herzklappen, Verdickungen und Schrumpfungen entstehen, die zu Herzfehlern führen. Es ist nicht leicht möglich, die vor zwölf Jahren überstandene leichte Variola für den Herzfehler verantwortlich zu machen, da die ersten Erscheinungen erst etwa 10 bis 12 Monate vor dem Tode auftraten. Die Albuminurie kam ganz in der letzten Zeit hinzu, zu anderen Zeichen der Asystolie.

Die an den kleinen Arterien des erkrankten Fingers gefundene Endarteriitis ist in ähnlicher Weise wie die Endocarditis zu erklären. Wohl handelte es sich zuerst um eine rein functionelle Erkrankung, zeigten doch die Nervenästchen des Fingers, die leider nicht alle aufbewahrt wurden, nach so langem Bestehen der Krankheit sehr geringe Veränderungen, aber unter dem Einflusse von vasomotorischen Störungen unterlagen die Arterien häufigen Veränderungen des Tonus der Gefässwand. Thoma hat bewiesen, wie sehr die Dicke der Intima von den mechanischen Bedingungen der Circulation abhängt, und wie arteriosklerotische Processe mit Vorliebe in den Gefässen einsetzen, in denen häufige Schwankungen des Blutdruckes und Veränderungen des Tonus der Gefässwandung stattfinden.

Es muss zugestanden werden, dass die Classification des Falles Schwierigkeiten bereitet. Unmöglich kann man ihn den Neuralgieen zureihen, da der Schmerz nicht an einen Nerv gebunden war, nicht die Bahn eines Nerven innehielt, sondern eng umschrieben auf die ulnare Hälfte der Nagelphalanx beschränkt blieb und progressiv an Intensität, aber nicht an Extensität zunehmend, 11 Jahre dauerte und jeder Behandlung trotzte. Das Bestehen von vasomotorischen Störungen, die grosse Empfindlichkeit des Fingers gegen Temperaturschwankungen, sowohl Kälte als Wärme, machen es wahrscheinlicher, dass wir es mit der Raynaud'schen Syncope und Asphyxie locale zu thun hatten. Das Fehlen der

Digitized by Google

Symmetrie kann nicht für stichhaltig gelten, da solche Fälle bereits bekannt sind (Zeller).

Dieser Fall soll beweisen, dass eine primär functionelle Erkrankung, wie der Raynaud'sche Symptomencomplex, organische Veränderungen am peripheren Gefässsystem hervorrufen kann, wesentlich durch Vermittelung von vasomotorischen Störungen. In analoger Weise ist die Endarteriitis in den Fällen von intermittirendem Hinken zu deuten, die namentlich junge Leute und in vollem Mannesalter befindliche Personen mit sonst gesundem Circulationssystem betreffen. Die neuropathische Disposition äussert sich hier durch eine Labilität, krankhafte Erregbarkeit des vasomotorischen Systems, dessen Störungen organische Veränderungen an peripheren Gefässen herbeiführt.

Eins der hervorstechendsten Symptome des intermittirenden Hinkens ist der Schmerz. Wenn er beim Gehen zum Vorschein kommt, von den Kranken als Krampf, Ziehen, Taubwerden u. s. w. bezeichnet wird und geradezu in die Muskeln verlegt wird, so ist seine Entstehung ohne Weiteres in der That in den Muskeln zu suchen in Folge von ungenügender Blutversorgung. Der Blutzufluss mag beim Liegen, Sitzen oder Stehen ausreichen, anders beim Gehen, wo grössere Anforderungen an die verengten und rigiden Arterien gestellt werden, der Blutstrom erweist sich ungenügend, und die schlecht beflutheten Muskeln antworten durch schmerzhaften Krampf, Ziehen u. s. w. Zudem ist ja nicht unmöglich, wie Erb bemerkt, dass in veränderten Gefässen die Action der Vasomotoren in perverser Richtung sich geltend macht und bei gesteigerter Muskelthätigkeit statt der normalen Vasodilatation Vasoconstriction erfolgen wird.

Ausser diesen beim Gehen auftretenden Schmerzen giebt es, wie an Krankengeschichten gezeigt wurde, andere, die spontan entstehen, meist des Nachts im Bette. Er wird von den Kranken als brennend, bohrend, stechend bezeichnet und meist in die distalen Theile, in die Zehen, Sohle, Fussrücken verlegt. Selbstverständlich ist hier nicht die Rede von Schmerzen, die die Gangrän begleiten und ohne Weiteres erklärlich sind. Die anderen, die nervösen Schmerzen treten auf, lange Zeit bevor von Sphacelus eine Spur vorhanden ist, und selbst in solchen Fällen, in welchen der Blutstrom noch nicht verlegt ist, wo Pulsation an den Fussarterien noch fühlbar ist; sie gehen manchmal den eigentlichen Erscheinungen des intermittirenden Hinkens voran und erreichen eine ungewöhnliche Intensität. Es ist nicht unmöglich, zu denken, dass diese Schmerzen dem Umstande ihre Entstehung verdanken, dass der endarteriitische Process auch die Vasa nervorum ergreift. In der grossen Mehrzahl der Fälle stellen sich die Nerven als normal dar, was mit der gewöhnlich erhaltenen Motilität und Sensibilität gut übereinstimmt; in manchen Beobachtungen aber boten sie Veränderungen dar, meist degenerative Processe, die allenfalls als secundär aufzufassen sind. Ein anderer Entstehungsmodus für die Schmerzen wäre der, dass der vor sich gehende endarteriitische Process selbst dieselben hervorruft. Haben ja Nothnagel und Lang auf Schmerzen vasculären Ursprungs aufmerksam gemacht, die in den in den Gefässwandungen gefundenen Vater-Pacini'schen Körperchen eine anatomische Grundlage haben; zwar wissen wir,

Digitized by Google

dass die gewöhnliche Arteriosklerose selten von Schmerz begleitet wird und dass sich möglicherweise der vasculäre Schmerz namentlich auf syphilitisch veränderte Gefässe bezieht; doch ist diese Möglichkeit des Entstehens auch für die Arteriitis des intermittirenden Hinkens nicht von der Hand zu weisen.

Das intermittirende Hinken ist ein ernstes Uebel, namentlich in Anbetracht seiner furchtbaren Consequenz, der Gangrän. Wenn diese auch nicht in jedem Falle auftritt — unter meinen 27 Beobachtungen nur 7 Mal — wenn auch ihre Ausdehnung eine verschiedene sein (von nur die oberflächlichen Theile ergreifendem Sphacelus bis zum Brand ganzer Extremitäten) und die Behandlung zu ihrer Verhütung in bescheidenem Maasse beitragen kann, so lässt sich doch nicht im Voraus sagen, ob diese Gefahr vorliegt, oder ob ihr vorgebeugt werden kann. Dazu kommt der Umstand, dass das Leiden, namentlich wenn es nicht frühzeitig erkannt und entsprechend behandelt wird, ein progressives ist, dass die Endarteriitis von den distalsten Theilen beginnend nach oben schreitet, dass sie, wenn sie zunächst auf ein Bein beschränkt bleibt, die Tendenz hat, auf das andere überzugreifen. Auch in den verhältnissmässig milden Fällen stört das Leiden in hohem Maasse die Erwerbsfähigkeit und den Lebensgenuss, zumal die Beschwerden, die nicht selten sehr intensiven Schmerzen der Therapie gegenüber sehr refractär zeigen.

Die Behandlung hat zuerst die hygienischen und diätetischen Verhältnisse zu berücksichtigen. Da die Grundlage des Leidens auf einer stabilen organischen Erkrankung der ernährenden Arterien beruht, so sind die Beine möglichst zu schonen. Es muss Zeit gewonnen werden, bis sich, sei es ein collateraler Kreislauf, ausbildet, — die neu entstandenen Gefässe sind leider auch endarteriitisch verändert — sei es die Canalisation der obliterirten Arterien, und somit eine bessere Ernährung der afficirten Glieder ermöglicht wird. Grössere Fusstouren sind absolut zu verbieten, das Maass des zu leistenden Ganges soll vom Arzte je nach dem Grad der Affection bestimmt werden. Alle äusseren Schädlichkeiten, die vasomotorische Störungen herbeiführen (sowohl psychische - emotionelle, als auch physische), oder solche, welche die vorhandene nervöse Disposition unterhalten können, müssen möglichst ferngehalten werden. Da erfahrungsgemäss Kälteeinwirkung schädlich ist, sollen die Füsse möglichst warm gehalten werden, namentlich muss sich Patient vor Durchnässung hüten. Alkoholische Getränke sind absolut zu verbieten, ebenso das Rauchen wegen des üblen Einflusses auf die Gefässnerven. Die Diät soll eine wenig reizende sein, gepökelte Fisch- und Fleischsorten, Wildpret sind besser ganz zu vermeiden, ebenso gewürzte Speisen, Muscheln, Krebse.

Von der eigentlich medicamentösen Behandlung sah ich wenig Erfolg. Vergebens habe ich lange Zeit Jodkali verabreicht, die Endarteriitis blieb unbeeinflusst, auch andere Symptome besserten sich nicht. Die specifische Behandlung, die ich in einigen Fällen im Beginne meiner Beobachtungen verordnete, scheiterte vollständig, ja ich sah einmal im Laufe derselben eine ausgebreitete Gangrän eintreten. Auch die sog. vasodilatatorischen Mittel, wie Natrium nitrosum, Nitroglycerin u. A. erwiesen sich ohne Einfluss.

Digitized by Google

Warme indifferente Bäder wurden gut vertragen und von den Kranken gerühmt. Ich sah in zwei Fällen subjective Besserung bei Anwendung von Fussbädern mit Zusatz von Senfmehl, einen anderen, wo kalte Umschläge die Schmerzen linderten — ein Beweis, wie individuell verschieden unser therapeutisches Eingreifen wirkt.

Von Bäderkuren sah ich wenig Erfolg, sowohl von Soolen und kohlensauren Thermalsoolquellen, als von Jod- und bromhaltigen Kochsalz- und Schwefelwässern. Nur in einem Falle war die Besserung nach sich jährlich wiederholendem Besuch von Gastein anhaltend.

In ganz vereinzelten Fällen bewirkte Elektricität in Form von galvanischen und hochgespannten Strömen subjective, leider nicht anhaltbare, Besserung.

Es lässt sich der Process wohl in vielen Fällen aufhalten, Stillstand auf viele Jahre erreichen, durch Anwendung der schon betonten hygienischen und diätetischen Maassregeln Zeit gewinnen bis zur Ausbildung besserer Kreislaufverhältnisse. In einem Falle trat Genesung ein mit Wiedererscheinen einer schwachen Pulsation an den vorher nicht fühlbaren Fussarterien. Erb hat solche Ereignisse öfters beobachtet. Auch bedeutende Besserung konnte er in nicht wenigen Fällen erreichen; überhaupt lauten seine Erfahrungen ermuthigend.

3. Ueber Dysphagia amyotactica.

Von Priv.-Doc. **G. J. Rossolimo** in Moskau.

(Fortsetzung.)

Fall VI.

Frau N. N., 38 Jahre alt, verheiratet, war früher zwei Mal schwanger gewesen (2 Kinder), jetzt vor 2 Monaten, von dem 2. Manne, 1 Kind (das dritte); eine Menge natürlicher und artificieller Aborte; Patientin jetzt ohne Beschäftigung, hat sich früher speciell mit Musik beschäftigt.

Heredität: Die Mutter und viele Verwandten derselben litten an Alkoholismus und an Tuberculose, viele auch an Hämorrhoiden; der Vater war Alkoholiker und Hämorrhoidarier, auch in seiner Linie waren viele Schwindsüchtige.

Schon in der Kindheit begannen bei der Kranken pathologische Angstzustände, und zwar hatte sie Furcht vor dunklen Zimmern, in Folge dessen sich oft Schlaflosigkeit einstellte. Als der Unterricht in der Musikschule begonnen hatte, zeigte sich bei ihr Mangel an Selbstvertrauen, Schüchternheit, beständige unmotivirte Furcht. Als sie noch nicht 16 Jahre alt war, verlor sie ihre Mutter, worauf sich Furcht vor dem Tode und vor Leichen einstellte, sowie beständige Niedergeschlagenheit. Der Anfang des geschlechtlichen Verkehrs, im 21. Lebensjahre, war mit Excessen, allen möglichen Maassnahmen gegen Schwangerschaft und Mitteln zur Herbeiführung von Aborten verknüpft. Im 23. Lebensjahre — Angst, nach oben zu sehen. Im 28. Jahre krankhafte Empfindungen im Herzen und neue Verschlimmerung aller Angsterscheinungen. Nachdem sie im 30. Jahre ihren Freund verloren und dabei vielerlei Widerwärtigkeiten durchzumachen hatte, stellte sich ein neuer Anfall von Angstzuständen ein — die Furcht, sich im Theater zu befinden, Agoraphobie, die Angst auf hohe Gegenstände zu blicken; ferner eine Reihe von physischen Empfindungen bald der Schwere, bald der Leere im Kopfe und Herzen.

Späterhin äusserste Empfindlichkeit des Gehörorganes gegen Töne, Furcht zu spielen und auf Spielende zu blicken. Im 32. Jahre trat besonders Platzfurcht

Digitized by Google

hervor, welche, mit einigen Schwankungen, auch bis jetzt fortbesteht. Alle Phobieen wurden geringer, liessen in den letzten Monaten der Gravidität nach.

Die Schlingstörung zeigte sich im 36. Lebensjahre. Eines Abends, nach dem Essen stellten sich starker Magendruck, Athemnoth, unaufhörliches Aufstossen ein. — Dies veranlasste die Patientin, häufig den Speichel herunterzuschlucken, plötzlich wurde ihr das Schlucken vollkommen unmöglich. Die Kranke erschrak heftig, fühlte einen Schmerz im Herzen und hatte die Empfindung des Herzstillstandes; jedoch konnte sie auch, wiewohl unter grosser Unruhe, Speise hinabwürgen; Nach $1^1/_2$ Monaten trat nach einer Unannehmlichkeit vollkommene Unmöglichkeit ein, sowohl feste, wie flüssige Speisen herunterzuschlucken, dabei Angst und Athemnoth während des Essens. Diese Erscheinungen, in deren Verlauf auch die Agoraphobie wieder zunahm, dauerten 3 Monate lang und schwanden endlich unter dem Gebrauch von Codein und Bromnatrium und Franklinisation.

Während vieljähriger Beobachtung konnten an der Patientin, ausser den erwähnten, noch folgende Erscheinungen festgestellt werden: vielerlei neurasthenische Erscheinungen, sowohl somatische, wie psychische, bei vollständigem Fehlen typischer Symptome von Hysterie. Viele vasomotorische Erscheinungen. Beständige Neigung zu Verstopfung und Hämorrhoidalbeschwerden; eine Zeit lang Pyelitis ascendens e cystitide; eine günstig verlaufene grippöse Pneumonie; chronische Salpingo-Oophoritis. Keine organischen Veränderungen am Herzen. Verminderte Elasticität der kleinen Gefässe. Harnsaure Diathese.

Fall VII.

Fräul. L., 31 Jahre, einer degenerirten Familie entstammend; der Vater Hämorrhoidarier, mit allen möglichen Parästhesieen am Rumpf und an den Unterextremitäten; der ältere Bruder, genau mit denselben Erscheinungen, leidet ausserdem an unaufhörlichem Juckreizen am After; der jüngere Bruder, gleichfalls Hämorrhoidarier; leidet an gastralgischen Anfällen.

Die Kranke selbst litt beständig an Verstopfung und hämorrhoidalen Erscheinungen; häufig kam Nasenbluten vor, auch profuse Menorrhagieen. Fluor albus. Constitution und Ernährung schwach. Schlechter Schlaf. Reizbarkeit. Deprimirte Gemüthsstimmung. Patientin ist grob, misstrauisch. Anfälle hat sie keine. Die Athmungsorgane und das Herz sind in Ordnung. Krämpfe peripherer Gefässe.

Vor 4 Monaten, am 12. October 1899, hatte Patientin eine grosse, sich auf romantischer Grundlage abspielende Unannehmlichkeit zu bestehen; es traten Schlaflosigkeit und Schmerz in der Zunge ein, ein stechendes Gefühl in derselben bei jeder Nahrungsaufnahme; darauf stellte sich Schmerz in der Kehle ein (stärker auf der rechten Seite) und Behinderung des Schluckens, anfänglich nur fester, später auch flüssiger Speise; dabei handelt es sich nicht um eine Zwangsidee der Angst, sondern es waren vielmehr die Sensationen in der Schleimhaut, welche die Kranke stark belästigten und den Schluckact hinderten. Rechtsseitig Hemihypästhesia der äusseren Hautdecken. Im Laufe des letzten Monats heftiger Juckreiz an den äusseren Geschlechtstheilen. Der Schlundreflex wurde nicht untersucht. Zweimonatliche Behandlung brachte keine Besserung im Zustande der Kranken zu Wege.

Fall VIII[1].

Z., Sohn eines Geistlichen, 26 Jahre alt, seit $1^1/_2$ Jahren krank, trat ins Krankenhaus ein am 16. September 1888. Subjective Klagen: erschwerte Action des Kauens, Schluckens und Athmens; dumpfer, zusammenschnürender Schmerz im

[1] Den ersten Theil dieser Krankengeschichte referire ich mit liebenswürdiger Erlaubniss des Herrn Prof. A. J. Koshewnikoff, in dessen Klinik der Kranke 3 Monate unter unserer Beobachtung zugebracht hat; ich benutze diese Gelegenheit, um hiermit meinem hochverehrten Lehrer herzlichen Dank auszusprechen.

Digitized by Google

Nacken, der sich auch auf den Rücken zum Gebiete der Wirbelsäule (zwischen den Schulterblättern) ausbreitet.

Anamnesis. Der Vater des Kranken ist 63 Jahr alt und gesund; die Mutter starb, 36 Jahr alt, an Nervenfieber; von den beiden Brüdern des Pat. starb der eine im Alter von 30 Jahren an Schwindsucht, der andere, 17 Jahr alt, an einer acuten Krankheit; zwei Schwestern sind vollkommen gesund. Der Kranke selbst hat viele Krankheiten durchgemacht, und zwar nach seinen Angaben folgende:

In den Jahren 1864 und 1865, als er 2—3 Jahr alt war, eine Hautkrankheit, welche weisse, glatte Narben hinterliess.

1867 — 1879 oft recidivirende Entzündung der Mandeln, welche auch später zuweilen auftrat.

1872 ein 3 Monate andauernder Husten mit reichlicher Schleimabsonderung (Bronchitis).

1873 Masern und Rückfallstyphus.

1874 zwei Mal Entzündung der linken Lunge.

1876—1877 mehrere Mal Wechselfieber.

In den Jahren 1878—1879 starke Dyspnoe und Aphonie. Wurde (von einem Laryngologen) mit Cauterisationen und mit comprimirter Luft behandelt.

1880 Flecktyphus.

1882—1884 beständige Athemnoth, welche bald stärker, bald geringer wurde, aber nicht vollständig verging. Um die Athemnoth los zu werden, wandte er folgende Maassregeln an: Cauterisationen der Nase und der Kehle (Lapis, Galvanocaustik), Behandlung mit comprimirter Luft; machte einen Cursus von Hydrotherapie und eine Milchkur durch.

Im Herbst 1886 bekam der Kranke einen starken Schnupfen. Nachdem er 2 Wochen lang die gewöhnlichen, bei Schnupfen gebräuchlichen Mittel erfolglos angewandt hatte, begann er, in der Hoffnung, damit die Nase regsam zu machen, zuerst Prisen von Cocaïn (per se) und dann Tabak in grossen Quantitäten zu schnupfen. Als Resultat 6 Wochen langen Tabakschnupfens ergab sich Folgendes: starke Trockenheit der Nasen- und Mundschleimhaut; Undurchgängigkeit der Nase; drückender, zusammenziehender Schmerz im Nacken und hinteren Theile des Halses, Erschwerung des Schluckens und Schlaflosigkeit. Pat. liess darauf das Tabakschnupfen sein und wandte sich an Specialisten für Nasenkranhheiten. Nach Application von Galvanocaustik (nach den Angaben des Kranken hatte der Arzt bei ihm Hypertrophie der Nasenschleimhaut gefunden) wurde die Nase freier, die Behinderung des Schluckens verschwand, nur der Kopfschmerz blieb bestehen. Im Herbst 1887 fing der Kranke wieder an, Tabak zu schnupfen, da die Trockenheit und ungenügende Durchgängigkeit der Nase ihn am Schlafen hinderten, In dieser Zeit wurde der Schmerz im Nacken und Halse stärker und trat wieder Behinderung des Schluckens ein. Von da ab (October 1887) hörten der Nackenschmerz und die Erschwerung des Schlingactes nicht mehr auf, indem sie bald stärker, bald schwächer auftraten. Der Kranke nahm lange Zeit hindurch Bromnatrium, Arsenik, Lapis ein und wandte Massage des Nackens an.

Im Jahre 1888 nahm der Kranke noch zwei Mal das Tabakschnupfen auf, wobei während der letzten Anwendung des Tabaks sich die Unmöglichkeit, feste Speisen zu schlucken, einstellte. Pat. entsagte nun dem Tabakschnupfen endgültig und begann, sich mit Douchen aus Wasser von Zimmertemperatur, die auf den Nacken applicirt wurden, zu curiren, worauf sich das Schlucken anfänglich besserte, dann aber stationär wurde.

Status praesens im September 1888: Pat. von kräftiger Constitution; Knochenskelett und Muskelsystems gut, Unterhautfettpolster mässig entwickelt.

Bei der Untersuchung der Nasenhöhle wurden ausser unbedeutender Trockenheit der Schleimhaut keinerlei anatomische Veränderungen, wie Hypertrophie,

Digitized by Google

Erosionen u. dgl. bemerkt. Die Configuration des Brustkorbes ist eine regelrechte. Die Percussion der Brust ergiebt auf der rechten Seite derselben hellen Schall, auf der linken einen etwas dumpferen. Bei der Auscultation hört man über der linken Scapula unbestimmtes Athmen. Die Lungengrenzen sind normal. Athemnoth zeigt sich bei jeder Lage des Kranken, sowohl bei Bewegungen, als auch während ruhigen Verhaltens. Es ist eigentlich keine Athemnoth, sondern vielmehr, wie sich der Kranke ausdrückt, es ist ihm unbequem zu athmen, aber woher diese Unbequemlichkeit komme, darüber kann er weder sich selbst, noch anderen Rechenschaft ablegen. Es scheint ihm, als wenn im Zimmer nicht genügend Luft vorhanden sei. Ueber Anfälle von Dyspnoe klagt er nicht. Die Grenzen der Herzdämpfung sind normal. Der Spitzenstoss wird zwischen der 5. und 6. Rippe nach innen von der Mamillarlinie gefühlt. Alle 4 Töne sind rein; Puls 80 Schläge in der Minute. Keine Atheromatose.

Die Schleimhaut der Mund-, Rachen- und Schlundhöhle weist keinerlei krankhafte Erscheinungen auf. Die Zunge ist normal gross und feucht. Kein Speichelfluss. Das Kauen und Schlucken ist in sofern erschwert, als bei Ausführung dieser Acte die unangenehme Empfindung im Nacken stärker wird; es ist dem Kranken, als befinde sich am Nacken etwas, das ihn hindere, diese Acte auszuführen. Desshalb bemüht er sich, weniger zu essen und vorwiegend flüssige Nahrung zu sich zu nehmen. Der Appetit ist gut; dyspeptische Erscheinungen sind nicht vorhanden. Pat. nimmt viel Getränk zu sich (bis zu 18 Glas täglich), in Folge des beständigen Gefühls der Trockenheit im Munde. Seitens des Darmcanals Verstopfung je 2—3 Tage. Leber und Milz nicht vergrössert. Urogenitalorgane normal.

Nervensystem: Bewegungen der Augäpfel normal. Keine Symmetriestörungen des Gesichts. Die Kaumuskeln contrahiren sich auf beiden Seiten gleichmässig. Der Unterkiefer hebt und senkt sich gut. Ueberhaupt ist der Kauapparat normal, jedoch stellt sich während seiner physiologischen Thätigkeit eine sonderbare und zuweilen unangenehme Empfindung in der Gegend des mandibulo-temporalen Gelenkes ein. Die Stellung des weichen Gaumens und der Zunge ist normal, die Bewegungen dieser Organe gleichfalls. Die Untersuchung des Kehlkopfes ergiebt in Bezug auf anatomische Veränderungen ein negatives Resultat. Störungen der Phonation sind nicht vorhanden. Dennoch kann der Kranke nicht lange sprechen, ermüdet rasch. Anfänglich spricht er regelrecht, aber nach einigerZeit fängt er an, die Worte falsch auszusprechen, die Zunge gehorcht ihm nicht vollkommen. Indessen sind das unbeständige Erscheinungen; in manchen Stellungen, und zwar nicht immer in derselben, wird ihm das Sprechen leichter, als in anderen, und zuweilen kann er besser sprechen, wenn er das Genick mit der Hand stützt. Auch hierbei, wie in den Störungen anderer Acte, erscheint als Hinderniss die eigenthümliche Empfindung im Nacken, welche den Kranken beständig belästigt, aber bei Ausführung der Acte des Kauens, Schluckens und Sprechens in verstärktem Maasse. Der Kranke giebt sich sichtlich Mühe, sich auf irgend eine Weise von dieser Empfindung zu befreien; zu diesem Zwecke legt er am häufigsten die Hand fest auf den Nacken und bemüht sich, durch den Druck dies ziehende, unangenehme Gefühl im Nacken zu verringern. Zu gleichem Zwecke macht er unwillkürlich und sich selbst unbewusst verschiedene Bewegungen mit dem Kopfe, nur um auf irgend eine Art das unangenehme Gefühl im Nacken los zu werden. Kopfschmerzen hat Patient nicht. Die Configuration der Gelenke ist regelrecht. Die Bewegungen der Extremitäten gehen vollkommen frei von Statten. Der Ernährungszustand und die Muskelkraft sind in den Ober- und Unterextremitäten befriedigend. Die Muskelkraft der Oberextremitäten ist = 32 kg. Lähmungen, Rigiditäten und Contracturen sind nicht vorhanden. Der Achillessehnenrfleex fehlt. Die Sehnenreflexe des Kniegelenkes und der oberen Extremitäten sind normal; der Oberflächenreflex der Haut der Fusssohle und deren Sehnenreflex, die Reflexe des Cremaster und der Bauchdecken sind gleichfalls normal. Die Pupillen reagiren normal. Der Pharyngealreflex ist abgeschwächt. Die Function

Digitized by Google

der Beckenorgane ist regulär. Die Potenz ist etwas geschwächt. Sensibilitätsstörungen sind überhaupt nicht vorhanden; weder Anaesthesieen, noch Hyperästhesieen, noch Hyperalgesieen. Nur ist eine geringe Herabsetzung der Berührungsempfindung im Bereiche des Ulnarrandes des Unterarmes, der Eminentia hypothenar. und von $1^1/_2$ Fingern (des kleinen und der Ulnarseite des Ringfingers) der linken Hand bemerkbar. An diesen Stellen kann der Kranke angelegte Gegenstände schlecht unterscheiden und empfindet eine gewisse Vertaubung. An den übrigen Stellen ist die tactile Empfindung normal. Dementsprechend ist an den erwähnten Stellen der linken Oberextremität der Drucksinn herabgesetzt. Der Temperatursinn dagegen ist an beiden Händen gleich gut, auch an den Stellen mit verringerter tactiler Empfindlichkeit. Störungen der höheren Sinnesorgane sind nicht vorhanden.

Der Kranke ist leicht gereizt und geräth leicht in Aufregung, wiewohl er sich zu beherrschen sucht. Seine Weltanschauung ist eine pessimistische. Er erklärt das damit, dass er wenig Freudiges und Angenehmes im Leben erfahren habe. Dazu gehört auch, dass er häufig kränkelte und krankheitshalber seinen Gymnasialcursus nicht beendigen konnte.

Von unseren ferneren, im Laufe von 11 Jahren an Z. angestellten Beobachtungen können wir noch Folgendes anführen: er war die ganze Zeit über fast ausschliessich mit seinen Schlingbeschwerden beschäftigt, welche hauptsächlich feste Speisen betrafen; meistens trank er Milch oder eine andere flüssige Nahrung, selten fügte er Fleisch- oder Zwiebackspulver hinzu. Der Schlingact ging schwierig von Statten; die Aufmerksamkeit wird beständig in Anspruch genommen von dem Schlingreflex, welcher fortwährend Anlass giebt zu verschiedenen Beobachtungen, Versuchen, Erwägungen und Zweifeln. Deutlich ausgesprochene Angstideen hatte der Kranke nicht. Als er einmal eine ulceröse (scorbutische?) Affection der Mundschleimhaut hatte, ging das Schlucken bedeutend leichter von Statten, ebenso wie auch bei anderen künstlich hervorgerufenen Reizzuständen der Mund- und Rachenschleimhaut, desgleichen während des Bestehens eines Ausschlages (Acne) an der Haut der hinteren Fläche des Halses und am Nacken.

In analoger Weise verliefen auch die Erscheinungen von Seiten des Kauens, der Athmung und der Sprache.

Es entwickelte sich bei dem Kranken eine bedeutende Magenerweiterung und Atonie der Gedärme und gleichzeitig ein gewisser Grad von allgemeiner Verfettung. Seitens der Psyche konnte bei ihm constatirt werden eine ganze Welt von zuweilen sich ihm aufdrängenden Reflexionen über alle mögliche Themata, hauptsächlich philosophische mit pessimistischer Färbung, oder auch medicinische, welche dann meistens zu seinen krankhaften Störungen in Beziehung standen.

(Schluss folgt.)

[Aus dem Laboratorium des Herrn Prof. MENDEL.]

4. Zur Histologie der Compressionsveränderungen des Rückenmarks bei Wirbelgeschwülsten.[1]

Von Dr. **Max Bielschowsky**.

M. H.! Wenn ich mir bei der grossen Zahl umfassender Arbeiten, welche in der letzten Zeit über den vorliegenden Gegenstand veröffentlicht worden sind,

[1] Nach einem Vortrag am wissenschaftlichen Abend der MENDEL'schen Poliklinik am 31. October 1900.

Digitized by Google

erlaube, Ihnen drei neue Fälle dieser Art vorzuführen, so hat dieses folgende Gründe: Erstens lassen sich an diesen Fällen die verschiedenen Entwickelungsstadien der Compressionswirkung auf das Rückenmark darlegen und zweitens zeigen zwei von ihnen so bemerkenswerthe Nebenbefunde, dass diese allein die Mittheilung rechtfertigen dürften.

Fall I. Frau O.; aufgenommen im städtischen Krankenhaus Gitschinerstrasse am 28./IV. 1899.

Anamnese: Hereditäre Belastung nicht nachweislich. Von Kinderkrankheiten abgesehen, will die Patientin früher stets gesund gewesen sein. Am 21./IX. 1898 wurde sie an Mammacarcinom operirt. Seit dieser Zeit sind die Menses bei ihr unregelmässig geworden. Seit März klagte sie über Schmerzen von neuralgischem Charakter in der Brust, die anfallsweise auftraten und zuletzt immer stärker wurden. Zudem hat sie das Gefühl des „Taubseins" am ganzen Körper, besonders im rechtem Fusse; sie kann deswegen beim Gehen nicht ordentlich auftreten. In der letzten Zeit ist Stuhlgang und Urin angehalten; letzterer musste mit Catheter entleert werden.

Status: Mittelgrosse, kräftig gebaute Frau von gelblichblasser Hautfarbe. Die linke Mamma fehlt. Von der linken Achselhöhle bis zur rechten Achselhöhle verläuft quer über die Brust eine breite Narbe; ein Stück vom Sternum ist resecirt. Von seiten der Befunde an den inneren Organen sei nur hervorgehoben: ein lautes systolisches Blasen an der Herzspitze. Von seiten des Nervensystems wurde notirt: Pupillen reagiren prompt auf Licht und Accomodation. Im Gebiet der Gehirnnerven keine Störung. Die Motilität und Sensibilität der oberen Extremitäten ist intact. Die motorische Kraft der unteren Extremitäten, besonders der rechten, ist herabgesetzt. Feine Berührungen werden auf dem rechten Bein häufig nicht gespürt. Warm und kalt wird an beiden Beinen und auf der Bauchhaut bis zum Nabel nicht richtig unterschieden. Ebenso ist die Schmerzempfindung in diesem Gebiete stark herabgesetzt. Es besteht Strangurie. Die Patellarreflexe sind lebhaft; Fuss- und Patellarclonus waren zunächst nicht auslösbar. — Im weiteren Verlauf der Krankheit wuchs die vorhandene Parese zu einer spatischen Paraplegie mit stark gesteigerten Sehnenreflexen, Fuss- und Patellarclonus an. Das rechte Bein gerieth dabei zeitweise in Beugecontractur im Kniegelenk; bei passiver Streckung ging es sofort wieder in die Beugestellung zurück. — Gegen Ende des Krankheitsverlaufes wurde beobachtet, dass die Kranke bei der Aufforderung das linke Bein zu bewegen, das rechte Bein mitbewegte. Die active Beweglichkeit beschränkte sich auf geringe Excursionen im Kniegelenk und in den Zehen. Später traten Decubituserscheinungen an den Hacken auf, und unter stetig zunehmender Entkräftung ging die Kranke nach mehr als 6 monatlichem Krankenlager im Coma zu Grunde.

Die Section zeigte einen Markstück grossen Geschwulstknoten in der unmittelbaren Nachbarschaft der Operationsnarbe. Es handelt sich also um ein Carcinomrecidiv an der operirten Mamma. Von dort aus hatten sich Metastasen in den Nieren, in der Leber, welche vollständig mit Tumormassen durchsetzt war, und im linken Scheitelbein in der Höhe des Tuber entwickelt. Der Knochen war hier in der Ausdehnung eines Fünfmarkstückes zerstört. In die Kopfschwarte war die Geschwulst noch nicht vorgedrungen. In die darunterliegende Dura dagegen war sie eingedrungen, hatte aber die Pia und die Oberfläche des Hirns an der entsprechenden Stelle noch völlig intact gelassen. Die Wirbelsäule war von der Höhe des 6.—8. Brustwirbelkörpers von Krebsmassen durchwachsen, welche von vorn her in den Wirbelcanal eindrangen, das Periost nud epidurale Fettgewebe durchwuchert hatten, in den äusseren Schichten der Dura aber Halt

Digitized by Google

gemacht hatten. Die Innenfläche der Dura war vollkommen frei. Das Volumen des Rückenmarks ist an dieser Stelle etwas reducirt, schätzungsweise etwa um ein Fünftel seines Durchmessers, hat aber den normalen kreisrunden Umfang bewahrt. Seine Consistenz ist etwas weicher als in den darüber und darunter liegenden Bezirken. Auf dem Querschnitt quillt aber das Mark nicht über das Niveau der Schnittfläche Die Zeichnung des Querschnittes ist gut erhalten und bietet makroskopisch nichts besonderes. Eine Verwachsung der Häute unter einander hat nicht stattgefunden.

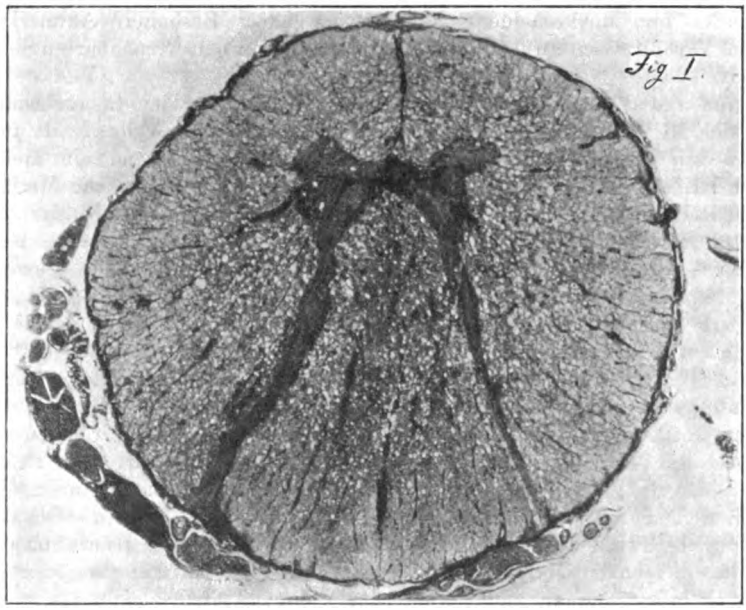
In diesem wie in den folgenden Fällen wurden für die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks Blöcke in Abständen von 2 bezw. 3 Segmenten entnommen und jeder einzelne Block in 3 Theile zerlegt. Ein Theil wurde dann für die NISSL'sche, der zweite für die MARCHI'sche Methode, der dritte für Kern-, Axencylinder- und Markscheidenfärbungen verwendet. Besondere Aufmerksamkeit wurde den Verhältnissen an der Compressionsstelle und den benachbarten Segmenten zugewandt.

Beginnen wir mit der mikroskopischen Betrachtung der Compressionsstelle, wie sie sich in VAN GIESON-Präparaten zeigt, so bietet der Querschnitt folgendes Bild: Bei schwacher Vergrösserung zeigt die weisse Substanz ein siebartiges, durchlöchertes Aussehen, welches dadurch bedingt ist, dass zahlreiche Maschen der Neuroglia leer geworden, d. h. ihres Inhaltes an Nervenfasern beraubt sind. Innerhalb dieser leeren Maschen sind an zahlreichen Stellen central gelegene homogene Pünktchen — die Querschnitte der noch erhaltenen Axencylinder — zu finden. Mitunter sind die nackten Axencylinder innerhalb der Maschen eine kurze Strecke zu verfolgen und zeigen dann einen korkzieherartig gewundenen Verlauf. Neben diesen Axencylindern, oft aber auch ohne dieselben, finden sich in den Maschen zellige Gebilde. Sie haben einen runden Zellleib mit fein granulirtem Inhalt und einem meist wandständigen dunklen Kern. Es handelt sich um die bekannten Fettkörnchenzellen. Mitunter findet man in den Hohlräumen unregelmässig gestaltete, schollige Gebilde, welche durch die Pikrinsäure der GIESON'schen Farbe leicht gelb gefärbt sind. In Präparaten nach WEIGERT nehmen dieselben einen bläulichen Farbenton an, während sie nach der MARCHI'schen Methode sich bräunlichschwarz tingiren. Hier handelt es sich um Degenerationsproducte aus dem zerfliessenden Myelin der Nervenfasern. Die Areolierung der weissen Substanz ist in den Vorder- und Seitensträngen eine ziemlich gleichmässige. (Fig. I.) Wenn auch bei starker Vergrösserung etwa 20 derartige Hohlräume im Gesichtsfelde liegen, so sind doch überall noch eine Anzahl gut erhaltener Nervenfasern zwischen ihnen vorhanden. Die Stützsubstanz ist stellenweise, und zwar besonders in der unmittelbaren Nachbarschaft der grauen Substanz und der grösseren Gefässe, etwas verdichtet, zeigt aber nirgends sichere Veränderungen ihrer Structur. Etwas anders ist das Bild im ventralen und mittleren Bezirk der Hinterstränge. Hier sind die Löcher weniger zahlreich und liegen demgemäss in grösseren Abständen von einander. Die Glia ist hier allenthalben stark verdichtet und von normalen Nervenfasern ist in diesem Gebiet kaum noch etwas nachweisbar. In der grauen Substanz ist zunächst zu bemerken, ein starker Zellausfall im Bereich der Vorderhörner. Einige Präparate lassen motorische Zellen überhaupt nicht erkennen; in anderen Präparaten finden sich nur stark geschrumpfte, sehr kleine Exemplare meist mit wandständigem Kern. Nach der NISSL'schen Methode ist die achromatische Substanz des Zellleibes dunkel tingirt, von welcher sich einzelne NISSL-Körperchen nur unscharf abheben. In den kleinsten von ihnen ist eine Differenzirung der Bestandtheile des Zellleibes nicht möglich. Auch im Bereich der Hinterhörner und der CLARKE'schen Säule ist der geringe Zellgehalt auffallend. In der letztgenannten Zellgruppe ist das geringe Volumen der noch vorhandenen Zellen bemerkenswerth. Eine Erweiterung des pericellulären Raumes ist nur

Digitized by Google

an den am stärksten geschrumpften Zellen vorhanden und offenbar durch die Schrumpfung des Zellleibes bedingt.

Die Neuroglia hat in der grauen Substanz überall ihr normales Gefüge. Die Gefässe der grauen Substanz und der weissen Substanz sind sämmtlich prall gefüllt. Die starke Füllung tritt besonders an den Gefässen geringeren Kalibers hervor. Dabei haben nennenswerthe Veränderungen in der Structur der Wand im allgemeinen nicht stattgefunden. Nur an kleinen Arterien und Venen haben die faserigen Bestandtheile der Wand eine Verdichtung erfahren und an ganz vereinzelten Stellen bildet der Querschnitt der Wand einen homogen aussehenden, structurlosen Ring. Die adventitiellen und perivasculären Lymphräume der Gefässe sind nirgends erweitert.



Querschnitt an der Compressionsstelle. Photogramm nach einem VAN GIESON-Präparat.

Die Pia bietet das normale Aussehen, nur fällt auch in ihr die starke Füllung der Gefässe auf. Von einer Erweiterung des epispinalen Raumes, des hypothetischen Lymphraumes zwischen Pia und der gliösen Randschicht des Rückenmarks, ist nirgends etwas wahrzunehmen. Die Pia liegt der Peripherie des Rückenmarks überall dicht an.

MARCHI-Präparate ergänzen das geschilderte Bild insofern, als sie die in den Maschen befindlichen Fettkörnchenzellen durch die schwarze Tingirung des Zellinhaltes deutlicher hervortreten lassen. Ferner sieht man an ihnen, dass ziemlich gleichmässig über den ganzen Querschnitt feine Körnchen zerfallenen Markes in der weissen Substanz zwischen gut erhaltenen Nervenfasern verbreitet sind. An den Gefässen dieser Präparate ist der starke Fettgehalt der zelligen Elemente in der Wandung auffallend; besonders die Adventitia der grösseren Gefässe ist reich an derartigen fetthaltigen, bald rundlichen, bald mehr spindelförmigen Zellen, welche auf Querschnitten das Gefässlumen und die inneren Häute wie ein schwarzer Wall umgeben. Die kleinen Gefässe sind besonders durch den Fettgehalt ihrer Intimazellen auffallend. Ferner ist hervorzuheben, dass diese Bilder an den Gefäss-

Digitized by Google

wänden sich am deutlichsten da zeigen, wo die Veränderungen am nervösen Parenchym am stärksten sind: es besteht ein constanter Parallelismus zwischen Zerfall der Fasern und dem Fettgehalt der Gefässzellen. Von den frei in den Maschen liegenden Fettkörnchenzellen unterscheiden sich diese Zellen durch ihr kleineres Volumen. In ihrer Gestalt und ihrer Lage liegt der sichere Hinweis, dass es sich hier um präformirte Gebilde der Gefässwand handelt, welche nur durch Fettaufnahme eine mehr oder weniger starke Vergrösserung ihres Volumens erfahren haben. Gefässneubildungen haben nirgends stattgefunden; nirgends finden sich Leukocyten in der Gefässwand oder in der Umgebung derselben. Die vorderen Wurzeln sind in geringem Grade verjüngt, zeigen aber keine deutlichen Zerfallproducte, noch auch eine Zunahme ihres interstitiellen Bindegewebes. Die hinteren Wurzeln haben völlig normales Gefüge. Die geschilderten Veränderungen klingen nach oben und nach unten von der Compressionsstelle allmählich ab. Die Erscheinungen der secundären Degeneration sind die typischen. Es findet sich absteigende Degeneration im Pyramidenseitenstrang und im Bezirk beider Schulze'schen Comma im Hinterstrang, welche über 2 Segmente unterhalb der Compression verfolgt werden konnte. Das Flechsig'sche ovale Feld und die parallel der hinteren Peripherie des Hinterstranges gelegene dorsale Zone sind frei. Aufsteigend degenerirt sind die Hinterstränge in der typischen Form unter Betheiligung der ventralen Kuppe und unter allmählichem Abrücken der degenerirten Fasern vom Hinterhorn und von der hinteren Peripherie, sowie die Kleinhirnseitenstrangbahn und die Anterolateralbündel. Verfolgt wurde die aufsteigende Degeneration bis zum 2. Cervicalsegment.

(Fortsetzung folgt.)

II. Referate.

Anatomie.

1) **A note on the deep transverse fibres of the pons**, by Laslett. (Brain. Summer 1900.)

Der Verf. hat in einem Falle von kleinem Erweichungsherde in der rechten Seite des Pons, der so gelegen war, dass in der oberen Ponshälfte gerade ein Theil der oberen Querfasern des Pons und ein kleiner Theil der dorsalsten Pyramidenfasern erweicht waren (die Raphe erreichte die Erweichung nicht), die secundären Degenerationen untersucht. Es waren degenerirt Querfasern des Pons auf der gleichen Seite, zum Theil in den lateralen Ponskernen endigend, zum Theil in den mittleren Kleinhirnschenkel gelangend, und ebensolche Fasern in geringerer Menge auf der anderen Seite. Die kleine Pyramidenbahndegeneration wurde nur bis an das untere Ende des Pons verfolgt. Die Degeneration der Querfasern fand sich nur in den Höhen des Pons, in denen die Erweichung sass; die Querfasern der Brücke müssen also einen ganz horizontalen Verlauf nehmen. Es handelte sich in diesem Falle um rein cerebellopetale Fasern.

Bruns.

---

2) **Hemiatrophy of the brain and its results on the cerebellum, medulla and spinal cord**, by F. W. Mott and A. F. Tredgold. (Brain. Summer 1900.)

Die Verff. haben in 3 Fällen von Hemiatrophie des Grosshirns das gesammte Nervensystem untersucht. In 2 Fällen sass die Läsion in der Rinde, in einem

Digitized by Google

in den Basalganglien der einen Seite. Sie kommen zu folgenden, theilweise neuen Resultaten:

1. In Fällen von Hemiatrophie, bei denen die Läsion auf die Rinde beschränkt ist, findet sich absteigende Degeneration in centrifugalen Bahnen durch Pons, Medulla oblongata und Rückenmark.

2. Betrifft die Läsion die Basalganglien, so kommt zu dieser Degeneration noch eine Atrophie der gekreuzten Kleinhirnhälfte und des oberen Kleinhirnschenkels, ferner der mittleren Schleife im Pons und des Stratum interolivare in der Medulla oblongata derselben Seite wie die Hirnläsion.

3. Auf der Seite der degenerirten Pyramidenbahn findet sich eine Verringerung in der Zahl der Vorderhornganglien, besonders in der lateralen und hinteren äusseren Gruppe; ebenso eine Verringerung des Netzwerkes der markhaltigen Fasern in den Vorderhörnern.

4. Wenn eine Läsion (in der Rinde der motorischen Region einer Seite. Ref.) in sehr frühem Alter erfolgt, nimmt die Zahl der grossen motorischen Ganglienzellen in der Hirnrinde auf der anderen Seite zu.

5. Trotz ausgesprochener Degeneration der centrifugalen Projectionsfasern bleiben die Associationsfasersysteme intact. Das stimmt für Gross- und Kleinhirn.

6. Es existirt im Kleinhirn eine Lage von Granulazellen direct unter den Purkinje-Zellen. Diese sind unterschieden von den eigentlichen Zellen der granulirten Schicht; sie gehören wahrscheinlich zu einem intracerebellaren Associationssysteme.

7. Es besteht eine Faserverbindung zwischen dem Corpus dentatum cerebelli und den gekreuzten Basalganglien.

8. Zwei der untersuchten Fälle beweisen die Existenz einer absteigenden Bahn, die in der Region des Thalamus opticus entspringt und durch mittlere Schleife und Stratum interolivare zum Vorderseitenstrang derselben Seite des Rückenmarkes gelangt, wo sie bis zur Lumbarregion hinabgelangt.

Die Arbeit enthält eine grosse Anzahl von die einzelnen Befunde illustrirenden Abbildungen. Bruns.

Experimentelle Physiologie.

3) **Spinale Schweissbahnen und Schweisscentren beim Menschen,** von Hermann Schlesinger. (Festschrift zu Ehren von Moritz Kaposi. Wien und Leipzig. Braumüller u. Sohn. 1900.)

Die Thierexperimente, welche bisher zum Studium der Schweisscentren ausgeführt wurden, sind für die Lösung dieser Frage beim Menschen nicht leicht verwerthbar. Verf. hat es sich daher zur Aufgabe gestellt, an Krankheitsfällen, die er theils aus eigener Erfahrung, theils aus der Literatur gesammelt, diese Frage näher zu studiren. Die öftere Vereinigung von Störungen der Schweisssecretion und anderweitigen Symptomen spinaler Erkrankung liess hoffen, dass auf dem Wege der klinischen Beobachtung manches werthvolle Resultat zur Klärung der vorliegenden Frage sich werde finden lassen.

Verf. beschäftigt sich vorerst mit den regionären Schweissanomalieen und beginnt mit den halbseitigen Störungen im Gesichte. Man beobachtet entweder eine Hyperidrosis oder eine Anidrosis oder eine „paradoxe" Schweisssecretion, welch letztere sich durch abnorme Reaction auf äussere Reize, Schweissausbruch bei Kälte, Trockenheit bei Hitze, kennzeichnet. Diese Anomalieen können auf eine gesammte Gesichtshälfte beschränkt sein oder sie befallen einzelne Theile derselben; im letzteren Falle zeigen sie eine ähnliche segmentirte Anordnung wie die Sensibilitätsstörungen bei centraler Trigeminuslähmung. Sie sind öfters, aber

Digitized by Google

nicht immer, mit Functionsstörungen von Seiten des Sympathicus combinirt. Die Schweissbahnen verlaufen also wohl in nächster Nähe der vasomotorischen Fasern, sind jedoch von letzteren genügend getrennt, um isolirt von einer Schädlichkeit betroffen werden zu können.

Den Sitz des paarigen Schweisscentrums für das Gesicht, oder — wie es nicht unwahrscheinlich ist — der mehrfachen kleinen Centren glaubt Verf. auf Grund klinischer und anatomischer Betrachtungen ins untere Halsmark verlegen zu können.

Ein zweites, gesondert erkrankendes Schweissterritorium stellt die obere Extremität dar. Auch hier deckt sich das Vertheilungsgebiet der sensiblen und sudoralen Nerven annähernd, und der spinale Sitz beider Centren dürfte in denselben Rückenmarkspartieen zu suchen sein. Identisch sind aber beide Centren nicht, da jedes einzelne getrennt erkranken kann und ausserdem die spinalen Schweissbezirke grösser zu sein scheinen als die sensiblen.

Ein drittes, grosses, selbständiges Schweissgebiet umfasst die obere Thoraxhälfte, den Hals und den behaarten Kopf; ein viertes, seltener isolirt erkrankendes, eine untere Extremität. Ueberall macht sich die Erscheinung geltend, dass die Schweissnerven in ihrer peripheren Ausbreitung der segmentalen Vertheilung der sensiblen Neren näher stehen als jener der motorischen.

Sucht man nun im Rückenmarke nach dem Sitze solcher Läsionen, welche sudorale Störungen hervorrufen, so muss man ausser den die erwähnten vier Schweissterritorien versorgenden Centren auch das Vorhandensein von längsverlaufenden Schweissfasern annehmen; dadurch würde die klinische Thatsache erklärlich, dass von fast allen Rückenmarkshöhen Störungen der Schweisssecretion ausgelöst werden. In Analogie mit den Sensibilitätsstörungen lässt sich hierbei vermuthen, dass bei Erkrankungsherden der grauen Substanz segmentale, bei Läsionen der weissen Substanz ausgedehntere, eventuell halbseitige Schweissanomalieen auftreten; im ersteren Falle werden die Centren, im zweiten die Bahnen der Schweissfunction geschädigt.

Bezüglich des peripheren Verlaufes der Schweissnerven lässt sich etwas sicheres nicht sagen; doch ist es sicher gestellt, dass sowohl motorische (Facialis) als sensible Nerven Schweissfasern führen. Ebenso wenig bekannt ist der Verlauf der Schweissnerven cerebralwärts von den Rückenmarkscentren; er deckt sich jedenfalls nicht mit jenem der sensiblen Systeme, da man bei Rückenmarksläsionen die sudoralen Störungen auf derselben Seite finden kann, wie die motorischen, während die sensible Lähmung gekreuzt ist. Es scheint also, dass die sudoralen Fasern sich schon oben in der Oblongata kreuzen, dann in der Nähe der motorischen Bahnen absteigen, ein gleichseitiges Centrum der grauen Substanz aufsuchen und auf derselben Seite des Rückenmarks austreten.

Ausser den regionären halbseitigen Schweissanomalieen findet man auch Fälle doppelseitiger Hyperidrosis, Anidrosis u. s. w. Es ist in einem Theile solcher Fälle die Annahme einer Erkrankung der paarigen spinalen Centren berechtigt, und man sieht auch gelegentlich anderweitige Symptome, welche auf ein ausgedehnteres Spinalleiden hinweisen. In einem anderen Theil der Beobachtungen muss eine Erkrankung des Gehirns, der Medulla oblongata, peripherer Nerven, sowie der Schweissdrüsen zur Erklärung herangezogen werden.

Verf. berührt endlich auch die Frage der eventuellen Localisation der Schweisscentren und der Schweissfasern im Rückenmarksquerschnitte, sowie die Austrittsstellen der letzteren aus der Medulla spinalis. Es lassen sich diesbezüglich nur mehr oder weniger hypothetische Behauptungen aufstellen: So ist die alte Charcot'sche Localisirung der Schweisscentren zwischen Vorder- und Hinterhorn nicht unwahrscheinlich, die Verlegung der Schweissbahnen in den einspringenden Winkel der Seitenstränge zwischen Hinter- und Vorderhorn nicht auszuschliessen.

Digitized by Google

Der Verlauf der Schweissnerven ist nur für das Gesicht näher studirt; diese treten anscheinend durch den Ramus communicans des 2., vielleicht auch des 3. Dorsalis in den Grenzstrang ein, um dann auf grossen Umwegen zur Gesichtshaut zu gelangen.

Am Schlusse seiner werthvollen Untersuchungen stellt der Verf. kurz eine Reihe selbstbeobachteter und in der Literatur vorhandener Beobachtungen über spinale Schweissanomalieen zusammen und fordert dazu auf, weiteres klinisches Material zum Studium dieser Frage zu verwerthen. Zappert (Wien).

---

4) Ueber die physiologische Bedeutung des Ammonshorns, von V. P. Ossipow. (Arch. f. Anat. u. Phys. 1900. Physiolog. Abthlg. Suppl.-Bd.)

Die Versuche des Verf.'s sind unter der unmittelbaren Leitung Munk's an Hunden angestellt worden. Die Operationsmethode, welche behufs Exstirpation des Ammonshorns eingeschlagen wurde, ist im Original ausführlich beschrieben. Auf die Operationswunde wurden keinerlei antiseptische Mittel gebracht. Besonders wichtig ist, dass kein Blut in die Tiefe des Ventrikels eindringt. Zur Prüfung des Geruchs vor und nach der Operation diente Fleisch und Oleum origani vulgare. Die Augen waren dabei verbunden. Auch wurden die Thiere vor der Operation daran gewöhnt, Fleisch mit verbundenen Augen zu suchen.

Im Ganzen wurde das Ammonshorn bei 5 Hunden beiderseits, bei 2 Hunden einseitig exstirpirt. Der im Cornu inferius liegende Antheil des Ammonshorns blieb stets erhalten (ungefähr ein Drittel seiner ganzen Länge). Stets wurden nach der Operation Sehstörungen beobachtet, aber Verf. glaubt dieselben auf Mitverletzung der optischen Leitungsbahnen zurückführen zu können. Hautsensibilität und Muskelgefühl blieben stets intact. Auch Störungen des Gehörs und des Geschmacks wurden nicht beobachtet (Prüfung mit Fleischstücken, die mit Origanumöl bestrichen waren). Die Reaction auf Gerüche war schon in den Tagen unmittelbar nach der Operation ebenso lebhaft wie vor der Operation. Alle Hunde suchten die Fleischstückchen bei verbundenen Augen nach der Operation ebenso gut wie vor derselben. Verf. spricht daher dem Ammonshorn (richtiger: den abgetragenen zwei Dritteln. Ref.) irgend eine wesentliche Bedeutung für den Geruchssinn ab. Die von anderen Autoren beobachteten Geruchsstörungen erklären sich nach Verf. aus Mitverletzungen des Gyrus hippocampi.

Bei 2 Hunden stellten sich epileptische Anfälle ein, welche Verf. nicht auf das Fehlen des Ammonshorns, sondern auf Circulationsstörungen und Narbenreizung in Folge der Operation bezieht. Th. Ziehen.

---

5) Untersuchungen über die Resorption des Liquors bei normalem und erhöhtem intracraniellen Druck, von A. Spina. (Pflüger's Archiv. LXXXIII.)

Verf. hat zunächst den Boehm'schen Versuch wiederholt und bestätigt, dass Milch oder Fuchsinlösung, welche man in den Subduralraum des Hunderückenmarks einspritzt, post mortem noch in die Venen gelangt. Uebte er während des Experiments auf ein oder beide Augen einen mässigen Druck aus, so stieg der Druck der Cerebrospinalflüssigkeit, in der Venencanüle aber bewegte sich die Flüssigkeit rascher fort. Mit der Steigerung des Liquordruckes nimmt also die Resorption des Liquors durch die Venen zu. Die specielle Versuchsanordnung und Beweisführung muss im Original nachgelesen werden. Steigert man den Einlaufsdruck, d. h. den Druck, unter welchem man z. B. aus einer Mariotte'schen Druckflasche Fuchsinlösung durch eine Canüle in den Subduralraum einlaufen lässt, mehr und mehr, so beobachtet man oft statt eines vermehrten Aus-

Digitized by Google

flusses aus der Venencanüle Exophthalmus und Chemosis. Weitere Versuche ergaben, dass von den Liquorräumen aus sich auch die meisten grösseren Venen injiciren lassen, so z. B. die Kopf- und Halsvenen, die Vena azygos, die beiden Hohlvenen u. s. w.; auch die Tricuspidalklappe lässt eine deutliche Fuchsinfärbung erkennen. Es genügt hierzu eine sechsstündige Einwirkung eines Injectionsdruckes von 100 mm Hg. Dass etwa das in den Venen constatirte Fuchsin aus den Lymphgefässen kommt, glaubt Verf. ausschliessen zu können. Sehr bemerkenswerth ist, dass die Versuchsergebnisse sich wesentlich ändern, sobald man das Schädeldach über dem grossen Längssinus trepanirt. Die Resorption ist zwar auch dann zunächst noch dem Liquordruck proportional; wenn aber dieser eine bestimmte Grenze überschritten hat, hört der Abfluss auf, weil durch das sich ausdehnende Gehirn der Sinus in frontaler Richtung gezerrt und so sein Lumen verlegt wird.

Versetzt man die Injectionsflüssigkeit mit Presshefe, so kann man nach 6 Stunden (Injectionsdruck 25 mm Hg) im Blut der Vena jugularis externa und der Kopfvenen Hefezellen nachweisen. Die dem Liquor zur Verfügung stehenden Abflussbahnen nach den Venen müssen also weit genug sein, um auch die relativ starren Hefezellen passiren zu lassen. Auch in den Längssinus vermögen Hefezellen zu gelangen; Pacchioni'sche Granulationen sind dabei nicht betheiligt und sonach für den Uebertritt des Liquors in die venösen Bahnen nicht unentbehrlich.

Wird bei den obigen Versuchen der Cadaver in Bauchlage gebracht und lässt man den Kopf während der Injection über den Rand des Operationsbrettes herabhängen, so tropft nach längerer Dauer des Versuchs aus der Nase die bezügliche Injectionsflüssigkeit (Fuchsinlösung oder abgerahmte Milch) heraus. Dieser Ausfluss findet auch bei einem den normalen Liquordruck nicht übersteigenden Injectionsdruck statt. Die Menge der ausfliessenden Milch hängt wiederum direct von der Höhe des Injectionsdruckes ab. In Uebereinstimmung mit Schwalbe weist Verf. nach, dass die ausfliessende Milch aus den Lymphgefässen stammt. Verf. bezeichnet dies als „lymphatische Resorption". Durch weitere Versuche weist Verf. nach, dass diese lymphatische Resorption auch von dem angiogenen Druck — d. h. von Steigerungen des Liquordruckes in Folge arterieller Hyperämie — beeinflusst wird: sie steigt und fällt mit demselben. Trepanation hat auf die lymphatische Resorption keinen Einfluss.

Th. Ziehen.

Pathologische Anatomie.

6) Ueber Wurzel- und Zellveränderungen im Centralnervensystem des Kindes, von Dr. Julius Zappert. (Arbeiten aus dem Institut für Anat. u. Physiol. des Centralnervensystems an der Universität Wien. Herausgegeben von Prof. Dr. Heinrich Obersteiner. 1899. Heft 6.)

Die vorliegende Arbeit ist eine Erweiterung und Vervollständigung der in einem früheren Aufsatze (Ebenda. 1897. Heft 5) desselben Verf.'s niedergelegten Untersuchungen über Wurzeldegenerationen beim Kinde. Die Zahl der untersuchten Rückenmarke ist eine sehr beträchtliche (140), und in der neuesten Arbeit hat Verf. auch den Veränderungen der hinteren Wurzeln und der weissen Substanz besondere Aufmerksamkeit gewidmet. In 10 Fällen wurden auch die Med. obl. nach Marchi durchforscht und in 30 Fällen auch die Vorderhornzellen nach Nissl untersucht. Zu bedauern ist es, dass bei diesem reichen anatomischen Materiale nur in den seltensten Fällen ein genauerer klinischer Befund dem Verf. zur Verfügung stand, um so mehr als mit den Resultaten seiner Untersuchungen

Digitized by Google

„möglicherweise der erste Schritt gethan ist, um der grossen Fülle nervöser Symptome, wie sie beim Säugling als Begleiterscheinungen anderer Krankheiten und auch scheinbar spontan auftreten, eine anatomische Grundlage zu verschaffen und so allmählich das zum Theil noch sehr räthselhafte Gebiet der Säuglingsneurologie den übrigen Theilen der Nervenheilkunde ebenbürtig zu gestalten." In den Vorderwurzeln von Kindern unter 2 Jahren sind Degenerationen ein sehr häufiger Befund. Negativ war der Befund unter 140 Fällen 25 Mal, 5 Mal fand sich sehr geringe, 47 Mal geringe, 52 Mal deutliche, 4 Mal sehr deutliche und 7 Mal starke Körnung an Marchi-Präparaten. Der Verlauf der vorderen Wurzeln, bezw. ihr Ursprung aus der lateralen Ganglienzellengruppe trat meist sehr schön dabei zu Tage. In die vordere Commissur hinein konnten Wurzelfasern nie verfolgt werden. 2 Fälle ausgenommen, bei welchen intra vitam Spasmen der Extremitäten bestanden hatten, waren die Veränderungen auf den intraspinalen Antheil der Wurzeln beschränkt. Am ausgeprägtesten waren sie immer im Lendenmarke, meist auch im Halsmarke in gleicher Weise, hingegen wurde die Körnung im Brustmarke fast immer vermisst.

Auch die motorischen Hirnnervenwurzeln, namentlich Oculomotorius, Abducens, motorischer Trigeminus und Oculomotorius waren häufig von denselben Veränderungen betroffen, ebenso die von den Clarke'schen Säulen ausgehenden, zur Kleinhirnseitenstrangbahn ziehenden Fasern. Aber nur selten liess sich bei letzteren die Körnung bis in die Kleinhirnseitenstrangbahn hinein verfolgen, und auch in diesen seltenen Fällen war sie in der Kleinhirnseitenstrangbahn nur im untersten Dorsalmarke zu sehen und verschwand cerebralwärts rasch.

Degenerationen der hinteren Wurzeln sind viel seltener als der vorderen. Unter 140 Fällen waren sie 25 Mal auf die eintretende Wurzel beschränkt (vielleicht bedingt durch Zerrung bei der Herausnahme des Markes), 36 Mal auch in der Wurzelzone der Hinterseitenstränge zu beobachten und 3 Mal in Form geringer, 13 Mal in Form deutlicher Körnung.

Das Charakteristische des Säuglingsbefundes ist also die Degeneration der vorderen Wurzelfasern. Die Degeneration der hinteren Wurzeln ist bei Kindern unter 2 Monaten seltener als bei älteren.

Innerhalb der weissen Substanz fanden sich in einzelnen Fällen Körnchen im Kleinhirnseitenstrange, wie erwähnt, ferner in der vorderen Commissur und relativ häufig in den Hintersträngen. Im Gegensatz zu Thiemich trennt Verf. scharf die schwarzen Schollen der Marchi-Färbung von den in den Hintersträngen der Neugeborenen oft zu beobachtenden Fettkörnchenzellen. Abgesehen von der Lagerung der letzteren ausserhalb der Nervenfaser ist für diese Trennung bestimmend der Umstand, dass man sie fast immer nur in den in der Entwickelung zurückgebliebenen Antheilen der Hinterstränge findet. Sie stehen wahrscheinlich in Beziehung zur Entwickelung der Hinterstränge, wobei nach Verf. nur zweifelhaft bleibt, ob sie in gewissen Stadien der Hinterstrangbildung regelmässig erscheinen oder nur bei pathologisch behinderter Markentwickelung.

Verf. erörtert ausführlich die Deutung dieser histologischen Befunde. Als postmortale Veränderungen, als einfache Verunreinigungen oder als Symptome der Entwickelung in den Vorderwurzeln können dieselben nach seinen Ausführungen wohl nicht aufgefasst werden. Der Umstand, dass sie an bestimmte Wurzelgebiete gebunden sind, auch bei Thieren nach Injection von Bakterienculturen nach des Verf.'s Versuchen zur Beobachtung gelangen, analoge Befunde bei alkoholischer und diphtheritischer Neuritis weisen dieselben in das pathologische Gebiet. Die Häufigkeit der Vorderwurzeldegeneration bei Kindern ist als Ausdruck einer besonderen Vulnerabilität derselben im Kindesalter anzusehen, die im späteren Alter nicht mehr so deutlich hervortritt.

Digitized by Google

Veränderungen in den Vorderhornzellen waren nicht constant. In einigen Fällen mit starker Wurzeldegeneration fand sich auch Chromatolyse in den Zellen: in anderen fehlte sie. Dies spricht aber nach Verf. keineswegs gegen die Annahme einer primären Schädigung der Zellen; es könnte sich um eine zeitliche Differenz in der Erkrankung beider Neuronantheile handeln, dergestalt, dass die Zellen sich schon wieder von der Schädigung erholt hätten, während die Wurzeln noch Degenerationszeichen aufweisen.

Die Aetiologie dieser Degenerationen ist noch dunkel und ein Zusammenhang mit bestimmten klinischen Symptomengruppen derzeit noch nicht aufzustellen. Dass ein solcher aber bestehen muss, ist wohl mehr als wahrscheinlich. In einigen Fällen mit starker Wurzeldegeneration waren klinisch Dauerspasmen vorhanden gewesen. Leider war, wie erwähnt, eine klinische Beobachtung der mikroskopisch untersuchten Fälle dem Verf. nicht möglich.

Thiemich (Jahrbücher f. Kinderheilk. LII) kommt auf Grund eines kleineren, aber klinisch beobachteten Materials hinsichtlich des Zusammenhanges zwischen Wurzeldegeneration und den in vivo bestandenen nervösen Störungen zu einem durchaus verneinenden Standpunkte. Er erblickt in der Marchi-Degeneration den Ausdruck einer trophischen Alteration, die auf das Vorhandensein einer functionellen Störung keinen Schluss gestattet (Nonne). Eine endgültige Entscheidung dieser Frage, deren Aufrollung wohl das Verdienst des Verf.'s ist, ist heute wohl noch nicht möglich.

Eine tabellarische Zusammenstellung des reichhaltigen Materials beschliesst die sorgfältige Arbeit. J. Sorgo (Wien).

---

7) **Ueber den Einfluss der Wasserentziehung auf die Nervenzelle**, von Dr. Felix Brasch. (Fortschritte der Medicin. XVI. Nr. 21.)

Verf. untersuchte Rückenmark und Spinalganglien nach Nissl'scher Methode bei Kaninchen, deren Körper Wasser entzogen worden war, sei es durch intraperitoneale Injectionen von Glycerin oder concentrirter Kochsalzlösung, sei es durch Einführung von wasserentziehenden Stoffen in den Magen.

Es zeigte sich, dass das äussere Aussehen der Nervenzelle nach Wasserentziehung eine sehr charakteristische Veränderung, besonders den Zellkern betreffend, eingeht.

Die Versuche ergaben ferner die Thatsache, dass man in der Retraction des Kerninhaltes der Ganglienzelle von der Kernmembran eine rein physikalisch durch Wasserentziehung bedingte Veränderung experimentell erzeugen kann, die keinen nekrobiotischen, sondern einen biologischen Charakter besitzt, d. h. der Rückbildung fähig ist. Kurt Mendel.

Pathologie des Nervensystems.

8) **Die Gehirnerschütterung und ihre gerichtsärztliche Beurtheilung**, von Dr. Niehues. (Friedreich's Blätter f. gerichtl. Medicin u. Sanitätspolizei. 1900. LI.)

Die unter reicher Literaturverwendung theoretisch behandelte Arbeit zerfällt in einen klinischen und einen forensischen Theil. Gehirnerschütterung kann ausser durch feste Körper auch durch Flüssigkeiten oder Luftstösse hervorgerufen werden. Je grösser der Querschnitt des verletzten Körpers, desto grösser die Erschütterung und desto geringer die äusseren Verletzungen. Die Gewalteinwirkung ist meist einmalig, kann aber auch mehrmalig sein und gleicht dann dem experimentell erzeugten „Verhämmern". Je fester die Knochenstructur, desto wirkungs-

Digitized by Google

voller die Erschütterung; daher die Häufung der Fälle in den mittleren Lebensjahren. Ein prädisponirendes Moment für positiven Erfolg ist nervöse Disposition; deshalb sind Trinker — von anderen naheliegenden Gründen abgesehen — besonders häufig davon betroffen. Was das Symptomenbild anlangt, so wird ausdrücklich betont, dass die Bewusstlosigkeit sich der Gewalteinwirkung stets unmittelbar anschliesst. Geschieht dies nicht, so liege eine Verwechselung mit Hämorrhagie vor. Ebenso hat jede Gehirnerschütterung eine kurze Zeit lang retrograde Amnesie im Gefolge. — Die Zahl der positiven anatomischen Befunde bei Gehirnerschütterung wächst stetig mit Verfeinerung der Untersuchungsmethoden; man fand starke Venenfüllung in den Hirnhäuten, capilläre Apoplexieen in der Markmasse, endlich Gefässveränderungen verschiedenster Art.

Der begutachtende Arzt ist oft in schwieriger Lage; er hat die Diagnose aus dem Nachweis der Gewalteinwirkung, der klinischen Symptome und aus dem Leichenbefund zu begründen. Zeitbestimmung, Feststellung des Werkzeuges und des genauen Ortes der Gewalteinwirkung sind aus Nebenverletzungen zu erschliessen. Differentialdiagnostisch kommt vor Allem die acute Alkoholvergiftung, Selbstmord, Tod durch Blitzschlag oder Nervengifte in Frage. Die sichere Auffindung der Todesursache kann hohe criminalistische und civilrechtliche Bedeutung haben.

Als seltene, forensisch wichtige Folgen einer nicht tödtlich verlaufenden Gehirnerschütterung — der der letzte Abschnitt gewidmet ist — werden genannt: Störungen der Sehkraft und des Gehörvermögens, Sprachverlust, traumatischer Diabetes, traumatischer Hirntumor, Epilepsie, traumatische Neurose und Verfall in Geisteskrankheit. Indessen ist im Einzelfall der Nachweis des Causalzusammenhanges mit grösster Vorsicht zu führen. Kalmus (Lübeck).

---

9) **Ueber Hirnerschütterung und acuten Hirndruck**, von Dr. Hugo Simon. (Archiv f. Kinderheilk. 1900. XXX.)

Die ursprüngliche Annahme, dass die „Gehirnerschütterung" in einer durch die Fortleitung der Schwingungen bedingten Verschiebung der einzelnen Gehirntheilchen bestehe, ist durch neuere Untersuchungen (Gama, Nelaton, Fischer) als widerlegt anzusehen. Wir wissen jetzt, dass eine Masse, wie das Gehirn, welche einen Hohlraum nicht vollständig ausfüllt, durch starke Erschütterungen der Kapsel wohl in Gesammtbewegung gerathen kann, dass aber eine Verschiebung der einzelnen Theilchen untereinander nicht stattfindet. Allerdings sind damit die pathologischen Veränderungen, welche die Symptome der Gehirnerschütterung hervorrufen, nicht erklärt, um so mehr, als die Hypothese der „Gefässlähmung" durch die Erzeugung von Erschütterungssymptomen an blutleergemachten „Salz"-fröschen (Koch und Filehne) unhaltbar geworden ist. Wenn wir also auch nicht wissen, welche Veränderung die Gehirnpartieen durch die Commotio cerebri erfahren, so zeigt sich doch klinisch, dass sämmtliche Centren der Grosshirnrinde, unter Umständen bis zur völligen Functionsunfähigkeit, geschädigt sein können. Man kann die Krankheitszeichen in Rinden- und Bulbärsymptome trennen. Beim Kinde überwiegen die ersteren, namentlich die Bewusstlosigkeit und das Erbrechen; dagegen ist die den letzteren zugehörige Pulsverlangsamung nicht häufig und selbst bei schweren, complicirten Fällen nicht immer vorhanden.

Wenn sich nach einem Kopftrauma die Bewusstlosigkeit lange hinzieht, wenn Convulsionen oder Lähmungen hinzutreten, so handelt es sich nicht um einfache Gehirnerschütterung, sondern um schwere Gehirnverletzungen, meist um Blutungen. Verf. bringt vier ausführliche Krankengeschichten solcher Fälle. Zwei davon boten motorische Aphasie, einer motorische und amnestische Aphasie, ein vierter wies complicirte Lähmungssymptome und Glykosurie auf, deren Bedeutung Verf.

Digitized by Google

ausführlich bespricht. Alle Fälle heilten aus, doch machten die beobachteten Ausfallssymptome eine cerebrale Localdiagnose recht gut möglich.

In kürzerer Fassung bespricht Verf. die Verhältnisse beim Hirndruck. Indem er auch hier von theoretischen Sätzen ausgeht, weist er darauf hin, dass im Kindesalter das Ueberwiegen der Hirnmasse gegenüber dem Liquor ein ungünstiges Moment darstellt, während andererseits die Nachgiebigkeit des Schädels bei jüngeren Kindern gelegentlich eine lebensrettende Bedeutung erlangen kann. Ein äusserst seltenes Beispiel einer solchen Heilung nach einer Meningealblutung enthält die vom Verf. angeführte Krankengeschichte. Bei dem 5jährigen Knaben bildete sich nämlich 6 Tage nach einem Unfall eine pulsirende Geschwulst entsprechend der Naht zwischen Seitenwandbein und Schläfenbein, und gleichzeitig kehrte das während der ganzen Zeit gestörte Bewusstsein wieder zurück und schwanden die bedrohlichen Hirnerscheinungen. Die Geschwulst resorbirte sich vollständig und es blieb keinerlei Folgesymptom der schweren intracraniellen Verletzung zurück. Zappert (Wien).

---

10) **Ein Fall von Schädelverletzung mit Verlust erheblicher Gehirnmassen ohne nachweisbare Functionsstörungen**, von A. Gutmann. (Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 22.)

In dem kurz mitgetheilten Falle waren nach schwerem Schädeltrauma mit Verlust erheblicherer Gehirnmassen Functionsstörungen nicht zurückgeblieben, allerdings reicht die Beobachtungszeit zu einem definitiven Urtheil keineswegs aus (Ref.). R. Pfeiffer.

---

11) **Some medico-legal aspects of trauma in relation to diseased cerebral arteries**, by William C. Krauss, M. D., Buffalo, New York. (Transactions of the American Mikroscopical Society. 22. annual meeting, held at Columbus, Ohio. 1899. 17—19. Aug.)

Verf. bespricht die verschiedenen pathologisch-anatomischen Veränderungen der Cerebralgefässe, wobei er besonders der nur mikroskopisch nachweisbaren gedenkt, und führt dann an der Hand einiger sehr anschaulicher Fälle aus, ein wie schiefes Urtheil zuweilen vor dem Forum gefällt wird bezw. werden kann, wenn der Mikroskopiker nicht um sein Gutachten befragt wird. Dieser ist oft im Stande den schon lange bestehenden krankhaften Zustand der Gehirngefässe zu demonstriren und eventuell zu beweisen, dass das Trauma, das scheinbar die makroskopisch festgestellte Hämorrhagie u. ähnl. verschuldet hat, nur eine ganz nebensächliche Rolle gespielt hat. Meltzer (Colditz).

---

12) **Die Schussverletzungen durch das schweizerische Militärgewehr, zusammengestellt aus den Jahren 1880 — 1900**, von Dr. W. Henne. (Inaug.-Dissert. 1900. Basel.)

Aus dieser ausführlichen Arbeit seien allein einige Beobachtungen herausgerissen, welche speciell in den Rahmen dieses Centralblattes passen. Bekanntlich hatte Krönlein beim 28. Congress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie Mittheilung über zwei eigenthümliche Fälle von Schädel-Hirnschüssen aus unmittelbarer Nähe (Suicidium) gemacht, wo trotz Zertrümmerung der Schädelkapsel eine Zerstörung der Hirnmasse gar nicht, oder in einer der bisher gewohnten Ausdehnung ganz unähnlichen Weise erfolgte. Die Richtigkeit dieser Beobachtung wurde bisher von verschiedenen Seiten angezweifelt, und Köhler z. B. in seinem neuesten Werke über die modernen Kriegswaffen nahm an, dass das Gehirn von

Digitized by Google

einem Dritten aus seinen Hüllen entfernt worden sei. Verf. ist nun in der Lage, noch einen 3. Fall mittheilen zu können, der den Vorzug hat, in allen seinen Einzelheiten von zuverlässigen Augenzeugen beobachtet worden zu sein. Der Fall ereignete sich bei einer Schiessübung am St. Gotthard, wo aus Unvorsichtigkeit ein Soldat von hinten her, aus einer Entfernung von etwa 8 m, durch einen Schuss in den Kopf getödtet wurde. Der Schädel war geöffnet, und das Hirn lag auf der Basis hinten links von der Lerche, etwa 30 cm von dieser entfernt; es war von der Medulla quer abgerissen, im Uebrigen in seiner Form gut erhalten; nur einige Partieen der Hirnbasis fehlten. Von dem die Schiessübung leitenden Officier wird ausdrücklich bemerkt, dass das Gehirn vor dem Manne auf den Boden gefallen sei, also nicht etwa in Folge des Sturzes aus der Schädelkapsel herausrollte. Auf Veranlassung von Dr. Bircher unternahm nun Verf. interessante Versuche, theils mittels dünnwandigen Conservenbüchsen, theils an enthirnten Schädeln, wobei die natürlichen anatomischen Verhältnisse möglichst genau nachgebildet wurden (innerhalb des Schädels eine diesem gut anliegende Schweinsblase, in diese eine zweite Schweinsblase, die mit Kleister von der Consistenz des Hirns gefüllt wird; zwischen beiden Häuten eine dünne Flüssigkeitsschicht). Diese Versuche erzielten dasselbe Resultat, wie die erwähnten Beobachtungen an Lebenden. Die gefüllte Blase wurde in toto herausgeschleudert und fand sich ungefähr in der gleichen Lage neben der Büchse oder dem Schädel, die sie früher einnahm. An der Unterfläche ein Streifschuss, aus dem etwas Brei herausquillt. Verf. erklärt sich diese eigenthümliche Wirkung mittels des im Liquor cerebrospinalis erzeugten hydrodynamischen Druckes. Derselbe ist bei Näheschüssen in Folge der colossalen Geschwindigkeit, mit der das Geschoss durchschlägt, ein so gewaltiger, dass er einmal das durch das perforirende Geschoss schon präformirte Schädeldach völlig zertrümmert, ferner den im Gehirn selbst erzeugten bedeutend geringeren hydrodynamischen Druck völlig paralysirt, somit dasselbe in seiner äusseren Form erhält, und endlich das Gehirn, da es nach unten nicht ausweichen kann, aus der geöffneten Schädelkapsel herausschleudert. Nothwendig ist dabei allerdings, dass das Geschoss die Hirnbasis passiert. Nun ist aber die Geschwindigkeit, mit der das Geschoss den Schädel durchschlägt, viel grösser, als diejenige mit der sich der Druck im Liquor cerebrospinalis fortpflanzt, das Geschoss entfaltet seine Wirkung somit erst, wenn es den Schädel schon verlassen hat.

Bei Schüssen aus grösserer Entfernung ist der hydrodynamische Druck im Liquor ein viel kleinerer, die Zerstörungen des Schädeldaches also geringer, jedoch kann der im Hirn entstandene Druck nur noch zum Theil paralysirt werden; hier sind somit die Verletzungen bedeutendere. Bei Schüssen aus sehr grosser Entfernung, also mit geringer Geschwindigkeit, fällt der hydrodynamische Druck überhaupt weg, und es entstehen perforirende oder nicht perforirende Lochschüsse des Schädels. H. Wille (St. Pirminsberg).

---

13) **Todesfall durch psychischen Insult, nebst Bemerkungen über Delirium nervosum Dupuytren und Operationspsychosen,** von Pagenstecher in Elberfeld. (Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 37.)

Der 51jähr. Patient, Kaufmann, war psychisch und körperlich gesund, kein Trinker. Im sofortigen Anschluss an eine ganz gleichgültige Verletzung — kleiner Schnitt am Daumenballen und Verunreinigung durch Tinte — tritt plötzlich und mit elementarer Gewalt die Idee einer Blutvergiftung auf. Pat. empfindet aufsteigende Schmerzen im Arm „als Zeichen fortschreitender Vergiftung" und bittet die Aerzte um Amputation. Ohnmacht, unruhige Nacht. Am Morgen besteht Delirium mit starker Agitation, verschiedenen Sinnesdelirien, Grimassiren und Zuckungen des Unterkiefers, Schwatzhaftigkeit und grosser Schwäche. Durch

Digitized by Google

Ansprache aus seiner Verwirrtheit erweckt, giebt der Kranke meist vernünftige Antworten, sorgt sich um seine Familie, hegt Todesgedanken u. s. w. Kein Fieber, ruhiger Puls, kein Zeichen von Wundinfection. 20 Stunden nach der Verletzung erfolgt eine Art unvollständiger Krise mit Schweiss und subjectiver Erleichterung, doch bleibt das Bild im Wesentlichen unverändert bis zum Tode, der 32 Stunden nach Beginn ganz unerwartet und überraschend schnell eintritt. Die Section ergab keine Anzeichen für eine Wundinfectionskrankheit, aber auch keine rechte Todesursache. Die Untersuchung auf Gifte und Ptomaine, ausgeführt von einer ersten Autorität auf diesem Gebiete, blieb resultatlos, ebenso die Untersuchung des Messers, der Feder und der Tinte, eingeschlossen die bakteriologischen Proben.

Bemerkenswerth ist, dass Pat. mit 240,000 Mk. bei 6000 Mk. jährlichem Einkommen versichert war. Die Unfallsversicherungsgesellschaften weigerten sich die Summe zu zahlen, da sie den causalen Zusammenhang zwischen Unfall und Tod leugneten. Zwei Gutachter nehmen selbstmörderische Vergiftung durch Curare an, da die Athmung länger anhielt, als das Herz schlug, ein dritter Arzt glaubte zunächst an Tetanus, später an acute hysterische Psychose mit ungewöhnlichem Ausgang.

Verf. deutet den Fall als „acutes Irresein durch psychischen Insult" und nimmt an, dass Herzinsufficienz möglicherweise den plötzlichen Tod veranlasst habe.

Verf. führt noch zwei Beispiele von Delirium nervosum (Dupuytren) an und betont wiederholt nachdrücklich die Uebereinstimmung des Delirium nervosum in Aetiologie und Symptomen mit der Mania acutissima der Psychiater.

R. Pfeiffer.

---

14) **Katatonische Krankheitsbilder nach Kopfverletzungen,** von L. v. Muralt (Zürich). (Allg. Zeitschr. f. Psych. LVII. S. 457.)

Bei der Unklarheit, die in der Ursachenlehre der Psychosen herrscht, muss jeder Versuch, bestimmte Erkrankungen auf bestimmte Ursachen zurückzuführen, dankbar begrüsst werden. Von Muralt's Fällen sind einige zweifellos in directe zeitliche Abhängigkeit von schweren Schädeltraumen zu bringen. Sie unterscheiden sich aber in den Symptomen wie im Verlauf nicht von anderen Katatonieen; es fehlen besonders die Symptome der traumatischen Neurose. Die Mehrzahl der Fälle weist darauf hin, dass besonders solche Leute an reiner traumatischer Katatonie erkranken, bei denen Vorbedingungen (nicht aber bestimmte Symptome) zum Ausbruch von Spannungsirresein vorhanden waren. In ihrer schlechten Prognose wie in der Beziehung zur Lebensdauer und der Möglichkeit der Remissionen unterscheiden sich die im Anschluss an Trauma ausbrechenden Katatonieen nicht von den übrigen. Der Verf. ist der Ansicht, dass die katatonischen Symptome der klinische Ausdruck einer mehr oder weniger verbreiteten, diffusen, mit unseren Untersuchungsmitteln noch nicht genau festzustellenden Läsion der Hirnsubstanz sind.

Aschaffenburg (Heidelberg).

---

15) **Ueber einen Fall von primärer isolirter Läsion des Sprachcentrums nach Trauma (Haematoencephalie) und secundärer Jackson'scher Rindenepilepsie mit Rückgang der Erscheinungen ohne Trepanation,** von Theodor Struppler. (Aus der II. medicinischen Universitätsklinik in München [Prof. Bauer].) (Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 12.)

Der 18jähr. Patient erhielt am 15./X. 1899 mit dem Hirschhorngriff eines Stockes einen Schlag auf die linke Scheitelgegend, sank zu Boden und war einige Minuten bewusstlos. Wiedererwacht, konnte er nicht sprechen, war schwindlig,

Digitized by Google

aber im Stande, allein nach Hause zu gehen; die Nacht verlief gut. Am nächsten Morgen spontan Erbrechen, im Uebrigen Wohlbefinden, abgesehen von dem Unvermögen zu sprechen. — Stat. praes. (18. October): Linke Parietalgegend leicht ödematös und druckempfindlich; auf der Höhe der Schwellung eine etwa 2 cm lange, borkenbedeckte Wunde, unterhalb dieser Stelle leichte Fluctuation und grosse Schmerzhaftigkeit. Geringe Deviation der Zunge nach rechts, seit heute leichte Parese des rechten unteren Facialis, nachdem die Sprachstörung 2 Tage isolirt bestanden. Cephalalgie, leichter subjectiver Vertigo. Spontanes Sprechen und Nachsprechen völlig unmöglich (manchmal unverständliches Lallen), geringe Störung des Sprachverständnisses, mässige Paragraphie, keine Alexie. Leichte Hyperästhesie an Rumpf und Extremitäten, Steigerung der Patellar- und Achillessehnenreflexe, des linken Bauchdecken- und des Würgreflexes. Heute in der rechten Hand pelziges Gefühl und Ameisenlaufen, leichte Schwäche beim Schreiben. — Psyche intact. Innere Organe normal. Puls, Respiration und Temperatur normal. Vom 22.—24. October mehrfach Anfälle von Rindenepilepsie (theils monoplegische Epilepsie, einmal verallgemeinerte partielle Epilepsie). Actinogramme lassen nichts Abnormes erkennen. — Sehr rasche Besserung der Sprachstörung, am 30. October ist nur das sehr schnelle Sprechen noch erschwert, und besonders das Aussprechen von B und Y. — Schwinden der anderen Symptome. Nach 10 Wochen Sprachvermögen normal.

Verf. nimmt eine Blutung aus einem der Zweige der linken Arteria cerebri media an, welche die mittleren seitlichen Partieen der Hirnrinde versorgen. Prognostisch sind derartige Fälle im Allgemeinen günstig, die Vorhersage nur dann infaust, wenn in der Umgebung der Läsion rothe oder gelbe Erweichung mit chronisch fortschreitender interstitieller Entzündung mit ihren üblen Consequenzen schleichend entsteht. — Therapeutisch ist exspectatives Verhalten das Richtige, eine Operation nur angezeigt, wenn die Rindensymptome sich nicht bessern oder bedrohlich werden, ein subpiales Hämatom oder ein encephalitischer Rindenherd wahrscheinlich wird, ferner bei verzögerter Rückbildung, Zunahme der Lähmungen durch Erweichungen und Oedem an der Peripherie des Herdes, endlich in späteren Stadien bei Verdacht auf Hirnabscess.

R. Pfeiffer.

---

16) **Zum traumatischen Irresein**, von Dr. Manke. (Zeitschr. f. Medicinalbeamte. 1900. Heft 8.)

In dem ersten Fall, den Verf. bringt, handelt es sich um einen Mann, bei welchem im Anschluss an ein schweres, von 14tägiger Bewusstlosigkeit gefolgtes Kopftrauma, sich eine allmählich fortschreitende Demenz entwickelt hatte. Im weiteren Verlauf entwickelten sich Reizbarkeit, spastische Störungen, apoplektiforme Anfälle, Pupillendifferenz. Erst nach 8 Jahren trat der Exitus ein. Die Section zeigte neben einer Pachymeningitis und alten Erweichungsherden eine Keilbeinfractur.

Zweifelhaft ist die traumatische Aetiologie bei einem zweiten Paralytiker, bei welchem nach dem nach 4 Jahren erfolgten Tode eine alte Basisfractur constatirt wurde, ohne dass in der Anamnese und auf dem Fragebogen etwas von einem Trauma vermerkt war. Weiterhin beschreibt Verf. den Fall eines neuropathischen Soldaten, bei welchem sich im Anschluss an eine von den Kameraden vorgenommene Misshandlung schnell progrediente Verblödung anschloss. Allerdings hatten sich auch schon vor jener Misshandlung geistige Auffälligkeiten — Depression, Apathie — bei dem Kranken gezeigt. Für die bekannte Thatsache, dass umgekehrt schwere Kopf- und Hirnverletzungen durchaus nicht immer von geistigen Veränderungen gefolgt zu sein brauchen, dafür bringt Verf. einen

Digitized by Google

instructiven Fall, in welchem bei einem 5jähr. Kinde eine schwere Kopfverletzung durch den Flügel einer Windmühle erzeugt wurde. Mit dem fraglichen Zusammenhang eines Kopftraumas und dem Begehen einer Reihe betrügerischer und ähnlicher Handlungen beschäftigt sich der Schluss der Arbeit. Verf. fand in dem citirten Falle keinen ausreichenden Grund, einen solchen Zusammenhang anzunehmen.

P. Schuster (Berlin).

---

17) **Casuistische Mittheilungen über Schädel- und Gehirnverletzungen,** von Dr. Carl Fröhlich in Aschaffenburg. (Münchener med. Wochenschr. 1900. Nr. 6.)

I. Schwere Schädel- und Gehirnverletzung. Ausgang in Genesung.

Ein 14jähr. Junge erlitt eine Depressionsfractur am vorderen Rande des rechten Scheitelbeins, die Austritt von Gehirnmasse zur Folge hatte. Ein grosses Knochenstück wurde mit der Kornzange herausgezogen. Im Verlaufe bildete sich ein pilzförmiger Hirnprolaps, der abgetragen wurde. Sofort nach der Verletzung bestand Bewusstlosigkeit und complete Lähmung der linken Körperhälfte. Ein Jahr später erinnerte nur eine Parese des linken Armes an den erlittenen Unfall.

II. Schussverletzung des Schädels. Nach einem Jahre traumatische Encephalitis. Tod.

Ein Jahr nach einem Schuss in die rechte Schläfengegend, wonach sich Erblindung des rechten Auges eingestellt hatte, trat unter den Erscheinungen einer Meningitis der Tod ein. Bei der Section zeigte sich, dass die Kugel hart hinter dem äusseren Orbitalrande, und zwar nicht in die Schädelhöhle, sondern in die Augenhöhle eingedrungen und hier in der Nähe des Opticus am Dache der Orbitalhöhle liegen geblieben war. Es fand sich basale, eitrige Meningitis cerebrospinalis und am Vorderlappen des Gehirns eine nussgrosse, erweichte, gelbe Stelle.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

18) **Ueber Schädel-Hirnverletzungen,** von L. Goldstein. (Monatsschrift für Unfallheilk. 1901. Nr. 1.)

Nach Recapitulirung der in der Literatur niedergelegten Beweise (Kocher-Ferrari, Rosenblath, Friedmann, Köppen, Hauser u. A.), dass bei Schädelverletzungen selbst bei intacten äusseren Theilen dennoch Veränderungen des Schädelinhalts — besonders Gefässveränderungen, sowie solche der Ganglienzellen — auftreten können, bringt Verf. einige eigene Fälle aus seiner gutachtlichen Praxis.

Im 1. Falle handelt es sich um einen Bruch der Halswirbelsäule und eine starke Gehirnerschütterung. Verf. nimmt, trotzdem keine Section gemacht wurde, an, dass es sich um traumatisch erzeugte Gefässveränderungen im Sinne Friedmann's gehandelt habe.

Ein 2. Fall betrifft eine noch lebende junge Frau, bei welcher erst 2 Jahre nach einer schweren Schädelhirnverletzung Epilepsie aufgetreten war.

Drei weitere Fälle zeigen rein psychische Störungen. Von diesen kam einer zur Section. Es fanden sich leichte Gefässverdickungen, kleine Höhlen in den Hirnschenkeln, sowie im Kleinhirn. Im Grosshirn links war eine grössere Cyste, sowie ebenfalls eine Anzahl der nämlichen kleinen Höhlen, wie sie im Hirnschenkel waren.

Verf. zieht aus seinen Beobachtungen den Schluss, dass bei allen einigermaassen heftigen Kopfverletzungen, besonders wenn Bewusstlosigkeit vorhanden war, sowohl betreffs der Prognose, wie auch betreffs der functionellen Folgeerscheinungen äusserste Vorsicht in der Beurtheilung geboten sei.

P. Schuster (Berlin).

Digitized by Google

19) **Ein Fall von traumatischer periodischer Lähmung,** von Dr. Julius Donath. (Wiener klin. Wochenschr. 1900. Nr. 2.)

25jähr. Gemüseverkäuferin. In der Anamnese Malaria, Pneumonie, Typhus. Sturz vom Wagen mit Distorsion des linken Fusses. 3 Tage später plötzliche Lähmung des ganzen Körpers. Während des 5tägigen Spitalsaufenthaltes 10 solche Lähmungen. 6 Wochen häusliche Behandlung mit häufigen Lähmungen, dann wieder Spitalsaufnahme. Starke links convexe dorsale Skoliose, leichte concentrische Einengung des Gesichtsfeldes für Weiss und Farben, Pupillendifferenz. Die Lähmungen betreffen die gesammte Körpermusculatur mit Ausnahme der Augen-, Gesichts- und Zungenmuskeln. Starker Schweiss während und gegen Ende des Anfalls. Die Lähmung ist schlaff, das Bewusstsein erhalten, mit den stärksten galvanischen und faradischen Strömen weder an den Nervenstämmen, noch an den Muskeln der Extremitäten und des Rumpfes eine Reaction hervorzurufen. Dabei wurden die Ströme schmerzhaft empfunden. Die Athmung ist frei, Aushusten unmöglich. Die Lähmung beginnt an den Fingern, ergreift nacheinander Oberarme, Füsse, Unterextremitäten und schwindet in derselben Reihenfolge. In der anfallsfreien Zeit Steigerung der Patellarreflexe, Bauch- und Achillessehnenreflexe nicht auszulösen, Sohlenreflexe lebhaft, mechanische Muskelerregbarkeit herabgesetzt. Grobe Kraft erhalten. Anfälle werden leicht ausgelöst durch Liegen, Erkältung und psychische Affecte.

Durch Herumgehen liess sich der Anfall zuweilen bekämpfen. Während des Anfalls Kopfschmerzen und Schmerzen in den Unterschenkeln, keine Parästhesieen. Dauer der Anfälle $^1/_2$ Stunde bis 8 Tage.

Verf. bespricht die in der Literatur niedergelegten Fälle und Theorieen. Er neigt zur Annahme einer Giftwirkung. J. Sorgo (Wien).

---

20) **Beobachtungen über Seh- und Hörstörungen, sowie über Augenmuskellähmungen nach Schädelverletzungen,** von Dr. Ignaz Knotz. (Wiener med. Presse. 1900. Nr. 30, 31 u. 35.)

Verf. theilt 10 Fälle von Schädelverletzungen mit Basisfractur mit, 6 Mal trat sofort schwere Bewusstseinsstörung auf, 4 Mal erst nach 5—15 Minuten, in 2 Fällen war sie gering, in einem Falle fehlte sie; Erbrechen trat 4 Mal ein. Als Zeichen des Basisbruches kamen zur Beobachtung Blutungen unmittelbar nach der Verletzung, und zwar aus dem Rachen (3 Fälle), Nase und Rachen (3 Fälle), aus der homolateralen Nasenöffnung (2 Fälle), dem homolateralen Gehörgang (4 Fälle); Blutungen einige Zeit nach der Verletzung aus Rachen, Nase und Rachen, Rachen und Nasenöffnung (je ein Fall), ins Gewebe der Lid- und Bulbusbindehaut (3 Fälle), Protrusion des Augapfels (2 Fälle).

In 8 Fällen trat Amblyopie auf, die auf der Seite der Verletzung 7 Mal vorübergehend und 1 Mal bleibend war, am gegenüberliegenden Auge 5 Mal kürzer dauernd zur Beobachtung kam. Erblindung derselben Seite sofort und dauernd in einem Falle, nach einigen Tagen weichend in einem anderen. In einem Falle war 2 Tage lang dauerndes Rothsehen auf der verletzten Seite vorhanden. Concentrische Gesichtsfeldeinschränkung entwickelte sich 5 Mal, in 4 Fällen bleibend, davon 2 Mal auch das gegenüberliegende Auge betreffend.

Die concentrische Gesichtsfeldeinschränkung betrachtet Verf. als geradezu pathognomonisch für Sehnervenscheidenblutung in Folge Fractur des Canalis opticus bei Basisbrüchen.

Augenmuskellähmungen traten in 6 Fällen auf, 1 Mal totale Ophthalmoplegie derselben Seite, einseitige Riechstörung 1 Mal, 8 Mal Hörstörung auf der Seite der Verletzung, und zwar 4 Mal dauernde. J. Sorgo (Wien).

Digitized by Google

21) **De l'hémiplégie traumatique**, par René Martial. (Nouv. icon. de la Salp. 1900. XIII. S. 209.)

98 Seiten starke, auf Anregung Pierre Marie's entstandene Monographie, der im Ganzen 47 Beobachtungen zu Grunde liegen, darunter eine Anzahl eigener, bisher nicht veröffentlichter Fälle.

Es werden der Reihe nach die verschiedenen ätiologischen Momente aufgeführt und mit Krankengeschichten belegt; sodann die verschiedenen Formen der traumatischen Hemiplegie besprochen und ihre zum Theil sehr verschiedenartige Symptomatologie an der Hand einschlägiger Fälle erläutert. Je nach der Zeit des Auftretens der Hemiplegie unterscheidet Verf. eine „Hémiplégie traumatique simple" von einer „Hémiplégie traumatique tardive". Bei der ersteren tritt die Hemiplegie sofort ein, bei der letzteren erst eine geraume Zeit nach dem Trauma.

Bei der ersteren Form bespricht Verf. eingehend die einzelnen Störungen, insbesondere die des Gesichtsfeldes (Hemianopsie), der Sprache, des Knochen- und Muskelwachsthums, der Intelligenz u. s. w. Bei der zweiten Form, die nicht zu verwechseln ist mit hysterischer Hemiplegie, handelt es sich in der Regel um Hämorrhagieen, die erst allmählich zur Hemiplegie führen.

Besonders eingehend wird schliesslich noch die pathologische Anatomie besprochen und zum Schluss ganz kurz die Prognose und Therapie berichtet.

Facklam (Lübeck).

---

22) **Ein Fall von traumatischer Spätapoplexie**, von Mazurkiewicz. (Jahrbücher f. Psych. u. Neurolog. 1900. XIX. S. 553.)

Erstes Trauma (Sturz) März 1898, ohne unmittelbare Folgen. Mai desselben Jahres wieder Sturz. Bald darauf Kopfschmerzen, Erschwerung der Sprache, kein Bewusstseinsverlust. Bei der Aufnahme zeigt sich Pat. apathisch; Sprache monoton, ein wenig lallend, im Uebrigen durchaus normaler Befund. In den folgenden Tagen allmählich Lähmungserscheinungen (rechterseits), zunehmende Somnolenz, Cheyne-Stoke'sche Athmung. Lumbalpunction liefert blutig tingirte Flüssigkeit. Sub finem Krampfanfälle; Exitus. Die Nekropsie wies einen apoplektischen Herd in der Wandung des linken Seitenventrikels auf mit Durchbruch in diesen, einen zweiten, ebenfalls frischeren Herd in der Brücke und unter der Rinde, etwa in der Gegend der linken vorderen Centralwindung, eine ältere apoplektische Cyste. An den Gefässen fehlten irgendwelche krankhaften Veränderungen vollständig. Auch die Localisation entspricht den typischen Fällen.

Die Differentialdiagnose gegenüber Tumor kann gelegentlich ganz unmöglich sein. Gegen Gehirnabscess spricht das Fehlen eines entsprechenden ätiologischen Momentes und des Fiebers. Eine Unterscheidung gegenüber einer Encephalitis kann gleichfalls oft unmöglich sein. Eine sichere Entscheidung wird oft erst nach Durchbruch in den Ventrikel möglich sein (Quincke'sche Lumbalpunction!).

Pilcz (Wien).

---

23) **Sull' emicontrattura monosintomatica nel trauma nervoso**, per Prof. Dr. A. di Luzenberger. (Rivista mens. di psichiatr. forens. 1900. 10. October. III.)

Mittheilung zweier Fälle von Hemicontractur nach Trauma. Es handelt sich um sonst gesunde Männer im Alter von 25 und 40 Jahren, die aus gesunden bezw. leicht nervösen Familien stammen. Im Anschluss an eine leichtere einseitige Kopfverletzung trat bei dem ersteren zunächst ein Aufregungszustand und nach einigen Stunden von der Hand aufsteigend eine Beugecontractur im contralateralen Arm ein, die bereits am folgenden Morgen sich über die ganze Körper-

Digitized by Google

hälfte weiterverbreitet hatte. Incontinentia urinae, Insomnie und starke Kopfschmerzen hielten mehrere Wochen lang an, die Sprache wurde häsitirend, der Kranke vergesslich, schweigsam und indifferent. Der andere Pat. war vor 7 Jahren aufs Genick gestürzt, ohne das Bewusstsein zu verlieren, worauf sich einseitige Contracturen desselben Charakters und Umfanges nach der ersten soporösen Nacht langsam im Laufe eines Monats zu voller Höhe entwickelten. Ein Jahr später verlor er aus Unklugheit sehr rasch seine ganze Habe, wurde nachlässig, unsauber und kindisch-schwachsinnig; beide Kniesehnenreflexe sind gesteigert. In beiden Fällen trat nach langer Beobachtungsdauer Besserung ein, aber keines der angeführten oder noch zu nennenden Symptome verschwand jemals ganz.

Die Contracturen sind beide Male nicht schmerzhaft, schonende passive Bewegungen verursachten kein unangenehmes Gefühl. Die Antagonisten sind nicht betheiligt, es besteht keine Atrophie, keine organische Muskelverkürzung, keine Aenderung der elektrischen Erregbarkeit, keine Modification der sensiblen Quantitäten zur Zeit der erheblich lange Zeit nach dem Unfall aufgenommenen Beobachtungen, nachdem bereits mehrseitige Besserung eingetreten ist. Verf. beschäftigt offenbar lediglich das Verhältniss dieser Fälle zur traumatischen Hysterie, weshalb er durch das Fehlen gewisser Localphänomene, die einer hysterischen Contractur zukommen würden, nicht sowohl veranlasst wird, die Stellung derselben zu anderen traumatischen Cerebrospinalkrankheiten zu berücksichtigen, als vielmehr die Diagnose: traumatische Hysterie (welche übrigens hier die zu erwartende Begründung vermissen lässt) vorweg zu nehmen und auf Grund dieser Prämisse die vorliegende Contractur als eine (hysterisch) „monosymptomatische" zu nennen, ungeachtet beide Mal folgende andere Localsymptome derselben Gebiete vorliegen: Myoparalyse bezw. Parese, Störung des Ortsgefühls, Ataxie, Steigerung der Sehenenreflexe. Dazu kämen noch die nur flüchtig und unvollständig berührten cerebralen und psychischen Krankheitssymptome. Schmidt (Freiburg i/Schl.).

---

24) Die Erwerbsfähigkeit bei traumatischen und nicht traumatischen Neurosen, von Jeremias. (Monatsschr. f. Unfallheilk. 1900. Nr. 12.)

Verf. hat in der Klinik des Herrn Prof. Mendel auf Anregung des Ref. 25 Patienten mit traumatisch entstandenen Neurosen und 40 Patienten mit nicht traumatisch entstandenen Neurosen auf ihre Arbeitsfähigkeit untersucht. Die trotz des so grossen Krankenmaterials der Mendel'schen Poliklinik und Klinik relativ kleine Zahl der zur Untersuchung herangezogenen Fälle findet ihre Erklärung in dem Umstande, dass zwecks Gewinnung möglichst gleichartiger Vergleichsbedingungen bei der Auswahl der Fälle eine Menge von Einschränkungen gemacht wurden: Bei den Frauen kamen nur die in Betracht, welche mindestens bis zum Ausbruch des Leidens in regulärer Lohnarbeit gestanden hatten. Ausgeschlossen wurden alle organischen Nervenerkrankungen, sowie ferner alle organisch-functionell gemischten Erkrankungen und alle durch innere oder chirurgische Leiden complicirte Fälle. Die an dem so eingeengten Material gewonnenen Resultate stellt Verf. tabellarisch geordnet zusammen, indem jedes Mal das bisherige Rentenverfahren, die subjectiven Klagen, der objective Befund und die Erwerbsfähigkeit (letztere sowohl nach dem Urtheil des Arztes, wie nach der Ansicht des Patienten) angegeben ist. Dabei ergeben sich interessante Zahlen: Völlig erwerbsunfähig sind von den Traumatikern 56 %, von den Nicht-Traumatikern 20 %. Mehr als $^2/_3$ erwerbsfähig sind von den Nicht-Traumatikern 37,5 %, von den Traumatikern jedoch nur 8 %. Von den 56 % nach ihrer eigenen Ansicht erwerbsunfähigen Traumatikern blieben nach ärztlicher Begutachtung nur 12 % übrig. Noch demonstrabler wurden die angegebenen Unterschiede, wenn ganz abgesehen wurde von der Subjectivität sowohl des Arztes wie des Patienten

Digitized by Google

und bloss objectiv festgestellt wurde, welche Zahl seit mehr als Jahresfrist thatsächlich weniger als $^1/_3$ erwerbsfähig war. Hier stehen 40% Traumatiker nur 20% Nicht-Traumatikern gegenüber!

Verf. kommt im weiteren Verfolg der Erörterungen dazu, das Plus auf Seiten der Traumatiker als die Folge der „Rechts- und Begehrungsvorstellungen" anzusprechen; er stellt sich also ganz auf den letzthin von Strümpell präcisirten Standpunkt. Die sich in den vorstehenden, statistisch nachgewiesenen, nachtheiligen Folgezuständen des Unfallgesetzes äussernden Umstände können bis zu einem gewissen Grade compensirt werden durch frühzeitige Wiedergewöhnung des Verletzten an die Arbeit. Wie eine solche eventuell erreicht werden kann, das wird im Anschluss an die bekannten Vorschläge von Immelmann (Beschäftigungspflicht invalide gewordener Arbeiter in jedem einzelnen Betriebe), von Möbius und von Saenger (organisirter Arbeitsnachweis), von Strümpell und von Jolly (Vereinfachung und Abkürzung des Processverfahrens) erörtert. Mit Recht sieht Verf. einen wichtigen Fortschritt in der durch die jüngste Novelle zum Gesetz eingeführten Abfindung der kleineren Renten (bis zu 15%). Vor allem empfiehlt es sich ferner, in allen Fällen schon von vornherein zwischen schweren und zwischen leichten, bezw. zweifelhaften Fällen zu unterscheiden. Für die erstere Gruppe sollte mindestens für Jahresfrist eine ziemlich hohe Rente festgesetzt, und der Pat. möglichst selten untersucht werden. Für die leichten Fälle sollte nach Abschluss des Heilverfahrens eine Uebergangsrente von 66—50% bewilligt werden, und letztere nach einem Jahre ganz in Wegfall kommen. Als weiterhin empfehlenswerth wird die Begutachtung aller schwierigen Fälle durch eine Aerztecommission und die (leider wohl unerreichbare. — Ref.) jedesmalige Krankenhausbeobachtung empfohlen. Sehr nützlich wäre auch eine planmässige Nachcontrole der Rentenempfänger.

Der Werth der Arbeit liegt in der statistischen Gegenüberstellung möglichst gleichartiger traumatischer und nicht-traumatischer Fälle.

P. Schuster (Berlin).

---

25) Sur les phénomènes nerveux consécutifs aux traumatismes de la région dorso-lombaire de la colonne vertébrale, par René Verhoogen. (Journ. méd. de Bruxelles. 1900. 15. April.)

Die vorliegende Arbeit bringt einige äusserst merkwürdige Beobachtungen:

I. 50jähr. Mann, Zugführer, fiel bei einem Zusammenstoss von der Maschine, stürzte auf die Nierengegend und erlitt ausserdem Contusionen am rechten Knie. Viertelstündige Bewusstlosigkeit. Pat. nahm nach einem halben Jahre seinen Dienst — wenn auch mit Beschwerden — wieder auf. Er klagte über Kreuzschmerzen, besonders bei Bewegungen. Hypästhesie im rechten Bein und der rechten Lumbalgegend im Verein mit concentrischer Gesichtsfeldeinengung sicherten die Diagnose Hysterie.

II. 45jähr. Mann mit heftiger Contusion der Kreuzbeingegend arbeitete trotz der sofort eintretenden Beschwerden noch einen Tag und fühlte am anderen Tage heftige Schmerzen in der Kreuzgegend und den Beinen. Die untere Brustwirbelsäule war druckempfindlich, der 3. Lendenwirbel vorspringend. Der Vorsprung verschwand unter Extension. Da auch Lungentuberculose vorlag, so wurde die Diagnose einer tuberculösen Wirbelerkrankung gestellt, deren Ausbruch das Trauma hervorgerufen hatte. Pat. starb an Tuberculose. Bei der Section fand man trotz der genauesten Untersuchung absolut nichts an der Wirbelsäule. Verf. zieht aus diesem Fall den berechtigten (und auch vom Ref. an anderer Stelle gefolgerten) Schluss, dass es einen durch Muskelcontractur bedingten Gibbus giebt.

III. 26jähr. Mann stürzt mit dem Rücken gegen einen Haufen Steine und

Digitized by Google

erleidet eine Paraplegie der Beine. Kein Zeichen einer Verletzung der Wirbelsäule, kein Gibbus. Im weiteren Verlauf trat Fieber auf. Die Lumbalpunction förderte braunrothes Serum zu Tage (etwa 30 ccm). Nachher völlige Genesung! Verf. nimmt eine Blutung im Duralsack als Ursache der Paraplegie an.

IV. Kutscher wird vom Bock geschleudert und fällt auf den flachen Rücken. Erst 3 Wochen nach dem Trauma heftige Lumbago, Wadenschmerzen beim Stehen und Gehen, Fehlen eines Patellarreflexes. Diagnose wurde auf eine meningeale Blutung in der Lumbalgegend gestellt. Langsame, bis zur völligen Genesung fortschreitende Besserung.

V. 19jähr. Mädchen stürzt vom Pferde und empfindet beim Aufstehen nur leichten Schmerz. Anderen Tags Erbrechen. Nach einigen Tagen Fieber, Albumen im Urin, Druckschmerzhaftigkeit des Leibes. Icterus und heftiger Schmerz in der Cervicodorsalgegend. Unterer Theil der Wirbelsäule sehr druckempfindlich und Hypästhesie der Beine und des Rumpfes. Tod unter Ansteigen des Fiebers. Section zeigte eine ausgedehnte Blutung in den lumbo-dorsalen Muskeln, extrameningeale Blutung im Rückenmark mit Coagulum auf der äusseren Fläche der spinalen Dura. Rückenmark selbst intact.

P. Schuster (Berlin).

---

26) Ueber einen Fall von Stichverletzung des Rückenmarks, von F. Jolly. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. 1900. XXXIII.)

Im März 1895 hatte eine Frau einen Dolchstoss in die linke Seite des Halses erhalten, wodurch zunächst beide Beine ganz, der linke Arm theilweise gelähmt, Unempfindlichkeit des rechten Beines und der rechten Hälfte des Rumpfes bis zur Brust hinauf und starke Schmerzhaftigkeit der linken Körperhälfte hervorgerufen wurden. Im Mai 1895 wurden in der Charité constatirt: Motilitätsstörungen im linken Arm, und zwar in den peripheren Theilen bedeutender als in den centralen, Atrophieen, vasomotorische Störungen und Entartungsreaction ebendaselbst, hochgradige Störungen der Motilität, Spasmen und sehr erhöhte Reflexe in den unteren Extremitäten, links stärker als rechts. Ausserdem fanden sich Sensibilitätsabnahme im rechten Bein, rechter unterer Rumpfhälfte, verschiedenen Theilen des rechten Oberarmes und des linken Armes. Auf der linken Körperhälfte dagegen wurde bis zum Hals hinauf Steigerung der Schmerzempfindlichkeit nachgewiesen. Nachdem zunächst bedeutende Besserung der meisten Beschwerden eingetreten war, entwickelte sich 1896 schnell zum Verfall führende Lungentuberculose. Die Bewegungsfähigkeit des linken Beines war im September 1896 dann wieder völlig aufgehoben, die des rechten Beines nur in geringem Umfange möglich. Rechts fehlten in der unteren Körperhälfte Tastsinn, feines Localisirungsvermögen bei Druck und Temperaturempfindlichkeit, während links Hyperalgesie da war. Am 10. November waren beide Beine schlaff, leicht spastisch, nur im rechten Bein waren minimale active Bewegungen möglich. Der linke Vorderarm und die linke Hand waren stark atrophiert. Die Patellarreflexe waren beiderseits lebhaft, links fand sich Fussklonus. Links war der Schmerzsinn erhalten. Im rechten Bein bezüglich unteren Rumpf bestand Hypalgesie. Am 14. November 1896 starb die Kranke. — Am Plexus brachialis wurde bei der Section keine gröbere Veränderung sichtbar, wohl aber in der Zwischenwirbelsäule zwischen dem 6. und 7. Halswirbel eine flache Vertiefung nachweisbar, und das Rückenmark war im unteren Theil des 8. Cervical- und im oberen Theil des 1. Dorsalsegments in Folge der Verletzung erweicht. Die Verletzung war von vorn nach hinten gegangen, hatte die linke Hälfte des Rückenmarks besonders stark betroffen und auch den hinteren Theil der rechten Hälfte in Mitleidenschaft gezogen. Aufsteigende und absteigende Degeneration in ziemlich grossem Umfange wurde in verschiedenen Bezirken der weissen und der grauen Substanz

Digitized by Google

nachgewiesen. Die beobachtete Besserung in den Beschwerden erklärt Verf. dadurch, dass ein Theil des secundären Oedems in der Nachbarschaft der Verletzung zurückging, die Verschlechterung vor dem Tode deutet er als spätmyelitische Degeneration, durch die der anatomische Process noch nachträglich eine weitere Ausdehnung erfuhr.

Das Studium der mit sehr gelungenen Rückenmarksphotographieen ausgestatteten Arbeit ist in hohem Grade dadurch lehrreich, dass der Zusammenhang zwischen den verwickelten klinischen Erscheinungen des Falles mit den Details des anatomischen Befundes eingehend untersucht und besprochen ist. Namentlich die anatomische Erklärung der sehr complicirten Sensibilitätsverhältnisse ist von grossem Interesse, zeigte doch der betreffende Fall nicht nur die Erscheinungen des Brown-Séquard'schen Typus, sondern auch Bathyanästhesie und Allohyperästhesie. Die linksseitige Sympathicuslähmung wird hergeleitet aus der vollständigen Durchtrennung der linken Hälfte des unteren Halsmarkes oberhalb des Abganges der die Sympathicusfasern mitführenden 1. Dorsalwurzel.

G. Ilberg (Sonnenstein).

---

27) Traumatic hemorrhages into the spinal cord, by Pearce Bailey. (Medical Record. 1900. 7. April.)

Verf. theilt die Rückenmarksblutungen zweckmässigerweise ein in primäre (solche, bei welchen die Blutung primär ohne Dazwischenkunft von Knochenbrüchen, Dislocationen u. s. w. erfolgt) und in secundäre (bei welchen die Blutung unter complicirenden Knochenbrüchen u. s. w. zu Stande kommt). Er handelt zuerst die secundäre Hämatomyelie ab und bringt einen sehr instructiven Fall, welcher einen 36jähr. Mann betrifft. Der Pat. war 15 Fuss tief gestürzt und hatte sich eine Dislocation oder Bruch des 7. Halswirbels zugezogen. Es hatten sich eine rechtsseitige Hemianästhesie, sowie auf der linken Seite die Symptome der Lähmung des cilio-spinalen Centrums eingestellt. Der linke Patellarreflex war gesteigert. Von Seiten der Motilität bestand nur allgemeine Gliederschwäche. Als klinisch unwichtige Form der secundären spinalen Blutung erwähnt Verf. noch die in den Spinalcanal hinein erfolgende Blutung. Ausführlich beschäftigt sich Verf. sodann mit der primären Hämatomyelie. Er erwähnt zunächst die bekannten Lieblingssitze der Blutungen in der grauen Substanz, betont aber des Weiteren, dass auch die weisse Substanz sehr wohl der Sitz von grossen und kleinen Blutungen sein könne. Eine Reihe von Beobachtungen mit sehr guten Zeichnungen weist grosse Blutungen in der Kuppe der Hinterstränge, centrale Blutungen mit Neubildung von interstitiellem Gewebe, sowie schliesslich äusserst zahlreiche mikroskopische und etwas grössere punktförmige Blutungen zerstreut durch graue und weisse Substanz des ganzen Rückenmarks auf. Gerade die letztere Form hat deshalb ein so grosses praktisches Interesse, weil man diese Vorgänge vielfach mit den anscheinend functionellen traumatischen Erkrankungen in Verbindung gebracht hat. Aber demgegenüber muss betont werden, dass sich jene Form der multiplen und disseminirten traumatischen kleinen Blutungen in der Regel bis jetzt nur bei Kindern gefunden hat.

Den Schluss der Arbeit bildet eine klinische Besprechung sowohl der mit ausgedehnter herdförmiger Blutung einhergehenden primären Hämatomyelie, als auch der mit einer kleinen focalen Blutung einhergehenden. Hierbei wird auch der Prognose und der therapeutischen Seite mit einigen Worten gedacht. Die disseminirte Form der Hämatomyelie kann klinisch nicht diagnosticirt werden. Es scheint jedoch dem Verf. wahrscheinlich, dass die letzte Form, wenn auch bei Erwachsenen noch selten gefunden und beschrieben, dennoch eine grosse Rolle spielt unter den nach schweren Traumen vorkommenden vielen vagen klinischen Symptomenbildern.

P. Schuster (Berlin).

Digitized by Google

28) **Deux cas de lésions médullaires en rapport avec un traumatisme,** par O. Decroly. (La Policlinique. 1900. Nr. 6.)

I. 6jähr. Kind. Vor $1^1/_2$ Jahren Fall auf einer Treppe. Schon 2 Tage vorher klagte das Kind über Kopfschmerz. Nach dem Trauma schlaffe Lähmung der Musculatur, die Paralyse verschonte nur Kopf und Hals und zum Theil den linken Arm. Letzterer verliert jedoch auch am folgenden Tage seine Beweglichkeit. Stat. praes.: Schlaffe Lähmung der 4 Extremitäten und der Rumpfmusculatur, Kopf und Hals frei, ausgesprochene Atrophie, Entartungsreaction in verschiedenen Muskeln, in anderen geht die Lähmung wieder zurück, Fehlen der Sehnenreflexe, trophische Störungen, Erhaltensein der Hautreflexe, keine Sensibilitätsstörungen, keine Sphinkterlähmungen, keine Veränderung der Intelligenz. Diagnose: Acute Poliomyelitis anterior. Wahrscheinlich ist das Trauma eine Folge, nicht die Ursache der Rückenmarksläsion. Behandlung: Active und passive Uebungen, Massage, Elektricität (faradisch und galvanisch), orthopädische Apparate, roborirende Diät.

II. 60jähr. Frau fällt 14 Stufen hinab auf den Rücken. $^1/_4$ Stunde bewusstlos. Spastische Lähmung der 4 Extremitäten, des Rumpfes und des Halses. Sphinkteren völlig intact, Athmung gestört, Parästhesieen. Nach 6 Wochen kommt die Motilität in den unteren Extremitäten allmählich wieder, das Gehen wird wieder möglich. Dann wird linker Arm, Rücken und Nacken besser, während der rechte Arm fast völlig gelähmt bleibt. Elektrisch keine Veränderungen (nur geringe Herabsetzung der Erregbarkeit). Sehnenreflexe gesteigert, ebenso Hautreflexe, Babinski'sches Phänomen rechts. Kein Klonus. Am ganzen Körper, ausser am Kopfe, Hypästhesie. An den Händen völliges Fehlen des Muskelsinns und des stereognostischen Sinns. Intelligenz intact. Diagnose: Compressionsmyelitis oberhalb des 4. Cervicalpaares. Genaue Höhenbestimmung nicht möglich, da die Symptome nicht ausgeprägt genug sind. Behandlung: Massage, passive Bewegungen (um Ankylosen und Muskelsteifigkeit zu verhindern), Galvanisation (zur Verbesserung der Bewegungsstörungen). Kurt Mendel.

III. Personalien.

Herr Prof. Dr. Westphal wurde definitiv zum Leiter der psychiatrischen Klinik in Greifswald ernannt.

Unser verehrter Mitarbeiter, Herr Dr. Liepmann, hat sich an der Universität Berlin als Privat-Docent habilitirt.

Am 23. Februar d. J. wurde das 25jährige Jubiläum des Warschauer Collegen Dr. J. Goldflam gefeiert. Durch seine unermüdliche wissenschaftliche Thätigkeit, speciell durch seine werthvollen Arbeiten über die Nervensyphilis, die heilbare Bulbärparalyse, familiäre, paroxysmale Lähmung, Claudication und viele andere, hat sich G. einen wohlverdienten Platz in der neurologischen Wissenschaft verschafft. Seit 25 Jahren ist G. als Arzt in Warschau thätig und erfreut sich dank seines echt humanen Wesens einer grossen Sympathie, sowohl seitens des Publicums, als auch der Collegen und seiner zahlreichen Schüler. Am Jubiläum haben sich auch ausländische Collegen (Benedikt, Bernhardt, Edinger, Erb, Eulenburg, Joffroy, P. Marie, Mendel, Obersteiner, Raymond, H. Schlesinger, Wernicke) betheiligt. Wir wünschen dem Jubilar noch viele Jahre rastloser Arbeit auf dem Gebiete der Wissenschaft und der Humanität.

E. Flatau (Warschau).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 18.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Zwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1901. 16. März. Nr. 6.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Zur Histologie der Compressionsveränderungen des Rückenmarks bei Wirbelgeschwülsten, von **Max Bielschowsky.** (Fortsetzung.) 2. Ueber Dysphagia amyotactica, von Priv.-Doc. **G. J. Rossolimo** in **Moskau.** (Schluss).

II. Referate. Anatomie. 1. Sulle fibrille nervose ultraterminali nelle piastre motrice dell' uomo, per **Ruffini.** 2. Ueber die Insel des Ungulatengehirns, von **Holl.** 3. A topographical atlas of the spinal cord, by **Bruce.** — Experimentelle Physiologie. 4. Untersuchung über den Ursprung und Betrachtungen über die Bedeutung der Glandula pituitaria, von **Collina.** 5. Wird durch die Thyreoidea ein sich normalerweise im Organismus bildendes Gift zerstört? von **Baldi.** — Pathologie des Nervensystems. 6. Unfallnervenkrankheiten, von **Edinger** und **Auerbach.** 7. Ein Fall von Unfallneurose, von **Buttersack.** 8. Ein Fall von neurasthenischem Schütteltremor nach Trauma, von **Becker.** 9. Injuries of the nerves due to fracture, by **Cumston.** 10. Ueber die Bedeutung der Lumbalpunction für die Diagnose und Therapie der Haematorrhachis traumatica, von **Strauss.** 11. Ein Fall von Schussverletzung des Rückenmarks bei Selbstmordversuch, von **Konrád.** 12. Poliomyelitis anterior chronica nach Trauma, von **Meyer.** 13. Zur Lehre der postoperativen Seelenstörungen, von **Engelhardt.** 14. Beitrag zur Pathologie des Halssympathicus, von **Heiligenthal.** 15. Beitrag zur Kenntniss der recurrirenden Tetania gravidarum, von **Hödlmoser.** 16. Tétanie au cours d'une entéro-colite aiguë, par **Leroux.** 17. Ueber Eklampsie, Tetanie und Poliomyeloencephalitis der Kinder, von **Concetti.** 18. Casuistische Beiträge zur Tetanie und den anderen tonischen Krampfformen bei Magendilatation, von **Ury.** 19. Morbus Basedowii, særlig med hensyn til patogenese og behandling, af **Vetlesen.** 20. Association des syndrômes Basedowien, sclérodermique et tétanique, par **Dupré** et **Grillain.** 21. Neue Beiträge zur Pathogenese der Basedow'schen Krankheit, von **Haskovec.** 22. Altes und Neues über die Basedow'sche Krankheit und ihre chirurgische Behandlung, von **Schulz.** 23. Zur Frage der Pathogenese der Basedow'schen Krankheit, von **Troitzki.** 24. Maladie de Basedow dans l'enfance, par **Zuber.** 25. Zur Pathologie und Therapie der Basedow'schen Krankheit, von **Dinkler.** 26. Notes on two cases of exophthalmic goitre appearing suddenly in men, who have been in action, by **Haerland.** 27. Hystérie et goître exophthalmique alternes, par **Féré.** 28. Beitrag zur Aetiologie der Basedow'schen Krankheiit und des Thyreoidismus, von **Breuer.** 29. Basedow'sche Krankheit mit Myxödemsymptomen, von **Hirschl.** 30. Sur un cas de sommeil prolongé pendant sept mois par tumeur de l'hypophyse, par **Soca.** 31. Un caso di acromegalia, par **Venuti.** 32. Zur Klinik der Akromegalie, von **Bregman.** 33. A case bearing upon the pathology of acromegaly, by **Lodge.** 34. Gigantisme, acromégalie et diabète, par **Achard** et **Loeper.** 35. Ueber einen Fall von acuter, maligner Akromegalie, von **Gubler.** 36. Contributi clinici ed anatomo-patologici alla conoscenza dell' acromegalia (malattia di Marie), per **Bonardi.** 37. Case of acromegaly and infantile myxoedema occuring respectively in father and daughter, by **Pope** and **Clarke.** 38. Obductionsbefund eines Falles von Akromegalie, von **Mendel.** 39. Zur Lehre vom myxödematösen Irresein und über Schilddrüsentherapie bei Geisteskranken, von **Pilcz.** 40. Beitrag zur Schilddrüsenbehandlung, von **Schubert.** — Psychiatrie. 41. The relation of criminality in the offspring to alcoholism in the parents, von **Robinovitch.**

III. Aus den Gesellschaften. 13. internationaler medicinischer Congress in Paris vom 2.—9. August 1900. — Wiener medicinischer Club.

Digitized by Google

I. Orginalmittheilungen.

[Aus dem Laboratorium des Herrn Prof. MENDEL.]

1. Zur Histologie der Compressionsveränderungen des Rückenmarks bei Wirbelgeschwülsten.

Von Dr. **Max Bielschowsky.**

(Fortsetzung.)

Fall II.[1] Frau G., 51 Jahr alt; aufgenommen am 2./VI. 1898, entlassen am 23./VII. 1898.

Anamnese: Vater starb an Altersschwäche, Mutter starb nach einer Entbindung. Keine Nerven- oder Gemüthskrankheiten in der Familie. Patientin ist seit 21 Jahren verheirathet, hat 4 gesunde Kinder, eines starb an Keuchhusten. 3 Aborte in der ersten Hälfte der Schwangerschaft. Von Lues ist nichts zu eruiren. Als Kind hatte sie Keuchhusten, war aber sonst bisher nie krank. Das jetzige Leiden begann allmählich im Februar 1896. Es stellte sich taubes Gefühl in den Fusssohlen ein, sie knickte mitunter in den Knieen zusammen, taumelte oft und hatte unter Schwindel zu leiden. Sie musste ihre Schritte beobachten, sonst fiel sie hin. Sie kam gleich in ärztliche Behandlung, bekam interne Mittel und wurde galvanisirt; aber der Gang verschlechterte sich immer mehr. Zwei Mal war sie im Jahre 1896 8 Wochen lang im Krankenhaus, aber die Verschlimmerung steigerte sich. Die Beine waren allmählich steif geworden, und der Gang war nur mit Unterstützung möglich. Ende Mai 1897 konnte sie gar nicht mehr gehen. Von Juni bis November war sie wieder in Krankenhausbehandlung. Es trat eine Beugecontractur der Beine ein, welche heute noch besteht und keine Streckung zulässt. Der Versuch, dieselbe durch einen Streckverband auszugleichen, misslang. Auch war dort eine Contractur der Oberschenkeladductoren eingetreten, welche zur Zeit noch fortbesteht. Schmerzen bestanden nicht, wohl aber Kribbeln unterhalb der Kniee. Das rechte Bein war von vornherein mehr betheiligt als das linke. Damals war auch bereits festgestellt worden, dass der motorische Zustand der Beine insofern wechselte, als bald das linke, bald das rechte das schwächere war. In letzter Zeit kommen häufig blitzartige Zuckungen (Bewegungen) in den Beinen vor, früher nur selten. Schliesslich machten sich in den letzten Monaten Beschwerden bei der Urinentleerung bemerkbar. Sie musste häufig sehr stark pressen. Katheterisirt wurde sie jedoch nie. Seit 3—4 Wochen besteht Incontinentia urinae. Der Stuhl ist angehalten. Die Unterschenkel sollen abgemagert sein, der übrige Körper dagegen nicht. Appetit und Schlaf ist sehr gut.

Status: Patientin klagt, abgesehen von der Lähmung der Beine, darüber, dass tagsüber circa 5—6 Mal der Urin ohne ihren Willen abfliesst. In sitzender Stellung klagt sie über Schmerzen und ein Spannungsgefühl auf der Rückseite des Oberschenkels. Unterhalb des Magens hat sie die Empfindung, als ob ein Stein daliege; unter den Brüsten, als ob ein Strang da wäre (Gürtelgefühl).

---

[1] Die Krankengeschichten der Fälle II und III stammen von meinem Freunde Dr. SCHUSTER.

Digitized by Google

Mittelgrosse magere Person von schlaffer Musculatur und blassen Schleimhäuten. Starker Foetor urinarius. Facialis und Augenbewegungen intact; Pupillen gleich, mittelweit. Normale Reaction auf Licht und Accomodation. Augengrund normal. Zunge und Gaumenbewegung sind in Ordnung, desgleichen die Rachenreflexe. Kopfbewegungen sind frei, nicht schmerzhaft. Obere Extremitäten ohne Atrophieen. Kraft der Arme beiderseits gleich und gut. Keine Steigerung der Tricepsreflexe. Sensibilität im Gesicht angeblich rechts etwas besser; jedoch werden Nadelspitze und Knopf beiderseits gut unterschieden. An den Armen ist die Sensibilität in Ordnung. Während auf der Brust bis zum Rippenbogen die Nadelspitze ganz gut erkannt wird, muss Patientin bei der Prüfung mehr aufpassen von einer Höhe 2—3 Querfinger breit unterhalb der Mamma ab nach unten. Aber auch in der Regio hypogastrica wird spitz und stumpf noch unterschieden. Auf dem Rücken wird angeblich Spitze und Knopf überall gut unterschieden. Die Percussion der Wirbelsäule ist nur im mittleren und unteren Theil etwas empfindlich. Erst bei stärkerem Klopfen wird ein lebhafter Schmerz angegeben, der sein Maximum auf der Höhe des 5. Brustwirbels hat. Die Wirbelsäule selbst zeigt keine auffallende Verkrümmung, soweit sich das in Bettlage feststellen lässt. Auch ist an den Knochentheilen der Wirbelsäule nichts Abnormes zu fühlen. Die Beine befinden sich in sehr starker Beugecontractur, bei welcher das Hüftgelenk einen Winkel von 130° und das Kniegelenk einen Winkel von 75° bildet. Das Fussgelenk steht ebenfalls contracturirt in Mittelstellung zwischen Beugung und Streckung, so dass die Fusssohlen flach aufstehen. Die Oberschenkelmusculatur fühlt sich fast bretthart an. Ferner besteht eine hochgradige Contractur in den Adductoren, welche die Kniee fest an einander presst. Passive Bewegungen lassen sich mit den Beinen selbst bei Anwendung grosser Kraft nicht in nennenswerther Weise vornehmen. Localisirte Atrophieen bestehen nicht, wenn auch die Unterschenkel in toto sehr dünn sind. Willkürlich kann die Kranke in sämmtlichen Gelenken nur abortive Bewegungen machen. An dem rechten Oberschenkel wird auf Beuge- und Streckseite spitz und stumpf gut unterschieden. An dem linken Oberschenkel wird auf Beuge- und Streckseite die Spitze nur unklar gefühlt. Die Damm- und Genitalgegend fühlt spitz und stumpf klar mit Ausnahme derjenigen Bezirke, die noch zum linken Oberschenkel gehören. Am rechten Unterschenkel wird Spitze und Knopf gut unterschieden, am linken Unterschenkel und Fuss besteht die gleiche Herabsetzung etwas ausgesprochener wie am Oberschenkel. Patellarreflexe sind nicht zu erzielen (starke Spasmen). Beiderseits besteht Fussclonus. Der Bauchdeckenreflex fehlt, die Hautreflexe sind sonst lebhaft. Das selbständige Stehen und Gehen ist unmöglich. Das Aufrichten aus liegender Stellung fällt der Patientin schwer wegen der Contractur der Beine, nicht wegen ihrer Rückenschmerzen. Decubitus ist nicht vorhanden. Von Seiten der inneren Organe lag nichts Bemerkenswerthes vor. — Im weiteren Verlauf der Krankheit traten die Sensibilätsstörungen an der Brust deutlicher hervor, und zwar konnte die Zone der Sensibilitätsstörung nach oben mit ziemlich scharfer Begrenzung bestimmt werden. Sie entsprach dem Verlauf der 6. Rippe auf der linken Seite, während sie rechts einen Intacostalraum tiefer lag. Die Diagnose lautete: Rückenmarkscompression durch Tumor in der Höhe des 5. Brustwirbels. Die Patientin wurde nach dem jüdischen Krankenhause verlegt (Prof. Israel), und dort wurde auf Grund einer Radiographie, welche eine Verdunklung des 5. Brustwirbelkörpers zeigte, der Versuch gemacht, eine Entfernung der Geschwulst auf operativem Wege vorzunehmen. Bei der Eröffnung des Wirbelcanals drängte sich nach Freilegung der Dura das Rückenmark in die Wunde hinein. Da sich an Stelle des erwarteten Wirbeltumors nur eine etwa kirschkerngrosse, gleichmässige Hervorwölbung des Wirbelkörpers in den Wirbelcanal hinein fand, so war die Vermuthung gerechtfertigt, dass die schweren klinischen Erscheinungen

Digitized by Google

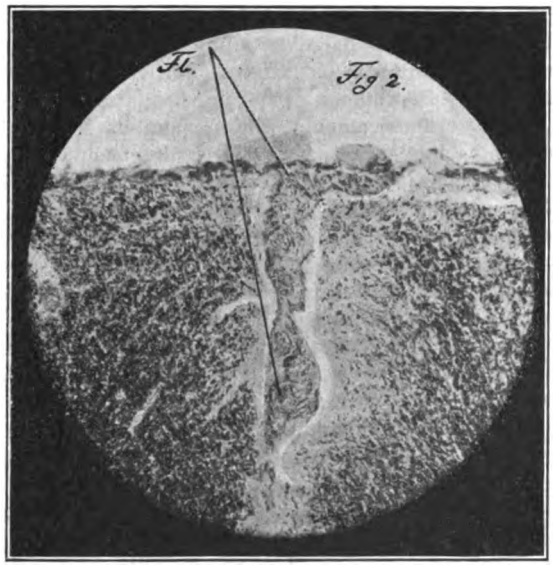
davon garnicht abhängig zu machen seien, sondern vielleicht auf einer intraduralen Neubildung beruhten. Es wurde deshalb der Duralsack geöffnet, und es floss eine mässige Menge von Arachnoidealflüssigkeit ab. Vor der Spaltung der Dura hatte man bemerkt, dass das Rückenmark ohne die geringste Pulsation war. Jetzt nach der Durchtrennung der Dura begann es deutlich zu pulsiren. Von einer Neubildung innerhalb des Duralsackes fand sich nichts. Die Innenfläche der Dura und die weichen Häute hatten ihr normales Aussehen. Das Rückenmark selbst erwies sich als etwas abgeplattet und verdünnt. Von dem erwähnten Knochenvorsprung des 5. Wirbelkörpers wurde ein Stück für die mikroskopische Untersuchung abgemeisselt. Die Wunde wurde dann geschlossen. Leider ging die Kranke kurze Zeit nach der Operation zu Grunde. — Durch die Autopsie wurden die bei der Operation schon erkannten Befunde bestätigt. Das Rückenmark war an der Stelle der Compression auf etwa ein Drittel seines normalen Volumens reducirt. Die Längsausdehnung der comprimirten Stelle betrug 1 cm und gehört dem oberen Theil des 6. Dorsalsegmentes an. Von dort erfolgt nach oben und nach unten eine allmähliche Zunahme des Umfanges zur Norm. Die Consistenz des Organs an der comprimirten Stelle ist weich, das Mark hat eine gelblichbraune Färbung und quillt rahmartig über das Niveau des Querschnittes hervor. Eine Verwachsung der Rückenmarkshäute unter einander am Orte der Läsion besteht nicht. Die mikroskopische Untersuchung des abgemeisselten Tumorstückes ergiebt, dass es sich um spongiöses Knochengewebe handelt, welches sich von normaler Wirbelspongiosa nicht wesentlich unterscheidet; nur das Periost hat eine leichte fibröse Verdickung an dieser Stelle erfahren. Es handelt sich also um eine einfache Hyperplasie des Wirbelkörpers an dieser Stelle, welche man den gewöhnlichen Exostosen zuzurechnen hat. Der mikroskopische Rückenmarksbefund ist folgender:

Die markhaltigen Nervenfasern der weissen Substanz sind an der Compressionsstelle in allen Bezirken gleichmässig in einem Zustande starken, fettigen Zerfalls. Marchi-Präparate zeigen schon bei der Betrachtung mit blossem Auge eine schwarze Färbung der weissen Substanz. Ueberall finden sich grössere und kleinere schwarze Schollen und zwischen ihnen gleichmässig vertheilt zahlreiche Fettkörnchenzellen. Die Grenzen der grauen und weissen Substanz sind unscharf, und von der normalen Structur der Hinterhörner ist nirgends eine Spur mehr zu finden; vielmehr ist ihr Bereich erfüllt von rothen Blutkörperchen, zwischen denen sich grössere und kleinere Spalträume befinden. In den Spalträumen liegen stark veränderte Gefässe. Von Ganglienzellen ist nichts zu entdecken. Spalträume finden sich auch in der weissen Substanz, vornehmlich im Gebiete der Hinterstränge, wo sie im Verlauf der Septen radiär nach dem Centrum hinstrahlen.

An Kernfärbungen und Gieson-Präparaten sieht man, dass eine enorme Gefässvermehrung in allen Bezirken der weissen Substanz stattgefunden hat. Die grösseren längsgetroffenen Gefässe sind korkzieherartig geschlängelt. Stellenweise, besonders im ventralen Gebiet der Hinterstränge, ist die Gefässbildung eine so massenhafte, dass es zur Bildung von Gefässconglomeraten gekommen ist, in denen zahlreiche knäuelförmig mit einander verbundene Quer- und Längsschnitte beisammen liegen. Die Wand der Gefässe ist häufig verdickt, und zwar vornehmlich auf Kosten der faserigen Bestandtheile. Von einer Erweiterung des adventitiellen Lymphraumes an den grösseren centralen Gefässen kann nicht die Rede sein. Ebenso wenig findet sich eine Erweiterung des sogenannten epispinalen Raumes. Zahlreiche Gefässe der weissen Substanz sind prall mit mononucleären und polynucleären Leukocyten gefüllt, welche an zahlreichen Stellen die Wand durchdringen und das umgebende Gewebe infiltrirt haben. An anderen Stellen der weissen Substanz haben Austritte rother Blutkörperchen stattgefunden, welche sich zum Theil als kleine, scharf begrenzte hämorrhagische Herdchen documentiren, zum anderen Theil das Gewebe

Digitized by Google

im Verlauf der Gliasepten infiltriren und sich allmählich zwischen den benachbarten Nervenfasern verlieren. Besonders in den sonst noch gut erhaltenen Grenzbezirken der Vorderhörner sieht man zahlreiche, gleichmässig vertheilte, gut geformte rothe Blutkörperchen liegen. In den centralen Gebieten der weissen Substanz ist überall bereits eine Verdichtung der faserigen Bestandtheile der Glia wahrnehmbar. Die Pia bietet, abgesehen von einer starken Füllung ihrer Gefässe, nichts Besonderes. WEIGERT-Präparate ergänzen die geschilderten MARCHI-Bilder insofern, als sie zeigen, dass trotz der starken Verheerungen der weissen Substanz in einigen Bezirken, besonders in den peripherischen Abschnitten der Hinter- und Seitenstränge gut erhaltene Nervenfasern, allerdings nur in geringer Zahl, vorhanden sind. Besonders auffallend ist an WEIGERT-Präparaten aber folgender Befund (Fig. II):



Atypisch gelegene Nervenfaserbündel im Sulcus long. ant. (*Fb.*) im distalen Theile des 4. Dorsalsegmentes. Mikrophotogr. Leitz Obj. 3, Oc. 3. WEIGERT'sche Markscheidenfärbung.

Man sieht im Sulcus longitudinalis anterior, und zwar in dem Fortsatz, welchen die Pia mit den Gefässen in ihn hineinschickt, zahlreiche zarte Bündelchen von Nervenfasern, deren Markscheiden eine deutliche bindegewebige Hülle aufweisen, die also vollkommen das Aussehen peripherischer Nervenfasern zeigen. Der Querdurchmesser der einzelnen Fäserchen ist etwas zarter als derjenige der extraspinalen vorderen Wurzelfasern. Diese Nervenfasern können weiter abwärts in die graue Substanz hinein verfolgt werden. Weiter unten wird von ihnen noch die Rede sein. An der Grenze des 6. und 7. Brustsegmentes fangen die geschilderten Veränderungen bereits an abzuklingen. An der Peripherie der Vorder- und Seitenstränge, sowie in der hier schon scharf begrenzten grauen Substanz tritt bereits eine grosse Zahl von normalen Nervenfasern auf. Die Spalträume in der grauen und weissen Substanz werden schmäler und kürzer. NISSL-Präparate zeigen bereits vereinzelte Ganglienzellen, zum Theil von normalem Verhalten, zum Theil in geschrumpfter Form, wie sie im Compressionsgebiete des I. Falles beschrieben worden sind. Die Zahl der neugebildeten Gefässe nimmt ab, aber immer fällt noch ihre pralle Füllung mit Leukocyten auf. Die oben erwähnten Nervenbündel des Sulcus longitudinalis anterior haben hier bereits den Boden des Sulcus

Digitized by Google

erreicht, und man kann genau verfolgen, wie dieselben zusammen mit den centralen Gefässen in das basale Gebiet der Vorderhörner eintreten. Hier liegen sie der äusseren Gefässwand so dicht an, dass ihre bindegewebige Zwischensubstanz mit dem adventitiellen Bindegewebe der Gefässe ein continuirliches Ganzes bildet. Die Bündel verlaufen also gewissermaassen in der Adventitia dieser Gefässe. Es sei hier vorweggenommen, dass im mittleren und unteren Theil des 7. Brustsegmentes diese Fasern in den basalen Partieen der Vorderhörner sich verlieren; sie entfernen sich von den Gefässen und verlieren dabei allmählich ihre bindegewebige Hülle. In den tieferliegenden Segmenten sind derartige Bündel weder im Sulcus longitudinalis anterior noch an den centralen Gefässen nachweisbar. Weiter unten treten die geschilderten Veränderungen vollkommen zurück, und schon in der Höhe des 9. Dorsalsegmentes hat, abgesehen von den secundären Degenerationen, die Rückenmarkssubstanz ihr normales Aussehen erreicht. Oberhalb der Compressionsstelle ist dasselbe allmähliche Abklingen der durch den Druck bedingten Veränderung zu constatiren. Im oberen Bereich des 4. Dorsalsegmentes haben bereits normale Verhältnisse platzgegriffen, abgesehen von den secundären Strangveränderungen. Die genannten Nervenbündel im Sulcus longitudinalis wurden nach oben bis zum 3. Dorsalsegment verfolgt. In derselben Höhe findet man sie auch in der Adventitia der centralen Gefässe wieder, und zwar hat es den Anschein, als ob sie hier ihre Fasern wenigstens zu einem grossen Theil aus der vorderen Commissur erhalten. Der Verlauf dieser Fasern ist demnach folgender: Sie kommen in der Höhe des 3. Dorsalsegmentes aus den Fasern am Boden des Sulcus anterior bezw. aus der vorderen Commissur, gehen in einzelnen Bündeln in die Adventitia der centralen Gefässe an der Basis der Vorderhörner zu beiden Seiten des Centralcanals und biegen dabei aus der horizontalen in die verticale Verlaufsrichtung um. Oberhalb der Compressionsstelle biegen die Fasern nach vorn in den Sulcus longitudinalis anterior ab, wo sie in mehreren Bündeln hintereinander liegen und dabei ein Auseinanderklaffen der Ränder der vorderen Furche bedingen. In dieser Lage bleiben sie im Bereich des Compressionsgebietes; unterhalb derselben treten sie dann wieder mit den centralen Gefässen in das basale Gebiet der Vorderhörner ein und verlieren sich unter den markhaltigen Nervenfasern dieser Zone. Von Erscheinungen secundärer Degeneration, welche mittelst der MARCHI'schen Methode festgestellt wurde, fanden sich:

I. Unterhalb der Compressionsstelle die typische Degeneration des Pyramidenseitenstranges, verfolgbar bis zur Höhe des 2. Sacralsegmentes.

II. Degeneration eines Faserstreifens im Hinterstrang unmittelbar an und parallel mit der hinteren Peripherie. Seine Breitenausdehnung reicht beiderseits vom hinteren Längsseptum bis in die Nähe der Markbrücke. In der Höhe des 8. Dorsalsegmentes sammelt sich ein Theil der Fasern im dreieckigen Feld des dorsomedialen Abschnittes, unmittelbar am hintersten Theil des Septums. Verfolgbar war diese Bahn bis an den Uebergangstheil des 12. Dorsal- und 1. Lumbalsegmentes. Eine Verlängerung und Fortsetzung in das FLECHSIG'sche ovale Feld konnte nicht beobachtet werden: schon in der Höhe des 1. Lendensegmentes hatte der gesammte Hinterstrang sein normales Aussehen. Auffallend war das gänzliche Fehlen secundärer Degeneration im Gebiete des SCHULZE'schen Comma.

III. Mässiger Faserzerfall im ganzen Gebiete der Vorderstränge unmittelbar unterhalb der Compression, welcher bereits 2—3 Segmente tiefer allmählich verschwand.

Oberhalb der Compressionsstelle wurde beobachtet:

I. Die typische Degeneration der Hinterstränge, welche mit zunehmender Entfernung immer mehr nach innen rückte und sich schon im Bereich des 4. Dorsalsegmentes auf das Gebiet der GOLL'schen Stränge, einschliesslich der ventralen

Digitized by Google

Kuppe, beschränkte. Dabei rücken die degenerirten Fasern auch aus dem Bereich des hintersten Viertels der GOLL'schen Stränge fast gänzlich heraus, so dass dieser Abschnitt der GOLL'schen Stränge vom 3. Dorsalsegment bis in die proximalsten Abschnitte des Cervicalmarks wieder in der überwiegenden Mehrzahl von normalen Fasern eingenommen wird.

II. Die typische Degenerationszone in der Kleinhirnseitenstrangbahn und des Anterolateralbündels beiderseits. In der Höhe des 6. Cervicalsegmentes wird das letztgenannte Bündel von der Peripherie des Seitenstranges in seinem vorderen Theile von einer schmalen Zone normaler Fasern abgedrängt.

III. Schliesslich wurde unmittelbar oberhalb der Compressionsstelle eine Degeneration geringen Grades im Gebiete der Vorderseitenstränge beobachtet, welche über 3 Segmente deutlich zu verfolgen war. Besonders distinct tritt ein gut begrenztes Terrain zerfallner Fasern im ventralen und medialen Gebiete des Vorderstranges auf, das bis zur 6. Cervicalwurzel verfolgt werden kann. Es handelt sich hier, wie in den entsprechenden Gebieten unterhalb der Compressionsstelle, um ein Zugrundegehen kurzer und längerer Strang- oder Associationsfasern. Da uns in diesem Falle das Gehirn nicht zur Verfügung stand, konnten die aufsteigend degenerirten Fasern nicht über das 2. Cervicalsegment hinaus verfolgt werden.

Fall III. Frau M., 47 Jahre alt.

Anamnese: Hereditär nicht belastet. Seit 28 Jahren verheirathet; ein Partus. Kind starb nach 18 Tagen, kein Abort. Der Ehemann hatte vor 6 Jahren ein Ulcus durum und machte eine Inunctionskur durch. Ausschlag hat sie selbst niemals an sich bemerkt. Als Kind hatte sie Masern und Scharlach, Typhus und öfters Bräune, als verheirathete Frau Pocken und Lungenentzündung. Im Juli 1897 wurde das rechte Auge, welches etwa 3 Jahre vorher durch Stoss verletzt worden war, enucleïrt. Der Beginn der jetzigen Krankheit fällt in den October 1897. Sie begann mit rasenden Schmerzen, welche panzerförmig um den Rumpf sich ausbreiteten. Die Schmerzen liessen eine Zeit lang nach, traten aber Mitte November mit erneuter Heftigkeit auf, so dass die Patientin bettlägerig wurde. Gleichzeitig begann sie über allgemeine Schwäche und Abgeschlagenheit zu klagen. 8 Tage vor der Aufnahme in die Klinik des Herrn Prof. MENDEL trat ein Kribbeln in den Beinen und Füssen ohne erhebliche Schmerzen auf. Dabei wurde die Beweglichkeit der Beine stetig schwerer, so dass das Gehen und Stehen unmöglich wurde. Die Lähmung der Beine entstand auf beiden Seiten gleichzeitig. Seit den letzten Tagen vor der Aufnahme sei auch der Leib stark aufgetrieben und die Athmung erschwert. Psychisch bietet die Kranke nichts Besonderes. Die wesentlichen Klagen sind bei der Aufnahme: lähmungsartige Schwäche und Abgestorbensein beider Füsse und Beine, Aufgetriebenheit des Leibes mit der Empfindung, als ob derselbe mit einem Reifen zugeschnürt sei; ferner Schmerzen und ein Gefühl von Steifheit im Rücken, am meisten zwischen den Schulterblättern und im Kreuz.

Status: Patientin ist eine fette, muskelschwache Person von mittlerer Statur; die Gesichtsfarbe ist blass, die Lippen sind leicht cyanotisch. Der Augengrund ist linksseitig in Ordnung, Reaction auf Licht und Accomodation normal. Der rechte Bulbus ist enucleïrt. Im Gebiet der Hirnnerven findet sich nichts Abnormes. Die Kraft der Arme ist in allen Bewegungsrichtungen eine gute; es bestehen nirgends Atrophieen. Die Tricepsreflexe sind lebhaft. Die Sensibilität der Arme ist intact. Die Wirbelsäule zeigt keinen vorspringenden Dornfortsatz. Die obere Brustwirbelsäule ist auf Beklopfen etwas empfindlich. Die normale S-förmige Krümmung ist verwachsen, die untere Brust- und Lendenwirbelsäule ist in ganz geringem Maasse kyphotisch. — Ein selbständiges Aufrichten aus horizontaler

Digitized by Google

Bettlage ist unmöglich; ebenso das Gehen und Stehen. Die Musculatur der Beine ist ausserordentlich schlaff und atonisch; die Haut ist blass, ohne besondere Veränderungen der Hautgebilde. Die passive Beweglichkeit ist überall frei. Es besteht eine absolute, active Bewegungslosigkeit beider Beine und Füsse. An den Beinen überall, sowie am Rumpf von der Höhe der Brustwarze an wird Nadelspitze und Knopf nicht deutlich gefühlt; jedoch werden tiefe Einstiche noch schmerzhaft empfunden. An der Brust und am Bauch ist das Berührungsgefühl noch gut erhalten, an den Beinen jedoch herabgesetzt. — Am Rücken beginnt die Zone der Hypästhesie in der Höhe des 4. Brustwirbels. Die Patellarreflexe sind beiderseits von gewöhnlicher Stärke, der Achillessehnenreflex und die Bauchdeckenreflexe fehlen. Das Lagegefühl beider Beine und Füsse ist grob gestört. Die elektrische Untersuchung an beiden unteren Extremitäten ergiebt folgenden Befund: die faradische Erregbarkeit der Muskeln an beiden Unterschenkeln und am linken Oberschenkel ist gut erhalten; am rechten Oberschenkel sind nur vereinzelte Zuckungen zu erzielen. Galvanisch konnten Zuckungen an beiden Unter- und Oberschenkeln des dicken Fettpolsters wegen nicht beobachtet werden. Die Urinentleerung ist willkürlich absolut unmöglich und erfolgt nur durch Catheterismus. Der Stuhlgang geht ohne Wissen der Patientin ab. Der Druck auf die Nervenstämme der unteren Extremitäten ist nicht schmerzhaft.

Von Seiten der inneren Organe wurde notirt: Eine geringe Verbreitung der Herzdämpfungsgrenzen nach rechts, sowie ein systolisches Geräusch an der Herzspitze. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Am Kreuzbein besteht ein ausgedehntes Decubitusgeschwür.

Der weitere Krankheitsverlauf gestaltet sich folgendermaassen: Es traten in Zwischenräumen von wenigen Tagen schwere Anfälle von Dyspnoe auf, in welchen die Patientin stark cyanotisch wurde und in sitzender Stellung mit aufgestützten Armen und mit Zuhülfenahme sämmtlicher Hülfsmuskeln nach Athem rang. Der Decubitus machte trotz aller dagegen gerichteten Bemühungen grössere Fortschritte, und es trat ein starkes Oedem in beiden Unterschenkeln auf, zu dessen Entfernung Dauercanülen in die Haut eingeführt wurden. 8 Tage nach der Aufnahme in die Klinik ging die Kranke in einem dyspnoischen Anfall zu Grunde.

Sectionsprotocoll: Die Section wurde 20 Stunden nach dem Tode vorgenommen. Mittelgrosse, weibliche Leiche mit sehr starkem Panniculus adiposus. Das Abdomen ist kugelförmig aufgetrieben. — Bei der Eröffnung der Schädelhöhle zeigen sich die Venen der Dura mater prall mit Blut gefüllt. Beim Durchschneiden des Sinus longitudinalis fliesst eine reichliche Menge dunklen Blutes ab. Die Pia ist im Bereich des Stirn- und Parietalhirns an der Mantelkante mässig verdickt. An den Gefässen der Basis cerebri, besonders an der Arteria basilaris und deren Aesten sind die Wandungen stellenweise verdickt, klaffen beim Durchschneiden und lassen vereinzelte Kalkablagerungen erkennen. Befunde an der Gehirnsubstanz und an den Ventrikeln sind ohne Besonderheiten.

Thorax: Bei der Herausnahme der Lungen sind an der sonst glatten und spiegelnden Pleura pulmon. vereinzelte kleine, linsengrosse Knötchen, welche nur einen sehr geringen Dickendurchmesser (1 mm) besitzen, erkennbar. Gegen das Lungengewebe der Umgebung sind sie anscheinend scharf begrenzt. Blut- und Saftgehalt des Lungengewebes gering, nur bei Druck auf den durchschnittenen Unterlappen quillt etwas blutiger Schaum über die Schnittfläche hervor.

Beim Eröffnen des Pericardialsackes findet sich am Boden desselben eine geringe Menge einer strohgelben Flüssigkeit. Das Herz ist vergrössert (die Herzspitze ausserhalb der Mamillarlinie). Epicard spiegelnd und glatt. Zwischen ihm und dem Herzmuskel sind besonders an der Grenze der Vorhöfe grosse Mengen von Fett eingelagert. Beim Durchschneiden der Herzwand zeigt das Myocard am linken und rechten Ventrikel eine gelblichrothe Farbe. Das Endocard der

Digitized by Google

Ventrikel ist im Allgemeinen spiegelnd glatt; nur vereinzelt finden sich im linken Ventrikel kleine Stellen, wo dasselbe verdickt ist und eine milchartige Trübung aufweist. Stark verdickt dagegen sind die Klappensegel der Valvula mitralis, besonders an den Ansatzstellen der Chordae tendineae, wo sich vereinzelte hirsekorngrosse steinharte Knötchen finden. Die Klappensegel sind dementsprechend in ihrer Beweglichkeit gehemmt und erscheinen verkürzt. Im Endocard sind ferner, und zwar lediglich am linken Ventrikel, kleine linsengrosse Knötchen von derselben Beschaffenheit wie an der Pleura vorhanden; an Zahl sind es fünf.

Abdomen: Darmschlingen prall mit Gasen gefüllt. Parietales und viscerales Blatt des Peritoneums mit starken Fetteinlagerungen.

Die Leber überragt die Rippenbogen etwa 2 Querfinger breit. Peritoneale Kapsel glatt und durchscheinend. Zahlreiche, gelbliche Knoten sind an der Oberfläche derselben in geringen Abständen von einander vorhanden. Die Grösse schwankt zwischen derjenigen einer Linse und einer Haselnuss. Ihre Consistenz ist derb; gegen die Umgebung sind sie gut begrenzt. Auf den Schnittflächen des Organs sind sie gleichfalls erkennbar. Die Zeichnung der Schnittflächen im übrigen normal.

Milz gross und weich. Farbe der Schnittflächen dunkelbraunroth. Bei nur geringem Druck quillt die Pulpa als braunrother Brei über die Schnittfläche hervor. Die Nieren sind beide von einer starken Fettkapsel umgeben. Die Farbe der Oberfläche gesprenkelt gelblichroth und blauroth. Die Schnittfläche der Rinde beiderseits dunkelblauroth; die Markkegel zeigen einen mehr dem gelblichroth sich nähernden Farbenton. Die Zeichnung der Rinde und der Marksubstanz ist gut erkennbar. Harnkanälchen der Markkegel verbreitert. Beide Nieren sind gelappt (in einzelne Renculi gegliedert). Magen und Darm ohne Besonderheiten.

Bei Herausnahme der Beckenorgane zeigt sich der Uterus vergrössert. Bei der Palpation des Organs ist eine harte Stelle in der Wand an der Ansatzstelle des rechten Eileiters fühlbar. Beim Einschneiden an dieser Stelle findet sich ein wallnussgrosser, derber, gelber, gegen die Uterusmuskulatur gut begrenzter Knoten, der an einer Stelle bis fast zum Lumen des Uteruscanals reicht. Die Schleimhaut hat an dieser Stelle eine schmutzig braune Färbung, ist verdickt und hat ein zerklüftetes, bröckliches Aussehen. (Ausserdem vereinzelte Schleimhautpolypen.)

Ovarien apfelgross, beide Organe sind zu einem Conglomerat kleiner, von dünnflüssigem Schleim erfüllter Blasen und Bläschen umgewandelt.

Rectum normal.

Die Wand der Blase ist von einer dünnen Schicht zähflüssigen Schleimes bedeckt; in der sonst blassen Schleimhaut finden sich zwei tief dunkelrothe, mit deutlichen Gefässzeichnungen versehene, thalergrosse Stellen.

Bei der Herausnahme der Medulla spinalis zusammen mit ihrer duralen Hülle, bleibt im oberen Dorsaltheil, und zwar in der Höhe des 1. Brustwirbels ein etwa mandelgrosser mit der Aussenfläche der Dura fest verwachsener, aber dieselbe nicht durchdringender, braunrother Knoten von derber Consistenz hängen. Die vordere Wand des Wirbelcanals ist hier rothschwarz gefärbt, erweist sich beim Anfühlen rauh und zerklüftet und giebt dem Druck des Fingers unter leise knisternden Geräuschen nach. Eine Verschiebung der betreffenden Brustwirbel gegen einander oder gegen die benachbarten hat nicht stattgefunden. Der Querschnitt des Rückenmarkstranges ist hier gegen die angrenzenden Stellen verringert; die Consistenz des Organs ist auffallend weich. Die Zeichnung des Querschnittes ist etwas verwaschen, aber immer noch erkennbar. In der weissen Substanz finden sich einzelne grauröthliche, stecknadelkopfgrosse Herde. Bei der Anlegung von Querschnitten durch das Rückenmark oberhalb der Compressionsstelle zeigt sich das überraschende Bild, dass in der Höhe des 8. Cervicalsegmentes ein mit

Digitized by Google

seinem grössten Durchmesser transversal gestellter, etwa 0,75 mm langer Spalt die Gegend des Centralcanals einnimmt. Dieser Spalt wird nach obenhin enger und ist bereits in der Gegend des 6. Cervicalsegmentes mit blossem Auge kaum nur eben noch erkennbar. Unterhalb der Compressionsstelle sind makroskopisch wahrnehmbare Veränderungen auf den angelegten Querschnitten nicht zu verzeichnen.

Anatomische Diagnose: Carcinoma et Myoma intraparietale uteri. Metastasis hepatis, pleurae utriusque et endocardii. Metastasis corporis vertebrae dors. I et II. Myelomalacia (ex compressione). (Nephr. parench. chron?) Endocarditis valvularis chron. fibrosa et nodosa. Fettige Infiltration und Metamorphose des Myocards. Arteriosclerosis arteriar. cerebri. Degeneratio cystica ovarii utriusque. Cystitis hämorrh. chron.

Ohne auf die klinische Seite des Falles näher eingehen zu wollen, möchte ich nur kurz bemerken, dass die Diagnose in diesem Falle zwischen einer Rückenmarkscompression und einer transversalen Myelitis im obersten Brustmark geschwankt hatte. Die Autopsie lehrte, dass der letztere Fall zutraf. Bei dem ungewöhnlich starken Panniculus adiposus war es unmöglich gewesen, die primäre Neubildung im Uteruskörper klinisch festzustellen; ebenso wenig waren die noch winzigen Lebermetastasen der Palpation zugänglich.

Die eigentliche Todesursache ist in einer Herzinsufficienz zu suchen, welche durch Klappenveränderungen und vornehmlich durch die starke fettige Infiltration und Metamorphose des Herzmuskels selbst bedingt war.

Die mikroskopische Untersuchung dieses Falles führte zu folgenden Befunden: Zunächst zeigte die Untersuchung der erkrankten Partie der Uterusschleimhaut, dass es sich hier um ein Carcinom handelte, welches von den Drüsen der Corpusschleimhaut seinen Ausgang nahm, und, was als Curiosität gelten kann, in die Lymphspalten des benachbarten Myoms eingedrungen war. Auf Querschnitten sieht man kleine Krebszellenconglomerate von den Faserzügen des Myoms umschlossen. Ueber die Metastasen der Leber, der Pleura im Endocard und in der Wirbelsäule wurde schon berichtet. Im Gebiet des 2. Dorsalsegmentes, wo der Tumor in die Dura eingedrungen ist, wurden für die mikroskopische Untersuchung die Häute im Zusammenhang mit dem Rückenmark gelassen und so fixirt, um die topographischen Beziehungen der einzelnen Gebilde zu einander möglichst unverändert auch auf dem mikroskopischen Präparate zur Darstellung zu bringen. In diesem Falle wurden alle Segmente des Rückenmarks untersucht, und zwar kamen die gangbaren Methoden zur Anwendung.

Mikroskopischer Befund am Orte der stärksten Compression: Die von dem 1. Brustwirbelkörper ausgehenden Geschwulstmassen haben das Periost und das epidurale Fettgewebe vollkommen durchsetzt und Krebsschläuche dringen bereits zwischen die fibrösen Züge der Dura ein. Die innere Oberfläche derselben aber haben sie an keiner Stelle erreicht. Die Dura ist im ganzen hier etwa um die Hälfte ihrer gewöhnlichen Breite verdickt. Der Tumor an und in der Dura beschränkt sich lediglich auf den ventralen Bezirk derselben und entspricht, auf den äusseren Umfang des Rückenmarks projicirt, ungefähr der Strecke zwischen den beiderseitigen Austrittsstellen der vorderen Wurzeln. Die Arachnoidealmaschen sind am vorderen wie am hinteren Umfang auf einen ganz dünnen zarten Spalt zusammengedrückt, so dass Dura und Pia dicht an einander liegen. Die grossen Gefässe, besonders die Venen der Pia sind in diesem Gebiete wie platt gedrückt. Am seitlichen Umfange dagegen haben die arachnoidealen Maschen ihre gewöhnliche Breite und die hier verlaufenden Gefässe ihr gewöhnliches Aussehen.

VAN GIESON-Präparate zeigen wie in Fall I die siebartige Veränderung der weissen Substanz, nur ist dasselbe weniger gleichmässig über dieselbe verbreitet. Besonders betroffen sind die dorsalen Bezirke der Seitenstränge, die Vorderstränge und der ventrale Abschnitt der Hinterstränge. In den stark

Digitized by Google

erweiterten Gliamaschen finden sich Fettkörnchenzellen und stellenweise die ihrer Markhülle entkleideten Reste von Axencylindern.

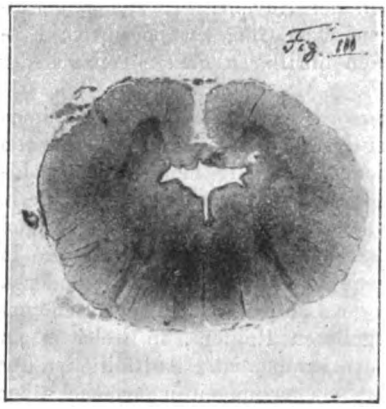
An anderen Stellen liegen in denselben homogen aussehende, kugelige Schollen welche zuweilen den ganzen Hohlraum ausfüllen. Nicht selten sieht man mehrere derartige Gebilde auf einem Gesichtsfelde in verschiedenen Maschen neben einander liegen. Im Innern dieser Kugeln sieht man an vereinzelten Stellen kleinere Hohlräume auftreten. Aus der Lage und dem tinctoriellen Verhalten dieser Gebilde geht hervor, dass es sich um mehr oder minder gequollene Axencylinder handelt. Die Stützsubstanz hat in allen Bezirken des Querschnittes, besonders in den Seitensträngen, in der Nachbarschaft der grauen Substanz, eine starke Verdichtung ihrer faserigen Bestandtheile erfahren. Damit ist an einzelnen Stellen eine erhebliche Vermehrung der Gliakerne verbunden. Die Gefässe der weissen Substanz sind allenthalben stark gefüllt und zeigen da, wo sie längsgetroffen sind, einen etwas gewundenen Verlauf. Stellenweise sind an den grösseren Gefässen auch Veränderungen an der Wandung vorhanden, welche im Wesentlichen in einer Verdichtung der Fasern und circumscripten Kernansammlungen in der Adventitia bestehen. Auffallend ist es auch, dass viele von den peripherischen Gefässen bei ihrem Einstrahlen in die weisse Substanz von sehr starken fibrillären Faserzügen aus der Pia begleitet werden.

Marchi-Präparate zeigen eine Uebersäung des Querschnittes der weissen Substanz mit schwarzen Schollen in mannigfaltiger Gestalt und Grösse; am dichtesten liegen dieselben in denjenigen Bezirken, in denen auch die Maschen am zahlreichsten sind. Die graue Substanz ist überall leicht von der weissen zu sondern. Die Zahl der Vorderhornzellen hat eine erhebliche Verminderung erfahren, und die noch vorhandenen Zellen zeigen dieselben geschrumpften Formen, wie sie in Fall I beschrieben worden sind. Die übrige graue Substanz bietet nichts Besonderes. Besondere Berücksichtigung verdient die Gegend des Centralcanals. Die Ependymzellen desselben bieten hier das Bild eines regellosen Haufens, in welchem an keiner Stelle mehr die Andeutung eines Lumens vorhanden ist. Auffällig ist der grosse Raum, welchen diese Zellen einnehmen, und welcher um ein mehrfaches über das hinausgeht, was man unter normalen Verhältnissen an dieser Stelle beobachtet. Das Commissurengebiet ist durch die starke Zellansammlung in toto etwas verbreitert. Die Gestalt der Zellen entspricht überall derjenigen der gewöhnlichen Ependymzellen, nur an der äusseren Peripherie des Zellhaufens haben dieselben eine mehr abgestumpfte, zuweilen auch rundliche Form. Ein breiter Streifen dicht verfilzter Gliafasern, welcher seitlich bis in das mediale Gebiet der Vorderhornbasis hineinreicht, umgiebt diesen Zellenhaufen. Die Gefässe in diesem Gebiete des Centralcanals sind ausgezeichnet durch die Dicke ihrer Wandung; sie ist bedingt durch eine Vermehrung der faserigen Bestandtheile der Adventitia. Von diesen Gefässen wird weiter unten noch die Rede sein. Die adventitiellen Lymphräume an den centralen Gefässen sind auch hier nicht erweitert, sondern haben im Compressionsgebiete ihre normale Breite. Die Pia hat, abgesehen von der starken Blutfüllung ihrer Gefässe, überall das normale Aussehen und liegt auch überall dem gliösen Randsaum dicht an.

Oberhalb der Compressionsstelle treten auf dem Querschnitt starke Veränderungen auf, welche durch die schon im Sectionsprotocolle erwähnte Höhlenbildung hervorgebracht wurden. In der Höhe des 1. Dorsalsegmentes tritt an Stelle des centralen Ependymzellenhaufens ein mit dem grössten Durchmesser in sagittaler Richtung verlaufender Hohlraum, dessen Wand überall von einer continuirlichen Schicht epithelialer Zellen gebildet wird. Nach aussen von ihm folgen dann eine Zone tubischer, weniger regelmässig gestalteter Zellen in mehreren Schichten. Mit seinem dorsalen Zipfel senkt sich dieser Hohlraum in das Septum longitudinale posterius hinein und bedingt auf diese Weise ein Auseinanderweichen der beiden Hinter-

Digitized by Google

stranghälften an ihrer ventralen Kuppe. In schönen Bogenlinien umkreisen die Fasern der hinteren Commissur diesen Zipfel. Die Zone der Gliafasern um den Hohlraum übertrifft an Breite ein Weniges diejenige des vorigen Segmentes und verliert sich ohne scharfe Grenze im ventralen Theil der Vorderhornbasis. In den Vorderhörnern sind auf beiden Seiten stark gequollene, abgerundete, motorische Zellen vorhanden, welche an NISSL-Präparaten das Bild der vollkommenen Chromatolyse bieten. Der Zellleib hat das Aussehen einer matten Glasplatte. Die NISSL-Körper sind zu einem gleichmässigen Staube aufgelöst; der Kern liegt in den meisten dieser Zellen abgeplattet an der Peripherie. In der weissen Substanz sind die Erscheinungen der aufsteigenden Degeneration, welche noch erörtert werden sollen, wahrnehmbar. In der Höhe des 8. Cervicalsegmentes hat die Ausdehnung der centralen Höhle beträchtliche Fortschritte gemacht (Fig. III). Sie nähert sich hier der Form eines Dreiecks, dessen Basis in der Commissur liegt, und dessen



MARCHI-Präparat aus der Höhe des 8. Cervicalsegmentes (Photogramm).

Präparat gef. nach v. GIESON. 7. Cervicalsegment. Secundäre Spaltbildung im linken Vorderhorn (in Wirklichkeit rechts). Photogramm.

Spitze weit in das Septum longitudinale posterius hineinstrebt. Die Wand ist hier nicht mehr gradlinig, sondern vielfach gebuchtet und entsendet nach allen Richtungen kleine Ausläufer. Die innere Auskleidung ist durchweg von einer einfachen Epithelschicht gebildet. Der Gliasaum, welcher die Höhle nach aussen umgiebt, zeigt hier gewisse Veränderungen. Er verbreitert sich an verschiedenen Stellen um mehr als das Dreifache seines ursprünglichen Dickendurchmessers, so besonders in der Mittellinie vorn im Gebiet der vorderen Commissur und hinten nach dem Septum longitudinale posterius hin. In seinen seitlichen Abschnitten verschwindet er in dem normalen Gliagerüst an der Vorderhornbasis. Die centralen Gefässe im rechten Vorderhorn zeigen hier eine starke Erweiterung ihres Lymphraumes, und die graue Substanz in ihrer Umgebung sieht durchscheinender und heller aus, als in den weiter entfernten Partieen. Noch ein Segment höher hat der centrale Hohlraum seine grösste Ausdehnung erreicht; er dringt hier lateralwärts mit einigen Ausläufern bis weit in die Vorderhörner vor. In den gliösen Faserstreifen treten hier zahlreiche quer- und längsgetroffene Gefässe auf, welche erweitert und in ihrer Wandung stark verdickt sind. An einigen von ihnen bildet die Adventitia einen an GIESON-Präparaten sich flammendroth färbenden, kernarmen, fast homogenen Ring. Die Media und Intima haben wesentliche Ver-

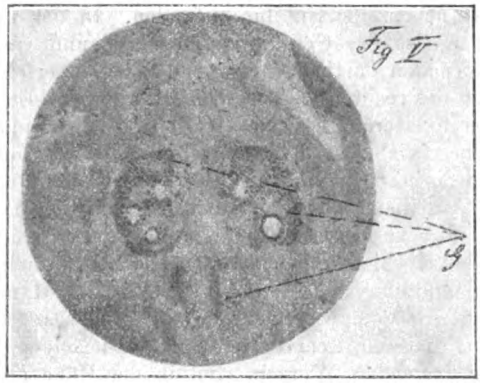
Digitized by Google

änderungen nicht erfahren. In dem sonst kernarmen, gliösen Fasergebiet, das die Höhlung umgiebt, sieht man an einzelnen Stellen Reihen von epithelialen Zellen in paralleler Richtung zur Wandung der Höhle auftreten. In dem Gebiete, welches im vorher beschriebenen Segment im rechten Vorderhorn durchscheinender und heller als die Nachbarschaft aussah, entwickelt sich jetzt ein neuer winklig geknickter Spaltraum, welcher die graue Substanz vom Vorderhorn bis zur Substantia gelatinosa des Hinterhorns durchzieht (Fig. IV). Er beginnt an der vorderen Peripherie des Vorderhornes als eine schmale Lücke, erlangt an der Basis desselben seine grösste Breite und zieht dann, sich allmählich wieder verjüngend, bis in die Spitze des Hinterhornes. Dabei kommt er mit einem medialwärts vorspringenden Zipfel bis in die Nähe des centralen Hohlraumes, ohne denselben vollkommen zu erreichen. Er folgt in seiner Ausbreitung ganz deutlich dem Verlauf der centralen Gefässe. Die Wand dieses neuen Spaltraumes ist an einigen Stellen gradlinig, an anderen Stellen zerklüftet, und seine Wand wird hier von zerfallenem Gewebe gebildet. In seiner Lichtung liegen Gewebstrümmer aus der Stützsubstanz und Reste von kleinen Gefässen, deren Structur mehr oder minder verwaschen ist. An einigen Stellen wurden auch kleine Anhäufungen von Fettkörnchenzellen in ihm gefunden. In der unmittelbaren Nachbarschaft dieses Spaltes ist das Gewebe aufgelockert und transparent, und der Uebergang zu den normalen Partieen der grauen Substanz erfolgt ganz allmählich. Die motorischen Zellen des rechten Vorderhorns sind hier in grosser Zahl, besonders im Bereich der hinteren lateralen Gruppe, stark gequollen und zeigen an Nissl-Präparaten die schon beschriebenen chromatolytischen Veränderungen. Im medialen Gebiet des linken Vorderhorns macht sich in dieser Höhe eine Rarefication des Gewebes durch ein Auseinanderrücken der faserigen Bestandtheile der Stützsubstanz bemerkbar; aber zu einer Spaltbildung kommt es nicht. Die Zellen des linken Vorderhorns bieten hier keine besonderen Veränderungen. Eine directe Einwirkung der Höhlenbildung auf die weisse Substanz hat nicht stattgefunden; abgesehen von den auf die Compression zu beziehenden sec. Strangveränderungen lassen sich nach keiner Methode nennenswerthe Veränderungen in ihr nachweisen. Auch die ein- und austretenden Wurzeln sind in der Höhe der Höhlenbildungen als normal zu bezeichnen.

Oberhalb des 7. Cervicalsegmentes tritt eine rasche Verengerung der centralen Höhle auf, und ebenso verschwindet die Spaltbildung im rechten Vorderhorn sehr rasch. Die vorher stark gebuchtete Höhle nähert sich wieder der Dreieckform und in der Höhe des 4. Cervicalsegmentes hat dieselbe nur noch eine Breite von 1,5 mm. Der nach dem Septum longitudinalis posterius gerichtete Ausläufer erhält sich aber constant bis an die Grenze des 2. und 3. Cervicalsegmentes. Trotz der stetig zunehmenden Verengerung bleibt die Lichtung des Centralcanals bis in die proximalsten Abschnitte des Rückenmarks doch eine so weite, dass sie an den mikroskopischen Präparaten mit der Lupe deutlich zu erkennen ist. Dieses Verhalten konnte bis zu seiner Erweiterung in den 4. Ventrikel verfolgt werden. Die innere Epithelbekleidung bleibt constant dieselbe. Der gliöse, den Hohlraum umfassende Saum wird mit zunehmender Verkleinerung des Hohlraumes schmäler, bleibt aber bis an die Grenze der Medulla oblongata innerhalb pathologischer Breiten. Auch die in der Höhe der grössten Höhlenerweiterung stark hervortretenden Gefässveränderungen in der gliösen Wandschicht treten mit zunehmender Entfernung immer mehr zurück, und auch die Zahl der Gefässe verringert sich in diesem Bereich. Die Spaltbildung im rechten Flügel der grauen Substanz hat in der Höhe des 4. Cervicalsegmentes ihr Ende erreicht, und es erinnert hier nur noch das transparente Aussehen des Gewebes in der Umgebung der centralen Gefässe an ihr Bestehen in den weiter caudalwärts liegenden Segmenten.

Digitized by Google

Unterhalb der Compressionsstelle findet dasselbe allmähliche Abklingen der durch den Druck bedingten Veränderungen statt, wie es in dem I. und II. Falle beschrieben worden ist; es kann deshalb auf ihre nochmalige Beschreibung verzichtet werden. Eine besondere Darstellung verlangen nur die Bilder, welche der Centralcanal und seine nähere Umgebung bieten. In der ganzen Länge des Dorsalmarkes bildet derselbe einen offenen Canal, dessen Lumen die normale Breite weit übertrifft. Seine innere Epithelbekleidung ist eine continuirliche. Das dichte gliöse Faserflechtwerk seiner Umgebung bleibt ebenso wie das Lumen des Canals ein auffallend breites, und es finden sich in ihm zahlreiche Ependymzellenhaufen, welche in einzelnen Höhen noch einen deutlichen Zusammenhang mit der inneren Epithelschicht bewahrt haben. An der Grenze des Dorsal- und Lumbalmarkes findet man auf Querschnitten zum 1. Male einen doppelt angelegten Centralcanal, welcher, wie aus Serienschnitten hervorgeht, durch eine Divertikelbildung bedingt ist. Noch weiter caudalwärts in der Höhe des 1. Sacralsegmentes nimmt die Substantia gelatinosa centralis um mehr als das Doppelte ihrer vorherigen Breite zu. Statt eines Centralcanals finden sich hier mehrere von Cylinderepithel



Gegend des Centralcanals in der Höhe des 1. Sacralsegmentes. Ependymzellengruppen bei *G*. Kernfärbung. Mikrophotogramm. Leitz Obj. 5, Oc. 3.

ausgekleidete Lumina, welche in 3 Gruppen angeordnet sind. Zwei davon stehen seitlich von der Mittellinie, also lateralwärts von der normalen Stelle des Centralcanals und eine hinter und zwischen beiden (Fig. V). So wurden auf einigen Schnitten 7 derartige Canäle gezählt. In den einzelnen Gruppen finden sich abwechselnd je 2 bis 3. Der Vergleich benachbarter Schnitte zeigt, dass auch hier eine gehäufte Divertikelbildung das Zusammenkommen des Querschnittbildes bedingt. Die Canäle sind von einem breiten, gliösen Faserring umschlossen, welcher mit einem dorsalwärts gerichteten Zapfen wieder in das Septum longitudinale posterius eindringt und die beiden Hälften der Hinterstrangkuppe auseinandertreibt. Zwischen den Gliafasern sind auch hier wieder massenhafte Ependymzellengruppen eingesprengt, welche in der Nachbarschaft der Canäle am dichtesten sind und dieselben wie einen Wall nach aussenhin umgeben. Auch in den vom Centrum weiter entfernten Ependymzellengruppen ist stellenweise die Neigung zu kreisförmiger Anordnung deutlich erkennbar. Die Begrenzung dieser centralen Formation gegen die Nachbarschaft ist überall eine scharfe. Sie infiltrirt das anliegende Gewebe nirgends und macht nur leichte Verdrängungserscheinungen, insofern als die Fasern der vorderen Commissur etwas gegen den Sulcus anterior und diejenigen der hinteren Commissur in das Septum posterius vorgestülpt werden.

Digitized by Google

Das Bild der centralen gliösen Substanz bleibt bis in das untere Sacralmark mit geringen unwesentlichen Veränderungen dasselbe und macht dann hier annähernd normalen Verhältnissen Platz. Aber auch hier fallen noch die massenhaft in das centrale Gliafilzwerk eingesprengten Ependymzellhaufen auf.

Secundäre Degeneration oberhalb der Compressionsstelle:

I. Die Hinterstränge zeigen an MARCHI-Präparaten eine gleichmässige Bestäubung ihres gesammten Areals bis zum 7. Cervicalsegment, von wo ab ein constantes Nachinnenrücken der degenerirten Fasern bemerkt wird. In der Höhe des 7. Cervicalsegmentes kommt frisch hinzu eine Degeneration innerhalb beider hinteren Wurzeleintrittszonen, bei völliger Intactheit der hinteren Wurzeln selbst, welche sich weiter centralwärts an die durch die Compression zerstörten Fasern lateral anlegen. Eine Beschreibung ihrer genauen Localisation ist wegen der durch die Höhlenbildung stark veränderten Configuration des Querschnittes nicht angängig. Die Degeneration in den Hintersträngen konnte bis in das Gebiet des GOLL'schen und BURDACH'schen Kernes verfolgt werden.

II. Die Kleinhirnseitenstrangbahnen sind beiderseits in geringem Grade degenerirt. Degenerirte Fasern können bis in die Corpora restiformia verfolgt werden, wo sie zunächst ziemlich gleichmässig über das Faserareal vertheilt liegen, sich später aber im dorsalen und lateralen Bezirke derselben zusammenfinden. Die Anterolateralbündel weisen eine sicher erkennbare Degeneration nicht auf.

Absteigende Degeneration:

I. Im Gebiet der Pyramidenseitenstrangbahn bis in die Höhe des 2. Sacralsegmentes.

II. In den Hintersträngen genau entsprechend dem Areal des SCHULZE'schen Comma. Die degenerirten Fasern dieser Zone konnten bis zum 12. Brustsegment verfolgt werden, wo sie unter allmählicher Abnahme verschwinden. Eine geringe Degeneration ist in der hinteren Randzone der Hinterstränge, welche im Sacralmark ihre continuirliche Fortsetzung in das FLECHSIG'sche ovale Feld findet und bis zur Höhe der 2. Sacralwurzel verfolgbar war.

Schliesslich konnte auch in diesem Falle die auf- und absteigende Degeneration kurzer Bahnen unmittelbar oberhalb und unterhalb der Compressionsstelle, welche sich gleichmässig über die Vorder- und Seitenstränge ausbreitete, andeutungsweise erkannt werden.

(Fortsetzung folgt.)

---

2. Ueber Dysphagia amyotactica.

Von Priv.-Doc. G. J. Rossolimo in Moskau.

(Schluss.)

Aus den mitgetheilten 8 Krankengeschichten ergiebt sich, schon bei einem flüchtigen Blick auf dieselben, eine für alle diese Kranken gemeinsame Besonderheit; sie stellen oder stellten eine, einmal im Leben oder mehrmals, bald als einziges Symptom, bald in Verbindung mit anderen krankhaften Erscheinungen aufgetretene Störung des Schlingactes dar, und zwar eine so starke Störung, dass dieses Symptom sowohl von dem Patienten selbst, als auch von uns in den Vordergrund gestellt wurde. Eine andere, allen unseren Fällen gemeinsame Eigenthümlichkeit besteht darin, dass diese Schluckstörung weder von organischen Veränderungen der dem Durchtritt der Speisen in den Magen dienenden

Digitized by Google

Wege herrührte, noch auch von irgend einer anatomischen Affection des Nervensystems.

Zu besserer Erkenntniss der Art der von uns beobachteten Schluckstörung wollen wir die aus der Prüfung unseres Materials sich ergebenden Daten der Reihe nach durchnehmen.

Das Alter unserer Kranken im Augenblick ihrer Erkrankung war ein mittleres, in den Grenzen zwischen 24 und 42 Jahren schwankend; während der Beobachtungszeit bewegten sich die Altersstufen in weiteren Grenzen zwischen 29 und 58 Jahren.

Das Geschlecht war in fünf Fällen weiblich — ein Fräulein und vier Frauen, in drei Fällen waren es Männer — ein lediger und zwei verheirathete.

Beschäftigung und gesellschaftliche Stellung: drei Kranke aus den Kreisen der Intelligenz (ein Lehrer, eine Comptoiristin, eine Musikerin); vier dem Kaufmannsstande Angehörende, darunter drei Frauen ohne berufliche Thätigkeit, ein Landwirth.

Heredität: Alkoholismus in drei Fällen, in einem Falle von Seiten beider Eltern herrührend, in zwei Fällen von einer Seite.

Tuberculose, ohne sonstige hereditäre Krankheiten, in einem Falle; mit Alkoholismus combinirt in zwei Fällen.

Allgemeine neuro- und psychopathische erbliche Anlage bei zwei Kranken.

Gefässkrankheiten und Hämorrhoiden bei drei Kranken. In zwei Fällen konnten keine anamnestischen Angaben erhalten werden.

Dabei konnten nur bei zwei Kranken deutlich ausgesprochene äussere anatomische Degenerationsanzeichen vermerkt werden: bei dem einen eine schmale Zunge und mangelhafte Entwickelung der Ohrläppchen, bei dem anderen dicht verwachsene Augenbrauen bei niedriger Stirn und convexen Augenbrauenbogen.

Allgemeine Ernährungskrankheiten und Erkrankungen innerer Organe wurden bei sechs Kranken notirt, darunter Anaemie bei vier Frauen.

Frauenkrankheiten bei 3 von 5 Frauen.

Veränderungen von Seiten der Schleimhaut und des naso-pharyngealen Raumes bei einem Kranken.

Gichtische Diathese bei einer Kranken; dieselbe hatte auch Pyelitis und Cystitis subacuta.

Von Störungen des Nervensystems wären vor Allem zu erwähnen:

Vasomotorische Störungen in Form gesteigerter Thätigkeit und Reflexe der Erreger der Hautgefässe, unregelmässiger Herzthätigkeit, hämorrhoidaler Erscheinungen im Zusammenhang mit dem Zustande des Nervensystems bei 6 Kranken; bei einer der Patientinnen ausserdem Asphyxie locale.

Von verschiedenen subjectiven Sensibilitätsstörungen, die nicht zur Sphäre der Schluckfunction gehören, wurden beobachtet: Gefühl von Oppression der Brust und Empfindungen am Herzen (bei zwei Pat.); ein unbequemes Gefühl in den Kiefergelenken (bei einem Pat.); Parästhesieen an verschiedenen Theilen des Rumpfes und an den Beinen, zugleich Jucken an den äusseren Geschlechts-

Digitized by Google

theilen (bei einem Pat.); Gefühl der Schwere und des Druckes im Bauche, besonders in dessen unteren Abschnitten, dabei Sausen im linken Ohr (bei einem Pat.).

Sensibilitätsstörungen, welche mit der Störung der Schlingfunction in Verbindung standen, waren bei sechs Kranken vorhanden, und zwar:

Globus vor der Behinderung des Schluckens und später Schmerz an der rechten Seite der Gurgel während des Schluckens (ein Pat.).

Empfindung von Zusammengeschnürtsein der Kehle mit einem Faden, von durchschnittener Kehle (ein Pat.).

Gefühl der Schwere im Nacken und der Trockenheit in der Nase (ein Pat.).

Empfindung von Brennen in der Schleimhaut des Mundes und Rachens, besonders während des Essens (ein Pat.).

Schwere in der Magengrube und Dyspnoe unmittelbar vor dem Eintritt der Schlingstörung (ein Pat.).

Gefühl von Zuschnürung der Kehle (ein Pat.).

Indem wir nun zu der Hauptsache, dem gestörten Schlingact selbst, übergehen, wollen wir aus unserem Material zunächst diejenigen Momente hervorheben, welche zu den allgemeinen prädisponirenden Ursachen gehören, die wir bei sechs unserer Kranken finden konnten, und zwar:

Schweres Familienleben und dabei während vieler Jahre häufiges Warten auf die Heimkehr des betrunkenen Mannes bei drei verheiratheten Patientinnen, wobei man bei der einen noch hinzufügen könnte das ihr in der Kindheit oft vorgekommene peinvolle Erwarten der Ankunft ihrer betrunkenen Mutter in der Pension, wo die Kranke lernte. Es sei hierbei bemerkt, dass unter unseren Patientinnen im Ganzen vier verheirathete waren.

Acute Bekümmernisse in zwei Fällen: in einem Streit mit der Frau, im anderen Misslingen einer romantischen Affaire, mit darauf folgender längerer Schlaflosigkeit.

Sexuelle Ursachen in 2 Fällen; in einem, mehrjährige Anwendung von Praeservativen und Coitus interruptus, und im anderen, häufiger widerwillig und ohne Befriedigung vorgenommener Coitus.

Beschäftigung mit Musik und Artistenleben in einem Fall.

Was nun diejenigen Ursachen betrifft, welche unmittelbar die Schlingstörung hervorriefen, so sind dieselben bei einigen unserer Kranken so eng verbunden mit dem Mechanismus der Entstehung von Dysphagie überhaupt und mit dem ganzen Kranheitsbilde, dass wir es für mehr geeignet erachten würden, diese Frage nicht zu trennen.

Zunächst müssen wir alle unsere 8 Kranken eintheilen in solche, bei denen das Element des Affectes der Furcht deutlich hervortritt (bei 6 Kranken, Fall 1, 2, 3, 4, 5, 6) und (die kleinere, aus 2 Fällen bestehende Gruppe) in solche, bei denen unter den psychischen Momenten in erster Linie der Gedanke an das erschwerte Schlucken steht, jedoch ohne dass derselbe nothwendiger Weise die dysphagische Störung begleitete; während da, wo die Furcht auftrat,

Digitized by Google

sie entweder gleichzeitig mit dem ersten Impulse zur Behinderung des Schluckactes erschien oder die Dysphagie scharf markirt verstärkte und ihr eine specielle Färbung verlieh.

Indessen als erstes Moment in dem Bilde der krankhaften Störung bei unseren Kranken muss man in einigen Fällen (2, 4 und 6) verminderte Arbeit der Schluckbewegung selbst ansehen, in anderen Fällen (1, 3, 5, 7, 8) irgend einen Reiz der Empfindungsnerven entweder der äusseren Hautdecken (Fall 6 und 7) eigenhändiges Zusammenpressen der Gurgel des Kranken und das Gefühl eines Druckes auf den Nacken, oder in der Mund-, Nasen-, Rachen-, Schlundhöhle (3, 5, 7, 8) Gefühl der Trockenheit in der Nase, des Brennens im Munde und Rachen, Reizung des Kehlkopfs, Globus, Gefühl der Ermüdung beim Schlucken; dabei spielte eine solche Rolle als Erreger der Dysphagie sowohl objective Reizung der genannten Theile, als auch subjective Sensibilitätsstörungen.

Zur Charakteristik des dysphagischen Processes finden wir in unserem Material auch Daten in Betreff der Frage von der Abhängigkeit des Reflexes von der Art der Speise, so passirt feste Speise schwieriger bei 3 Kranken (1, 7, 8), darunter bei den beiden, bei denen das Element des ausgeprägten Affectes fehlt und stabile subjective Sensibilitätsstörungen vorhanden sind; flüssige Speise geht bei 2 Kranken (2, 4) schwerer durch, und endlich bei Dreien (3, 5, 6) geht der Durchtritt von flüssiger und fester Speise gleich schlecht vor sich.

Der Verlauf der krankhaften Störung des Schluckactes bei unseren Kranken zeichnet sich aus durch Neigung 1. zu langer Dauer, von 3 Wochen bis (bisher) 14 Jahren und 2. zu Recidiven (bei 4 Kranken), wobei in der Mehrzahl der Fälle die folgende Attaque länger andauert, als die erste; so verhielt es sich wenigstens bei 3 der Recidivisten mit je 2 Rückfällen; der vierte hatte 7 Rückfälle, von annähernd gleicher Dauer.

In den von uns beobachteten Fällen verlief die Krankheit folgendermaassen:

Nr. 1: 1 Anfall 3 Monate, der 2. Anfall $4^1/_2$ Jahr und vielleicht mehr.

Nr. 2: 1 Anfall 6 Monate, bessert sich.

Nr. 3: 1 Anfall $1^1/_2$ Monat, der 2. Anfall 7 Jahr, noch nicht beendet.

Nr. 4: 6 Anfälle von je 6—12 Monate Dauer; der 7. hat begonnen.

Nr. 5: 1 Anfall 3 Wochen, der 2. Anfall 5 Wochen.

Nr. 6: 1 Anfall 3 Monate.

Nr. 7: 1 Anfall 6 Monate, noch nicht zu Ende.

Nr. 8: 1 Anfall 14 Jahre, dauert noch immer fort.

Diese Tabelle beleuchtet unter anderem auch die Frage nach den Ausgängen des Leidens: wir finden in ihr bei 6 Kranken einen noch unbeendigten Anfall und nur bei zweien, Nr. 5 und Nr. 6, ein Aufhören der Anfälle, jedoch auch in diesen Fällen ohne Hinweis darauf, dass nicht Recidive möglich wären.

Der Zustand des Schlundreflexes konnte bei unseren Patienten nicht immer genau festgestellt werden, insbesondere bei denjenigen, bei welchen die Angst sich zu verschlucken im Vordergrunde stand — die für die Reflexprüfung nothwendigen Manipulationen regen sie dermaassen auf, dass sie manches Mal

Digitized by Google

bei dem blossen Gedanken an Einführung eines Spatels oder eines ähnlichen Gegenstandes ein panischer Schrecken ergreift. Nichts desto weniger war bei zwei dieser Kranken (4 und 8) der Schlundreflex merklich herabgesetzt; bei 2 anderen (2 und 5) war die Verringerung unbedeutend.

Im inneren Zusammenhange mit diesem Umstande sollten die Facta stehen, welche die verschiedenen hysterischen Symptome bei unsern Kranken betreffen. In der That sind solche Symptome nachgewiesen worden, wiewohl nur bei wenigen Patienten, aber nur bei denjenigen, bei welchen Herabsetzung des Schlundreflexes gefunden wurde. Scharf ausgeprägte hysterische Erscheinungen konnten nur bei einer unserer weiblichen Kranken (5) in Form von Globus und von vorübergehender Paraparesis inferior mit entsprechender Anästhesie der Hautdecken constatirt werden. Bei einer Kranken (4) wurde ein leichter Grad von rechtsseitiger sensorischer und sensorieller Anästhesie festgestellt, bei einer anderen (7) rechtsseitige Hauthyperästhesie und Schmerz in der rechten Hälfte des Rachens und endlich bei noch einer (2) nur eine gewisse Neigung zum Thränenfluss.

Von den in unseren Fällen gleichzeitig mit der Grundstörung constatirten psychischen Abweichungen von der Norm, wollen wir vor Allem die Phobieen absondern; wir finden solche bei 3 Kranken, und zwar: bei No. 6 fangen sie in frühester Kindheit an, und nachdem sie nach ihrem Inhalte in den letzten Jahren unendlich variirt hatten, beschränken sie sich auf Agoraphobie, an welche sich, als episodische Erscheinung, die Dysphagie ansetzt; etwas Analoges stellt die Kranke No. 4 dar, welche jetzt den 7. Anfall von Dysphagie durchmacht, bei bestehender Agoraphobie, die sich schon längst und unverrückbar bei ihr festgesetzt hat; ein drittes Subject, No. 3, litt bereits vor der jetzigen Erkrankung an Gewitter- und Höhenfurcht. — Von sonstigen psychopathischen Besonderheiten bestehen bei der Mehrzahl unserer Kranken wenig ausgeprägte neurasthenische Symptome, wobei bei der Kranken No. 6 hypochondrische Erscheinungen merklich hervortreten, der Patient No. 8 aber die deutlich ausgeprägte depressive Form einer raisonnirenden Psychose bei Abwesenheit von Phobieen aufweist.

Schliesslich erübrigt uns noch zu erwähnen, dass in zwei unserer Fälle ausser der Hauptstörung, d. h. der Dysphagie, noch andere Störungen motorischer Acte von amyotaktischem Typus vorhanden waren: bei Patientin No. 2 — von Kindheit an Stottern, welches sich seit dem Auftreten der Schluckstörung verstärkte, sowie in derselben Zeitperiode wie letzteres sich einstellende unregelmässige und erschwerte Athmung; bei dem Kranken No. 8 erschwertes Kauen und Athmen und fehlerhafte Sprache (wenn ihn die Unterhaltung ermüdet).

Wir können unser ganzes Rohmaterial, sowie die aus seinen einzelnen Theilen hergeleiteten Schlussfolgerungen für vollkommen ausreichend erachten, um daraus ein mehr oder weniger abgerundetes Bild der von uns extrahirten klinischen Form aufzubauen. — Der hier von uns beschriebene krankhafte Symptomencomplex entwickelt sich bei Leuten mit allgemeiner neuro- und psychopathischer Heredität, welche zudem verschiedene anatomische und functionelle

Digitized by Google

Anzeichen von Degeneration darbieten; die Schlingstörung tritt bei diesen Personen in dem Alter auf, in welchem sich bei Leuten dieses Typus auch die Mehrzahl von Erkrankungen analogen Charakters, i. e. Amyotaxieen, mit Ausnahme des Stotterns, entwickelt, d. h. nach dem Abschluss des jugendlichen Alters, und kann bisweilen den Kranken bis in's hohe Alter verfolgen; sie entwickelt sich auf dem Boden der grossen Labilität eines so complicirten, halb reflectorischen, halb willkürlichen, nervösen Processes, wie es der Schlingakt ist, entweder als selbstständiger Zustand verminderten Reflexes, oder einerseits unter Betheiligung (und zwar in recht bedeutendem Maasse) der Aufmerksamkeit in der Form eines Zwangsgedankens, und noch mehr bei greller Intonation der specifischen Emotion — der Angst, andererseits unter dem Einflusse irgend einer objectiven organischen Erkrankung der betheiligten Organe oder einer subjectiven, oft sich aufdrängenden Empfindung mit entsprechender Localisation. Die Rolle eines prädisponirenden Momentes kann alles dasjenige spielen, was die Emotionssphäre in Spannung erhält, u. a. wie es sich bei drei unserer Kranken erwies, etwa die Unruhe in Erwartung des irgendwo trinkenden Mannes, d. h. der Zustand der Erwartung, gleichzeitig mit der Vorstellung des Schluckens; ausserdem kann auch beschleunigtes, sehr häufiges Schlucken zur Erkrankung prädisponiren. Eine solche Dysphagie kann zum Ausdruck kommen bald als einfache Unmöglichkeit zu schlucken, bald als Empfindung von etwas das Schlucken Behinderndem, bald als Unvermögen zu schlucken vor Angst, dass es nicht gelingen würde, oder dass man ersticken müsse, wobei die Dysphagie sich mehr auf feste Speise erstreckt — das ist mehr der Fall bei denjenigen Kranken, bei welchen fremdartige Empfindungen im Munde und Rachen vorhanden sind, oder bei welchen die Zwangsfurcht besteht, dass sie unmöglich den Schluckakt ausführen könnten; in einer anderen Reihe von Fällen geht flüssige Speise bedeutend schwerer hinunter — namentlich bei herabgesetzter Empfindlichkeit des Schlundes und ferner, wenn die Angst, sich zu verschlucken, eintritt; endlich kann das Schlucken sowohl von fester, als auch von flüssiger Speise gleicherweise erschwert sein.

Ist die Krankheit ein Mal aufgetreten, so besitzt sie in den meisten Fällen die Eigenthümlichkeit, tief Wurzel zu fassen, was sich einerseits kundgiebt durch ihre Neigung zu recidiviren, andererseits durch die ganz besonders lange, meist viele Jahre umfassende Dauer der Krankheit, wobei man unbedingt eine kürzere Dauer der Anfälle da constatiren muss, wo ausser der Dysphagie noch irgend eine andere Phobie vorliegt, sowie auch bei Vorhandensein einer hysterischen Ingredienz; hartnäckiger hält sich der dysphagische Symptomencomplex in denjenigen Fällen, wo er einen monosymptomatischen Charakter hat, und in Bezug auf solche Varianten ist es schwer zu sagen, was ihr endgültiges Geschick sein würde — man muss wohl annehmen, dass es sich wenig von dem Schicksal der meisten Phobieen und cerebralen Amyotaxieen unterscheidet, d. h. dass die Erscheinung mit den Jahren, in vorgerücktem Alter, verschwindet.

Was die Behandlung betrifft, so kann sie sich wenig unterscheiden von der Therapie analoger Zustände; subcutane Einführung von Arsen, innerlich beruhigende

Digitized by Google

Mittel, insbesondere Codeïn mit Bromnatrium, locale und allgemeine Franklinisation, hypnotische Suggestion — das wären die Mittel, deren Anwendung wir vorschlagen würden; jedoch muss man nothwendigerweise im Auge behalten, dass eine solche Therapie, wie wahrscheinlich eine jede anderweitige, sich bei derartigen Kranken nur insoweit wirksam erweisen kann, als es ihr gelingt, die den Reflex hemmende bewegliche Emotion zu unterdrücken, d. h. in sehr wenigen und ganz leichten Fällen, und hauptsächlich in denjenigen, in welchen man wenigstens einen Theil der Erscheinungen auf Rechnung der Hysterie setzen kann.

Zum Schlusse erübrigt uns noch, den Platz anzugeben, welchen der von uns beschriebene Symptomencomplex in der nosologischen Tabelle der Neurologie einnehmen soll.

Wir halten es für überflüssig, uns mit irgend welchen Erörterungen über die Möglichkeit einer organischen Unpassirbarkeit der Wege für die Speise aufzuhalten, obgleich eine Sondenuntersuchung durchaus nicht bei allen unseren Kranken ausgeführt worden ist, in den Fällen, wo die Dysphagie aufhört, bleibt auch keine Spur von Undurchgängigkeit, in Fällen von stabiler, mehrjähriger Dysphagie aber kam nichts Neues hinzu, was die Diagnose einer organischen Stenose hätte begründen können; ausserdem fusst das ganze Bild des Anfanges und Verlaufes der Krankheit so unerschütterlich fest auf einer Kette untereinander verschlungener neuropsychischer Momente, dass jeder Gedanke an eine organische Unterlage, darunter auch von Seiten des Nervensystems, müssig erscheint.

Da jedoch der von uns beschriebene Symptomencomplex, wenn er sich auch auf einem speciellen, prädisponirenden Boden entwickelt, immerhin manches Mal seine Entstehung diesen oder jenen Reizen oder Empfindungen Seitens der Haut und der Schleimhäute einander berührender Gebiete verdankt, so wird es verständlich, dass auch unserer amyotaktischen Dysphagie irgend welche nervöse oder nicht nervöse anatomische Veränderungen zu Grunde liegen könnten, ähnlich wie die Affectionen der Gelenke beim Schreibkrampf oder ein organischer Krankheitsheerd im Gehirn vor dem Eintritt des Stotterns u. dgl. mehr.

Auch bei der Differentialdiagnose der mit nicht ganz scharf ausgesprochenen Symptomen verlaufenden Fälle der von uns beschriebenen Schlundstörung muss man ganz besondere Aufmerksamkeit einerseits auf die Speiseröhre richten, andererseits auf die Functionen des untersten niedersten Bulbärmechanismus, um eine falsche Deutung der Fälle zu vermeiden, in der Art eines Falles, wie wir ihn usque ad finem zu verfolgen Gelegenheit hatten.

Eine 41jährige Wittwe, welche in ihrem 27. Lebensjahre ihren Mann verloren hatte, litt häufig an Erscheinungen von Globus hystericus; während der letzten Jahre häufig geschlechtliche Erregungen. $1^1/_2$ Jahre vor ihrem Eintritte in unsere Klinik war sie als Oekonomin in Stellung, hatte auch mit Unannehmlichkeiten zu kämpfen; eines Tages, während der Mahlzeit, bemerkte sie, dass die Speise nicht in den Magen hinuntergehen konnte, sondern anscheinend auf dem halben Wege stecken blieb; seitdem wurde sie häufig von dem Gedanken beun-

Digitized by Google

ruhigt, wie schwer es sei, fremdes Brod zu essen, und vermied es, aus Furcht vor Vorwürfen, an der gemeinsamen Tafel zu speisen; sie kam zur Ueberzeugung, dass sie nicht zu schlucken verstände, und wurde deswegen an uns gewiesen. Die Sonde passirte fast jedes Mal ohne jedes Hinderniss; man constatirte geringe hysterische Erscheinungen, unter anderen einen schmerzhaften Globus; Schmerzen in der Region des Brustbeines, deutliche Verschlimmerung des Schluckens bei Aufregungen. Zwei Monate nach ihrem Eintritte Erscheinungen von rasch zunehmendem Verfall der Ernährung, tiefe Störungen Seitens des Gehirns und der peripherischen Nerven und zwei Wochen später Tod. Die Section ergab eine ringförmige krebsige Neubildung in den Wandungen der Speiseröhre im Niveau des Aortenbogens. Mikroskopisch das Bild einer subacuten parenchymatösen Polyneuritis; grobe Veränderungen im centralen Nervensystem waren nicht zu finden.

Bei der Feststellung des Wesens unseres Syndroms kann auch die Hysterie nicht übergangen werden; zu ihren Gunsten spräche erstens der nicht selten psychische Ursprung der Krankheit und zweitens der Umstand, dass bei einzelnen unserer Kranken einige hysterische Erscheinungen constatirt wurden, und in einem Falle der Globus hystericus sogar den ersten Anstoss gab zur Krystallisation des ganzen Krankheitsbildes. Jedoch, erstens braucht nicht jede Störung motorischer Function nur deshalb einen hysterischen Charakter zu tragen, weil sie unter dem Einflusse eines psychischen Momentes entstanden ist, und andererseits, wem wäre es nicht bekannt, wie oft leichte hysterische Erscheinungen, besonders in der Form oberflächlicher Sensibilitätsstörungen, ganz von selbst auf dem Bilde eines beliebigen anderen organischen oder functionellen Leidens aufflackern? Aber die Hauptsache ist, dass die Mehrzahl unserer Kranken keine solche Complicationen hatte, und dass der Zustand ihres Nervensystems eher auf eine allgemeine Degeneration hinwies, wobei die Entwickelung und der Verlauf der Krankheit ihrem Wesen nach vollkommen dem Verlauf analoger Erkrankungen von amyotaktischem Charakter entsprach; wir können daher für unser Syndrom keinen anderen Platz auffinden, als denjenigen, welcher ihm in der Reihe ähnlicher Störungen automatischer und usueller Bewegungen und complicirter Reflexe angewiesen werden konnte, und halten es nicht für nothwendig, diesen Symptomencomplex als eine besondere Krankheitsform abzutrennen; daher würden wir es auch als am passendsten ansehen, ihn als amyotaktische Dysphagie zu bezeichnen.

Aber auch die amyotaktische Dysphagie liefert, indem sie gleichsam als eine abgetrennte Form einer der umfangreichsten nosologischen Einheiten der modernen Neuropathologie erscheint, zu gleicher Zeit Daten für eine minutiösere Klassifizirung der zu ihr gehörigen Fälle, und so kann sie, auf Grundlage des Ueberwiegens des einen oder des anderen Momentes im Entstehungsmechanismus und in der Aeusserungsweise der Schluckstörung in folgende Unterarten eingetheilt werden:

1. Dysphagia amyotactica motoria — motorische amyotaktische Dysphagie, welcher ein schlaff verlaufender Schluckact zu Grunde liegt.

Digitized by Google

2. Dysphagia amyotactica sensoria — sensorische amyot. Dysph., wenn als Haupttriebfeder des Processes Sensationsstörung erscheint.

3. Dysphagia amyotactica psychica — psychische amyot. Dysph., in welcher das psychische Element einer specifischen Angst oder einer Zwangsidee vorherrscht.

II. Referate.

Anatomie.

1) Sulle fibrille nervose ultraterminali nelle piastre motrice dell' uomo, per Dr. A. Ruffini. (Rivista di patologia nerv. e ment. 1900. October.)

Das Studium der von Apáthy auf dem anatomischen Congress zu Pavia 1900 ausgestellten Präparate über die Nervenfaserendigungen bei einigen Annelliden, speciell der Pontobdella, veranlassten den Verf., seine alten Fischer'schen Goldchlorürpräparate von der menschlichen Thenarmusculatur wieder durchzusehen und im Einvernehmen mit Apáthy seine mit den Angaben des Letzteren principiell übereinstimmenden Befunde zu veröffentlichen. — Man entdeckt nach ihm bei genauer Besichtigung der Nervenendplatte in der Mehrzahl der Präparate, dass von einer beliebigen platten Verästelung des Axencylinderfortsatzes in derselben eine sehr feine, in unregelmässigen Zwischenräumen mit deutlichen Varicositäten versehene, marklose Nervenfibrille entspringt und unverästelt nach kürzerem oder längerem, meist geschwungenem Verlauf über (oder auch durch?) das Sarkolemm in der contractilen Substanz derselben oder häufiger einer benachbarten Muskelfaser zu enden scheint. Versuchte man nun, dem Schicksal der Fibrille von diesem Punkte aus weiter nachzugehen, so konnte man am äussersten Ende einer Anzahl solcher ultraterminalen Fäserchen eine deutliche Anschwellung weit grösseren Umfangs, als die oben geschilderten Varicositäten sind, beobachten; in anderen Präparaten aber, worin die Goldreaction nicht vollkommen herauskam, war noch stets über die letzte Farbenreaction hinaus ein feinster, mehr weniger langer, allerdings nicht ganz continuirlicher, markloser Faden ziemlich gradlinig zu verfolgen und einmal sogar zu sehen, dass er ein kurzes collaterales Aestchen gleichen Charakters abgab. Endlich in wenigen Fällen endete die Nervenfibrille, indem sie auf engstem Raum mehrmals dichotomisch auseinander wich, in einem secundären Endplättchen kleinster Ausdehnung, aber ähnlicher Form wie das primäre, unter Anschwellung der Varicositäten. Doch auch über diese letzte und eigentliche Endigung ging in einem Falle das marklose Fäserchen noch hinaus, indem es, nunmehr ohne Varicositäten, glatt und ununterbrochen noch weithin verfolgt werden konnte, ohne dass es aber gelang zu sehen, wie und wo es endete. — Verf. hofft mit Apáthy, hier einem ebenso geschlossenen System von Anastomosen, worin verästelte ultraterminale Fasern aus verschiedenen Endplättchen und vielleicht auch sensible Fibrillen aufgehen, auf der Spur zu sein, wie es Apáthy in der Darmwand von Pontobdella als „geschlossenes Polygongitter" der Elementarfibrillen beschreibt. Schmidt (Freiburg i/Schl.).

---

2) Ueber die Insel des Ungulatengehirns, von M. Holl. (Archiv f. Anat. u. Phys. 1900. Anat. Abthlg. S. 295.)

Verf. zieht aus seinen eingehenden, allerdings bezüglich der Deutung nicht ganz einwandfreien Beobachtungen den Schluss, dass allen untersuchten

Digitized by Google

Ungulatengehirnen eine namentlich in die Länge entwickelte Inselwindung zukommt. Bei einigen Arten zeigt sie deutlich den Charakter einer Bogenwindung. In allen Fällen soll sie der 1. Bogenwindung des Ungulatengehirns entsprechen. Oefter (Rennthier, Pferd) hat Verf. Sulci und Gyri breves gefunden. Mit Recht wird die grosse Variabilität der Furchung (innerhalb einer Species) betont. Besonders werthvoll sind die Abbildungen (u. A. Rhinoceros- und Tapirgehirn.)

Th. Ziehen.

---

3) **A topographical atlas of the spinal cord,** by Alexander Bruce. (London, Edinburgh and Oxford 1901, Williams and Norgate.)

Die Kenntniss einzelner Gebiete des Centralnervensystems nähert sich allmählich einem gewissen Abschluss. So haben wir über die Rückenmarksfaserung in den letzten Jahren in zahlreichen Arbeiten fast durchweg Uebereinstimmendes erfahren. Gerade jetzt wendet sich aber das Interesse derjenigen, welche sich mit dem Rückenmarke beschäftigen, neuen, besonderen Aufgaben — der Localisation der einzelnen Muskelkerne — zu. Die Fortschritte der Segmentaldiagnose sowohl, als namentlich auch die Aenderungen, welche allmählich in der Auffassung des Gesammtkörpers durch die modernen anatomischen Forschungen über die Segmentanordnung aller Theile des Körpers, der Muskeln sowohl als der Nerven, ja der Arterien und der Knochen, eingetreten sind, machen solche Untersuchungen zu einem neuen wichtigen und schönen Studium. In diesem Stadium unserer Arbeit kommt ein trefflich ausgeführter Atlas sehr gelegen, den Verf. in Edinburgh eben veröffentlicht hat. Verf. hat das Rückenmark einer jungen Frau in seine sämmtlichen Segmente zerlegt, diese geschnitten und aus jeder Segmentserie denjenigen Schnitt gewählt, welcher alle Charakteristica des betreffenden Segmentes am Besten bot. Diesen hat er photographirt. Bei einigen Segmenten mussten, weil zu viel Aenderungen der Form vorkommen, auch zwei Schnitte abgebildet werden. Auf 32 sehr schönen Lichtdrucktafeln veröffentlicht er die gewonnenen Bilder. Jedem nach der Markscheidenmethode gefärbten Bilde ist ausserdem ein Abschnitt beigegeben, der die grossen — sog. motorischen — Zellen nach einem Toloidinblaupräparat darstellt. Auch hier mussten mehrfach zwei Bilder gegeben werden. Verf. spricht die Hoffnung aus, dass die hier abgebildeten Typen sich nicht nur bei der Identification einzelner Schnitte nützlich erweisen werden, sondern auch als Grundlage beim Vergleich gegen Pathologisches, und schliesslich, dass sie als gutes Hülfsmittel bei dem Studium der Localisation dienen möchten. Ref. kann diesen Wünschen nur beistimmen. Gewiss wird der neue Atlas ein willkommenes Hülfsmittel in diesen drei Richtungen sein. Neben der guten technischen Ausführung der Schnitte und der Photographieen ist auch die gesammte künstlerische Anlage hervorragend.

Edinger (Frankfurt a/M.).

Experimentelle Physiologie.

4) **Untersuchungen über den Ursprung und Betrachtungen über die Bedeutung der Glandula pituitaria,** von Collina. (Arch. ital. de biolog. XXXII. S. 1.)

Die Arbeit bietet im Wesentlichen eine Uebersicht der über den Bau und die Function der Hypophyse geltenden Anschauungen. Verf. selbst ist der Meinung, dass den Thatsachen am meisten seine Hypothese gerecht wird, welche besagt, dass die Hypophyse die Aufgabe habe, einen für die normale Ernährung des Nervensystems nöthigen Saft zu produciren; der Ausfall der Hypophysefunction führe zu einem raschen Zerfall des Nervensystems. Anatomische Untersuchungen

Digitized by Google

an Hühnerembryonen, die sehr cursorisch mitgetheilt werden, lassen Verf. unter Verwerthung der Resultate Anderer die Ansicht vertreten, dass die Hypophyse dreifacher Herkunft sei: 1. der Hirnantheil, pars infundibularis, 2. der ektodermale, der bei den Säugern sehr atrophirt ist und dem Rest des Hypophysenganges entspricht, und 3. der entodermale, welcher die Hauptmasse und den bei höheren Thieren allein functionirenden Bestandtheil ausmacht.

Geelvink (Herzberge).

---

5) **Wird durch die Thyreoidea ein sich normalerweise im Organismus bildendes Gift zerstört?** von Baldi. (Arch. ital. de biolog. XXXI. S. 281.)

Die Frage wird verneint — wenigstens für ein in den Blutstrom übergehendes eventuelles Gift — auf Grund von Experimenten an Hunden, denen nach vollständiger Thyreoidektomie vor Eintritt thyreopriver Erscheinungen beträchtliche Mengen eines durch Kältesedimentirung gewonnenen Hundeserums intraperitoneal wiederholt injicirt wurde; dieses Serum stammte von Hunden, welche im Augenblicke des Aderlasses schwere — acute oder chronische — Zeichen thyreopriver Erkrankung geboten hatten. Keiner der injicirten Hunde zeigte unmittelbar nach den Injectionen Intoxicationserscheinungen, sie gingen jedoch sämmtlich später an Cachexia thyreopriva zu Grunde.

Die Thatsache, dass ein Aderlass auf den Zustand thyreoidektomirter Hunde günstig einwirkt, hat auch Verf. wieder beobachtet, doch kann sie jetzt nicht mehr gedeutet werden durch Entfernung eines im Organismus entstandenen Toxins.

Geelvink (Herzberge).

Pathologie des Nervensystems.

6) **Unfallnervenkrankheiten,** von Prof. Edinger und Dr. Auerbach. (Real-Encyklopädie der gesammten Heilkunde. 3. Auflage.)

In einem allgemeinen Theil wird zuerst die sogen. Commotio medullae spinalis, die bestehenden Zweifel an der Existenz einer solchen, dann die Gruppe der traumatischen Neurosen besprochen. Die Verff. skizziren ihren Standpunkt hinsichtlich der Pathogenese scharf dahin, dass die Entstehung der traumatischen Neurosen einstweilen nur psychologisch zu analysiren sei. Symptome und Verlauf bilden ein zweites grosses Kapitel. Hier werden die Hauptäusserungen und Hauptformen des Auftretens der Neurosen nach Trauma aufgeführt und zum Theil an ausgewählten Beispielen erläutert.

Diagnose, Begutachtung, Simulation, Aggravation folgen daraufhin in der Besprechung. Dieser Abschnitt ist etwas stiefmütterlich behandelt, wohl weil über Simulation noch an einer anderen Stelle des Sammelwerkes gehandelt wird. Die Verff. nehmen betreffend der Simulation den wohl allgemein jetzt acceptirten Standpunkt ein. Verlauf, Prognose und Behandlung bilden den letzten Abschnitt des Aufsatzes, welchem ein — allerdings nicht erschöpfendes — Litteraturverzeichniss beigegeben ist.

P. Schuster (Berlin).

---

7) **Ein Fall von Unfallneurose,** von Buttersack. (Charité-Annalen. 1900. XXV.)

51jähr. Eisenhobler erhält am 28. November 1900 durch das Reissen eines Treibriemens einen Schlag mit diesem gegen den Hinterkopf. Einige Secunden bewusstlos, arbeitete er später weiter. April 1899 Klagen über Schwindel, Kopfschmerzen und Vergesslichkeit, kurz darauf Zittern des Kopfes und des rechten

Digitized by Google

Armes. Aufnahme im November 1899. Bei ruhiger Bettlage keine auffallenden Symptome. Hinterhaupt klopfempfindlich. Beim Aufrichten starkes Zittern des Kopfes, geringeres des Rumpfes. Gang schwankend. In den nächsten Wochen Verschlimmerung der Symptome. Der Gang wurde spastisch, die Musculatur der Extremitäten war sehr rigide, Abnahme der groben Kraft, besonders rechts. Anästhesie der rechten Körperhälfte, grobschlägiges Zittern des rechten Armes, hochgradiges Stottern. Druck auf den Kehlkopf machte die Sprache sofort fliessend, ebenso coupirte Druck auf die verschiedenen Stellen des Körpers das Zittern. Pat. konnte nur mit Unterstützung und selbst dann nur äusserst mühsam gehen. Es gelang, das Zittern durch fixirende Verbände, die Sprachstörung durch methodische Sprech- und Inspirationsübungen, die Gehstörung durch Gehübungen zu beseitigen, die Anästhesie verschwand unter dem Einfluss hypnotischer Suggestion. Indessen trat das Zittern nach Abnahme der Verbände wieder auf und war auch in der Folge nicht dauernd zu beseitigen, auch seine Klagen über Kopfschmerzen und Schwindel wichen keinerlei suggestiver Behandlung, während die Störungen der Sprache, der Sensibilität und des Ganges definitiv geheilt blieben. Von Interesse ist bei dem Falle, dass der rechte Arm des Pat. bei seiner Beschäftigung einer dauernden maschinellen Erschütterung ausgesetzt war, und dass das Trauma die stärksten Erscheinungen der Neurose in diesem Gliede provocirt hatte.

Martin Bloch (Berlin).

---

8) **Ein Fall von neurasthenischem Schütteltremor nach Trauma,** von Dr. Ph. F. Becker. Aus der medicin. Universitätsklinik in Bonn. (Münchener med. Wochenschr. 1900. Nr. 10.)

Der nicht erheblich belastete, aber schon als Kind nervöse 24jähr. Patient erlitt einen Pferdehufschlag in die rechte Inguinalgegend. In Folge davon stellte sich Zittern in den Armen und am Kopf ein, das noch 7 Monate später bestand und den wichtigsten Gegenstand der vorliegenden Arbeit bildet. Es wird als neurasthenischer Schütteltremor aufgefasst. Von anderen neurasthenischen Symptomen fand sich psychische Depression, mangelnde Concentrirungsfähigkeit, unruhiger Schlaf, Kopfschmerz und Steigerung der Sehnenreflexe. Das Zittern ist mässig schnellschlägig und unregelmässig nach Frequenz und Amplitude. Am Kopf gehen die Bewegungen vorwiegend um eine verticale Axe. Hier wie an den Armen steigert psychische Erregung den Tremor. Er besteht fast andauernd und erinnert bald an den der multiplen Sklerose, bald an Paralysis agitans, lässt sich aber von beiden durch sichere Merkmale trennen. Auf die bedeutende Stärke und die hartnäckige Persistenz des Tremors wird besonders hingewiesen.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

9) **Injuries of the nerves due to fracture,** by Charles Green Cumston, M. D. (Boston). (Pediatrics. 1900. 1. April.)

Ein 16jähriges Mädchen erlitt eine Fractur des linken Humerus über der Condylengegend. Nach Abnahme des angelegten Schienenverbandes konnte Pat. die Hand nicht bewegen und suchte deswegen ärztliche Hülfe auf. Es fand sich eine Lähmung im Bereiche des N. medianus mit folgenden Symptomen: die Pronation ist eingeschränkt, die Function des Daumens hochgradig alterirt, die Sensibilität an den Fingern, namentlich dem Zeigefinger, gestört. Da sich in der Ellbogengegend ein Narbengewebe mit Callus fühlen liess, so wurde in der Annahme, dass dadurch der Medianus geschädigt sei, zur Operation geschritten. Thatsächlich fand sich ein scharfer Knochenvorsprung, welcher den über ihn verlaufenden Nerven in der Länge von 2 cm breiter und dünner gemacht hatte, als an den intacten Nerventheilen. Die Knochenkante wurde weggemeisselt, das Bett

Digitized by Google

des Nerven geglättet und derselbe von dem umgebenden Narbengewebe befreit. Die Wunde heilte rasch zu, und nach einigen Wochen war bis auf geringe Defecte der Daumenbewegung die Function der Hand wiederhergestellt.

Verf. nimmt den vorliegenden Fall zum Ausgangspunkt einer kurzen Besprechung der Nervenverletzungen bei Fracturen. Dieselben sind entweder primär, gleichzeitig mit der Verletzung gesetzt, oder secundär, während des Heilungsprocesses entstehend. Die primäre Nervenschädigung heilt manchmal spontan, oft ist eine Operation nöthig; innerhalb des fixen Verbandes entgehen nicht selten langsam heilende Störungen dem Arzte und Patienten. Secundäre Alteration der Nerventhätigkeit wurde durch Narben- bezw. Callusgewebe verursacht; manchmal ruft ein dislocirtes Knochenfragment noch secundär Nervenläsionen hervor. Am meisten betroffen werden die Extremitätennerven (namentlich Radialis, weniger häufiger der N. inframaxillaris et infraorbitalis). Complete Zerreissung eines Nerven kommt bei offenen Fracturen ebenfalls zur Beobachtung und bietet gleichfalls günstige Chancen für ein operatives Vorgehen. Einige Detailfragen erörtert Verf. durch Beispiele aus der Litteratur. Zappert (Wien).

10) **Ueber die Bedeutung der Lumbalpunction für die Diagnose und Therapie der Haematorhachis traumatica,** von Strauss. (Charité-Annalen. 1900. XXV.)

Es handelt sich in der Beobachtung des Verf.'s um einen 47jähr. Zimmermann, der von einem Wagen zu Boden gestürzt war, $^1/_4$ Stunde bewusstlos lag, nachdem er zu sich gekommen war, aber noch einen halbstündigen Weg zu seiner Wohnung zurücklegen konnte. Hier legte er sich sofort zu Bett, klagte über Schmerzen in der linken Kopfhälfte, Steifigkeit und Schmerzen im Genick, Schmerzen im Kreuz und in den Beinen; einmaliges Erbrechen. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen, keine äusseren Verletzungen. Mit denselben Klagen wird Pat. wenige Tage nach dem Unfall in die Charité aufgenommen. Die Untersuchung ergiebt keine ausgesprochenen Lähmungserscheinungen, doch vermeidet Pat. wegen Schmerzen ängstlich jede Bewegung des Kopfes, des Rumpfes und der Beine. An der Wirbelsäule keine Deformität, Hyperästhesie der Beine, des Os sacrum und der Lendenwirbelsäule. Nachdem dieser Zustand 11 Tage unverändert angedauert hat, werden bei der Lumbalpunction 15 ccm theerfarbenes Blut bei einem Druck von 230 mm Wasser entleert. Danach schnelle Besserung, so dass Pat. nach 4 Tagen entlassen werden konnte. Verf. betont die diagnostische und vor Allem auch die therapeutische Bedeutung der Lumbalpunction in seinem Falle, der als traumatische Hämatorhachis aufzufassen sei; die mikroskopische Untersuchung der Spinalflüssigkeit hatte wohlerhaltene und ausgelaugte rothe Blutkörperchen, letztere in Stechapfelform und Leukocyten, letztere etwas reichlicher als im gewöhnlichen Blut, ergeben. Martin Bloch (Berlin).

11) **Ein Fall von Schussverletzung des Rückenmarks bei Selbstmordversuch,** von Dr. Béla Konrád. (Pester med.-chirurg. Presse. 1900. Nr. 45—47.)

Beschreibung eines Falles, bei dem die vorhandenen Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen eine genaue Local-, d. h. Segmentdiagnose ermöglichten; dieselbe wurde durch Röntgographie bestätigt und die Revolverkugel operativ entfernt; sie lag in der Höhe des 4. und 5. Lumbalsegments. Pat. unterlag später einer eitrigen Meningitis. H. Haenel (Dresden).

Digitized by Google

12) **Poliomyelitis anterior chronica nach Trauma,** von Ernst Meyer, Privatdocent und Assistenzarzt der psychiatr. Klinik zu Tübingen. (Münchener med. Wochenschr. 1901. Nr. 5.)

59jähr. Bauer. März 1900 Verletzung am rechten Fuss. Direct im Anschluss an diesen Unfall bildet sich im Laufe von 6—8 Monaten eine fast völlige Lähmung des rechten und grosse Schwäche des linken Beines aus mit unzweifelhaft progressiver Tendenz. Dabei: Atrophie der Musculatur, starke elektrische Veränderungen, Herabsetzung bezw. Fehlen der Haut- und Sehnenreflexe im Gebiete der Lähmung, Parästhesieen, doch keinerlei objective Sensibilitätsstörungen. Blase und Mastdarm frei. Keine Spasmen.

Diagnose: Poliomyelitis anter. chron. Auffallend sind die Parästhesieen.

Verf. nimmt einen ursächlichen Zusammenhang zwischen der Krankheit und dem erlittenen Unfall als wahrscheinlich an (moleculäre Veränderung des Rückenmarks durch Erschütterung [Erb]). Kurt Mendel.

---

13) **Zur Lehre der postoperativen Seelenstörungen,** von Dr. G. Engelhardt. (Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. 1900. LVIII.)

Aus der Zusammenstellung der Ansichten vieler Autoren und einer Reihe selbstbeobachteter Fälle wird Verf. zu folgenden Schlüssen geführt:

1. Die postoperativen Psychosen entwickeln sich am häufigsten bei prädisponirten Individuen (durch Heredität, chronische Intoxicationen, Kummer, schwächende Krankheiten).

2. Die Erschöpfung, welche durch die Operation selbst bedingt ist, bezw. durch die den operativen Eingriff veranlassende Krankheit, kann als ursächliches, höchstens als auslösendes Moment bei prädisponirten Fällen angesehen werden.

3. Einige Fälle von postoperativen Psychosen im engeren Sinne giebt es, welche ätiologisch bisher einem Verständniss noch nicht zugänglich sind; dieselben gehören aber zu den grossen Seltenheiten. H. Haenel (Dresden).

---

14) **Beitrag zur Pathologie des Halssympathicus,** von Dr. Heiligenthal, Nervenarzt in Baden-Baden, früher Assistenzarzt an der psychiatr. Klinik zu Tübingen. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XXXIII.)

Durchschneidet man beim Thier den Halssympathicus, so findet man zunächst dauernde Verengerung der Pupille, Enge der Lidspalte, stärkere Injection der Hautgefässe und erhöhte Temperatur auf der betreffenden Seite, Herabsetzung bezw. völlige Aufhebung der Schweisssecretion und Störungen der Speichelsecretion. Später kommen noch hinzu: Zurücksinken des Bulbus, verbunden mit Abnahme der Spannung und hin und wieder Atrophie der betreffenden Gesichtsseite.

Bei 5 Kranken der Tübinger psychiatr. Klinik fand Verf. diese Cardinalsymptome der Halssympathicuslähmung in wechselnder Vollkommenheit wieder: 4 Mal bestand Struma, 1 Mal hatte ein Trauma stattgefunden. Weniger die Grösse der Struma, als ihre Ausdehnung nach hinten und nach der Seite wird dem Halsstrang des Sympathicus gefährlich; der letztere ist auf der Wirbelsäule und ihren Muskeln festgeheftet und kann bei Verschiebung des Gefässstranges diesem nicht folgen, wie es der Vagus thut. In dem traumatischen Falle war die Sympathicuslähmung combinirt mit einer Lähmung des Armes; der Sitz der Läsion ist ausserhalb der Medulla spinalis zu suchen. Constant fanden sich bei den beobachteten Kranken dauernde Enge der Lidspalte und der Pupille auf der gelähmten Seite, sowie Verschiedenheit in der Innervation der Gefässe im Vergleich mit der gesunden Seite. Vermehrung der Thränensecretion bemerkte Verf. nur einige Male, Sistirung der Schweisssecretion auf der gelähmten Seite nur ein

Digitized by Google

Mal. Asymmetrie der Gesichtshälften war ebenfalls nur in einem Theil der Fälle vorhanden und Verf. schiebt sie hier zum grossen Theil auf hochgradigen Schwund des die Grube unter dem Jochbein ausfüllenden Fettpolsters — also auf einen trophischen Vorgang. In einem Falle war stärkere Röthung auf der gesunden Seite zu bemerken, während die Temperatur bei mehrfachen Messungen auf der kranken Seite höher war; in einem anderen Falle fand sich auf der kranken Seite zeitweise niedrigere Körperwärme.

Verf. bemerkt, dass die Lähmung des Sympathicus, von Traumen abgesehen, durch Geschwülste, Abscesse, Aneurysmen, entzündliche oder infectiöse Processe am Halse, besonders oft aber durch Struma hervorgerufen wird.

G. Ilberg (Sonnenstein).

---

15) **Beitrag zur Kenntniss der recurrirenden Tetania gravidarum**, von Dr. C. Hödlmoser. (Wiener klin. Wochenschr. 1900. Nr. 28.)

Die 33jährige Patientin hatte bis zu ihrem 17. Lebensjahre an 3—4 Mal jährlich sich wiederholenden Krämpfen der oberen Extremitäten und der Gesichtsmuskeln gelitten. Diese Krämpfe traten später zur Zeit der Gravidität wieder auf. Um die Mitte der 7 folgenden Graviditäten stellten sie sich ein, und zwar zur Zeit, als die Patientin die ersten Kindsbewegungen spürte. Die gegenwärtig 33 Jahre alte, im 6. Graviditätsmonate befindliche Frau leidet seit einigen Tagen wieder an Krämpfen. Die Hände in Geburtshelferstellung, die Daumen stark opponirt, Ellbogengelenke in Beugestellung, die übrigen Muskelgebiete des Körpers in leichtem Hypertonus; das war das Bild des 3 Stunden dauernden Anfalles. Chvostek und Trousseau positiv, Tremor manuum, normale Sensibilität. Eine elektrische Prüfung konnte wegen zu kurzer Beobachtungsdauer nicht vorgenommen werden.

Der Fall ist durch seine häufigen Recidive bemerkenswerth. Die schon im Pubertätsalter aufgetretenen Anfälle beweisen, dass Patientin für diese Erkrankung besonders disponirt war; jede folgende Gravidität bildete ein auslösendes Moment für die Anfälle.

Verf. schlägt für solche Fälle häufiger, aber durch grössere Zwischenräume getrennter Anfälle von Tetanie die Bezeichnung „recurrirend" an Stelle von recidivirend vor, analog der Bezeichnung „recurrirende Polyneuritis".

J. Sorgo (Wien).

---

16) **Tétanie au cours d'une entéro-colite aiguë**, par Dr. Charles Leroux. (Archives de médecine des enfants. 1901. Februar. IV.)

Im Verlaufe eines schweren Darmkatarrhs (am 15. Tage) treten bei einem 2jähr. Kinde allgemeine Convulsionen und dauernd Spasmen der Extremitäten auf. Die allgemeinen Krämpfe gehen in den nächsten Tagen zurück, die Contracturen bestehen fort und bieten folgendes Bild: Hände stark palmarwärts flectirt, Finger den Daumen bedeckend in Geburtshelferhandstellung, Beine in starker Extension, Füsse in Varo-equinusstellung, Zehen gebeugt. Bei Druck auf die Bicipitalfurche steigert sich die Handcontractur; das Facialisphänomen wurde nicht geprüft. Sonstige Krankheitserscheinungen (ausser dem Darmkatarrh) zeigt das Kind keine. Rachitis besteht nicht. Nach mehrtägigem unveränderten Bestehen gehen die Spasmen allmählich zurück, das Darmleiden bessert sich gleichfalls und das Kind wird schliesslich völlig gesund. Verf. hält den Zustand für Tetanie und bezeichnet ihn als eine seltene Complication acuter Darmprocesse im Kindesalter. (Zweifellos handelt es sich hier um einen Fall der in letzter Zeit von pädiatrischer Seite mehrfach beschriebenen Dauerspasmen [persistirende

Digitized by Google

Tetanie, Escherich; Muskelspasmen bei schweren Säuglingskrankheiten, Zappert; Myotonie, Hochsinger], deren Zugehörigkeit zur Tetanie recht zweifelhaft erscheint. Ref.) Zappert (Wien).

17) **Ueber Eklampsie, Tetanie und Poliomyeloencephalitis der Kinder,** von Dr. Luigi Concetti. (Allg. Wiener med. Zeitung. 1900. Nr. 25—28.)

Verf. spricht über Fälle von Eklampsie, Tetanie, Meningismus, Poliomyelitis, Polioencephalitis der Kinder, die er von einem gemeinsamen ätiologischen Gesichtspunkte aus als Intoxicationskrankheiten betrachtet, theils infectiöser, theils bakteriell-toxischer Natur oder von Producten fauler Darmgährung herrührend. Je nach der Disposition des Kindes im Allgemeinen, jener der verschiedenen Theile seines Nervensystems im Besonderen, je nach der Wirksamkeit eventuell vorausgegangener schädigender Momente (Lues, Alkoholismus, Asphyxie bei der Geburt) wird es bald zu leichten, bald schwereren, unter diesem oder jenem Bilde erscheinenden, bald rein functionellen, bald anatomisch bedingten Störungen kommen.
J. Sorgo (Wien).

18) **Casuistische Beiträge zur Tetanie und den anderen tonischen Krampfformen bei Magendilatation,** von Hans Ury. [Aus der Privatklinik für Magen- und Darmkrankheiten von Dr. J. Boas in Berlin.] (Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 29 u. 30.)

Neben der fast immer letal endenden echten Tetanie kommen bei Magendilatation andere tonische tetanie-ähnliche Krampfformen vor, welche prognostisch erheblich günstiger sind, ferner sogen. Abortivformen (Parästhesieen in den Extremitäten ohne eigentliche Krampfzustände).

Bei echter Tetanie ist während des Anfalls ein Versuch mit Narcoticis erlaubt, wichtig vor allem beständige Flüssigkeitszufuhr, Aehnliches gilt für die Therapie der anderen tonischen Krampfzustände. Die Abortivformen erfordern als Alarmsymptome schleunigste und energische Wasserzufuhr.

Vom prophylaktischen Standpunkt befürwortet Verf. gleich Albu bei echter Tetanie die möglichst frühzeitige Operation: meist wird die Gastroenterostomie genügen. Ohne Operation gehen solche Fälle fast sicher zu Grunde.

Tetanie-ähnliche Anfälle geben keine zwingende Indication für chirurgisches Eingreifen ab. Hat eine consequent durchgeführte, sachgemässe Behandlung fehlgeschlagen oder verheisst die innere Therapie von vornherein keine dauernden Erfolge (starre enge Narbenstricturen am Pylorus oder Duodenum), ferner bei carcinomatösen Pylorusstenosen kann man die Operation anrathen. In frischeren Fällen warte man ruhig ab und gebe entsprechende Diät, Ausspülungen, Klysmata.

Die prämonitorischen Symptome sind, wie oben angegeben, intern zu behandeln, ein operativer Eingriff ist nur dann sofort geboten, wenn die Untersuchung echte Tetanie ergiebt. R. Pfeiffer.

19) **Morbus Basedowii, særlig med hensyn til patogenese og behandling,** af H. J. Vetlesen. (Norsk Mag. f. Lägevidensk. 1899. XIV. S. 756.)

Nach dem Verf. beruht die Basedow'sche Krankheit auf einer von der Schilddrüse ausgehenden Autointoxication, deren primärer Impuls im Nervensystem, in einer perversen Innervation, zu suchen ist. Auf bestimmte nervöse Organe wagt Verf. nicht hinzuweisen, auch den Sympathicus mag er nicht in den Vordergrund stellen. — Einen in früherer Zeit beobachteten Fall abgerechnet, den Verf. nicht zum Gegenstand eines genaueren Studiums gemacht hat, hat er 13 typische

Digitized by Google

Fälle von Basedow'scher Krankheit beobachtet und 8 Fälle, in denen das Krankheitsbild verwischt, nicht vollständig entwickelt war.

In 7 von den 13 typischen Fällen war erbliche Belastung vorhanden, in einem konnte möglicherweise erbliche Disposition zu Herzfehler angenommen werden. Gelegenheitsursachen waren deprimirende Gemüthsbewegungen, Schreck, geistige Ueberanstrengung und in 3 Fällen, von denen in zweien keine erbliche Disposition bestand, Influenza. Bei nicht weniger als 6 von den 13 Kranken bestand nebenbei auch Hemikranie, bei zweien erblich, auf deren Beziehung zum gewöhnlichen Kropf Verf. schon früher hingewiesen hat.

In Bezug auf die Therapie erwähnt Verf. die Anwendung von Schwefelsäure, die sich ihm in einigen Fällen günstig erwies, und empfiehlt, die Anwendung von phosphorsaurem Natron zu versuchen. Schilddrüsenpräparate hat Verf. nicht angewendet, weil sie eine potenzirte Functionirung der Schilddrüse herbeiführen und bei Gesunden Symptome der Basedow'schen Krankheit erzeugen können; Thymus verdient dagegen nach dem Verf. versucht zu werden. Durch die Resection der Schilddrüse kann nach Verf., wie er aus seinen eigenen Erfahrungen und denen Anderer schliesst, in manchen Fällen eine wirkliche und dauernde Heilung erzielt werden, in anderen Fällen nur eine relative Heilung oder bedeutende Besserung mit Neigung zu Recidiven, in manchen auch nur eine vorübergehende, unbedeutende Besserung, je nachdem nach der Operation Schrumpfung mit Aufhebung der toxischen Secretion oder Proliferation zurückgebliebener Reste der Schilddrüse eintritt. Walter Berger (Leipzig).

20) **Association des syndrômes Basedowien, sclérodermique et tétanique,** par E. Dupré et G. Grillain. (Bull. et mém. de la soc. médic. des hôpit. de Paris. 1900. Mai.)

Bei einer 34jähr., schwer hereditär belasteten Frau, die verschiedene Stigmata der Degeneration an sich trug, entwickelten sich im Alter von 13 Jahren die ersten Zeichen von Morbus Basedow, die bald in voller Ausbildung vorhanden waren. Im Alter von 24 Jahren traten an den beiden letzten Fingern der linken Hand die Zeichen von Sklerodermie auf, die jetzt beide Hände, Stirn und Nase befallen hat. Mit 29 Jahren traten häufige Anfälle von Tetanie auf, die jetzt noch andauern und auch von den charakteristischen Veränderungen in der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln begleitet sind. — Für das Zusammentreffen der beiden ersten Affectionen konnte Verf. 12 Beobachtungen in der Literatur finden; das Auftreten von Tetanus bei Basedow'scher Krankheit ist etwas ausserordentlich Seltenes. — Das verbindende Glied in ihrem Falle sehen die Verf. in der Erkrankung der Schilddrüse, von der ja bekannt ist, dass sie zu jeder der drei Krankheiten einzeln in Beziehung treten kann.

H. Haenel (Dresden).

21) **Neue Beiträge zur Pathogenese der Basedow'schen Krankheit,** von Dr. Ladislaus Haskovec. (Wiener med. Wochenschr. 1900. Nr. 2.)

Verf. verweist in der Arbeit auf seine im Institut Spina ausgeführten Versuche mit Injection von Schilddrüsenextract. Es trat danach immer Pulsbeschleunigung auf, welche, wie Durchschneidungsversuche der Vagi, der Medulla oblongata und des Rückenmarks, sowie Exstirpation der sympathischen Ganglien ergaben, auf centrale Reizung der Accelerantes zurückgeführt werden musste.

Es ist damit die „Brücke zwischen der toxischen und sympathischen Theorie hergestellt".

Nach Verf. ist also die Basedow'sche Krankheit auf eine Functionsstörung

Digitized by Google

der Schilddrüse zurückzuführen, deren toxische Producte eine beinahe elective Wirkung auf das sympathische Nervensystem zeigen.

J. Sorgo (Wien).

---

32) Altes und Neues über die Basedow'sche Krankheit und ihre chirurgische Behandlung, von Dr. J. Schulz. (Wiener med. Blätter. 1900. Nr. 14—17 u. 20—23.)

Verf. theilt nach einer die Symptomatologie, Pathologie und Therapie in kurzen Zügen zusammenfassenden Litteraturübersicht, die operativen Resultate Kümmel's aus dem Neuen allgemeinen Krankenhaus in Hamburg mit. Er berichtet über 20 Fälle von Schilddrüsenoperation bei meist ausgesprochenem und schwerem Basedow mit durchwegs gutem Erfolge. In der Mehrzahl der Fälle wurde Heilung erzielt. Die Resultate sind Dauerfolge, denn die Nachuntersuchungen, die in jedem Falle vorgenommen werden konnten, erfolgten nach $1^1/_2$—11 Jahren. An dem Nutzen und der Berechtigung der Operation kann demnach wohl nicht gezweifelt werden.

J. Sorgo (Wien).

---

23) Zur Frage der Pathogenese der Basedow'schen Krankheit, von Dr. J. Troitzki. (Inaug.-Dissert. 1900. St. Petersburg. [Russisch.])

Die aus dem klinischen Laboratorium von Prof. Ssirotinin stammende Arbeit zerfällt in zwei Theile: Der erste enthält eine ausführliche kritische Uebersicht der verschiedenen Theorieen der Basedow'schen Krankheit. Verf. zeigt hier, dass die Mannigfaltigkeit der die Basedow'sche Krankheit betreffenden klinischen, pathologisch-anatomischen und experimentellen Thatsachen sich durch keine der bisher vorgeschlagenen Hypothesen einwandsfrei erklären lässt, und dass auch die neuen Versuche Cyon's über Beeinflussung der Herzthätigkeit und der Glandula thyreoidea durch den N. depressor keine wesentliche Bedeutung für eine einheitliche Auffassung des genannten Leidens haben. Am Wahrscheinlichsten erscheint ihm die von Byrom-Bramwell, Brissaud, Marie u. A. vertretene Ansicht, dass der Ausgangspunkt der Krankheit im Centralnervensystem gesucht werden muss, und dass die Functionsveränderung der Glandula thyreoidea, trotz ihrer wesentlichen Bedeutung, selbst durch krankhafte Innervation seitens des Gehirns bewirkt wird. Im zweiten Theil berichtet Verf. über seine eigenen Experimente, die die Aufgabe hatten, zu erforschen, inwiefern Läsionen des verlängerten Marks bei Thieren Symptome der Basedow'schen Krankheit hervorbringen, im Anschluss an die experimentellen Untersuchungen von Filehne, Bienfait und Durduffi. Als Versuchsthiere dienten ausschliesslich Kaninchen. Verf. brachte den Thieren eine Läsion der Corpora restiformia bei, indem er an das laterale Feld des verlängerten Marks einen nadelförmigen Thermokauter applicirte oder daselbst mit einem Gräfe'schen Messer einen Einschnitt machte. Bei derartig operirten Thieren wurde Beschleunigung der Herzthätigkeit und Hervortreten der Augäpfel beobachtet. Weitere Versuche zeigten, dass die Erscheinung des Exophthalmus bei Läsion eines Corpus restiforme am contralateralen Auge auftritt, und dass sie durch eine Erregung zu Stande kommt, die vom verlängerten Mark durch den Halstheil und das obere Ganglion des N. sympathicus geleitet wird. Die Erregung der Herzthätigkeit dagegen geht durch das untere Hals- und obere Brustganglion des N. sympathicus. Ausserdem beobachtete Verf. in einer Reihe seiner Versuche bei Läsion der Corpora restiformia Hyperämie der Glandula thyreoidea. Die mikroskopische Untersuchung der Medulla oblongata der operirten Thiere zeigte, dass die Läsion, durch welche die Cardinalsymptome der Basedow'schen Krankheit sich reproduciren lassen, sich nicht auf einen eng

Digitized by Google

begrenzten Punkt beziehen lässt, sondern dass dazu eine ausgebreitete Läsion im dorsalen Gebiet des verlängerten Marks mit Einschluss der unteren Oliven vorhanden sein muss. P. Rosenbach (St. Petersburg).

---

24) **Maladie de Basedow dans l'enfance,** par Dr. Zuber. (Archives de médecine des enfants. 1900. II. Nr. 10.)

Auffallend ist bei dem hier beschriebenen Falle nicht nur das frühe Alter (13jähriges Mädchen), sondern auch der ungewöhnliche Verlauf. Zuerst stellte sich eine Vergrösserung der Schilddrüse mit rapider Abmagerung ein, dann kamen Herzklopfen, Zittern, Exophthalmus, so dass schliesslich der ganze Symptomencomplex des Morbus Basedow zu erkennen war. Während das Kind mit diesen Krankheitserscheinungen sich im Spital befand, trat ein schwerer Gelenkrheumatismus mit Pericarditis und Chorea auf; doch besserten sich die Basedow'schen Symptome zusehends, und 6 Monate nach dem ersten Anzeichen dieser Krankheit war dieselbe bis auf unbedeutende Reste geschwunden.

Eine kurze Zusammenstellung der Symptome des Morbus Basedow im Kindesalter schliesst sich früheren derartigen Arbeiten (Steiner) an.

Zappert (Wien).

---

25) **Zur Pathologie und Therapie der Basedow'schen Krankheit,** von Prof. Dr. Dinkler in Aachen. (Münchener med. Wochenschr. 1900. Nr. 21.)

Bei der anatomischen Untersuchung eines Falles von Basedow'scher Krankheit, der klinisch durch das Vorhandensein von Hemiplegie, bulbären und psychischen Störungen complicirt war, liessen sich nach Anwendung der Marchi-Methode in den corticomusculären, motorischen Leitungsbahnen Degenerationserscheinungen nachweisen. Ausserdem wurde dabei eine enorme Hyperplasie der Thymusdrüse festgestellt. In einem anderen Falle war in der Struma eine intensive Wucherung und Hyperplasie der Epithelzellen mit Neigung zur Bildung atypischer Drüsengänge in Form solider, geschwulstähnlicher Alveolen zu constatiren. In beiden Beobachtungen waren die Capillaren und Venen ausserordentlich erweitert, während die Arterien mehr normale Verhältnisse zeigten. Es kann somit von einem Ausgleich der pulsatorischen Blutbewegung durch den parenchymatösen Seitendruck keine Rede sein. In Bezug auf die Entstehung des Leidens ist Verf. der Ansicht, dass dabei Substanzen, welche auf Herz und Gefässsystem in gleicher Weise schädlich wirken, von Einfluss sind. Er stimmt der Möbius'schen Auffassung einer thyreogenen Intoxication nicht nur vollkommen bei, sondern glaubt auch mit ihm, dass bei der Entwickelung der Schilddrüsenveränderungen nervöse Einflüsse (Medulla oblongata, Sympathicus) keine ursächliche Rolle spielen. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

26) **Notes on two cases of exophthalmic goitre appearing suddenly in men, who have been in action,** by W. H. Haorland. (Brit. med. Journ. 1900. S. 584.)

Mittheilung von 2 Fällen von Morbus Basedowii, welcher bei zwei activen Soldaten sich acut entwickelte.

Im 1. Falle handelte es sich um einen 29jähr., nervös erregbaren Mann, der in der Schlacht bei Elandslaagte eine leichte, bald heilende Kopfwunde erhielt und bald darauf an ausgesprochener Basedow'scher Krankheit erkrankte. Als Ursache ist wahrscheinlich die durchgemachte nervöse Erregung anzusehen.

Der 2. Fall betrifft einen 30jähr., neuropathisch nicht belasteten, in allen Gefechten grösste Ruhe bewahrenden Pionier, der als Reconvalescent von einem

Digitized by Google

Ruhranfall ins Hospital kam und bald darauf die charakteristischen Krankheitssymptome zeigte. — Die Mutter des Pat. war wegen Struma operirt worden.

E. Lehmann (Oeynhausen).

---

27) **Hystérie et goître exophthalmique alternes**, par Ch. Féré. (Nouv. Icon. de la Salp. 1900. XIII. S. 494.)

Hysterie und Basedow finden sich oft vereint bei demselben Individuum; und zwar treten die eigentlichen hysterischen Symptome in der Regel früher auf als die Basedow-Symptome. Béclère geht sogar soweit, zu behaupten, dass die Hysterie eine Secretionssteigerung der Schilddrüse hervorrufe, die ihrerseits zur Vergiftung des Körpers und zum Basedow führe.

Zum Beweise dieser Theorie theilt Verf. die Krankengeschichte einer 59jähr. Frau mit, die lange Jahre an Symptomen einer linksseitigen Hysterie litt (Hemianästhesie mit Betheiligung des Geruchs, Geschmacks, Gehörs und Gesichtsfeldes und linksseitige Hemiparese). Zu diesen rein hysterischen Symptomen gesellten sich später rechterseits Symptome der Basedow'schen Krankheit, nämlich Exophthalmus des rechten Auges mit dem Graefe'schen Symptom und Tremor der Finger der rechten Hand; daneben zeigte sich eine Pulsbeschleunigung bis zu 120 Schlägen in der Minute.

Auffallend war, dass die primären hysterischen Erscheinungen einer Behandlung und jeweiligen Besserung zugänglich waren, ja seit 6 Jahren zum Theil ganz verschwanden, während die übrigens gutartigen Basedow-Symptome unverändert bestehen blieben.

Am Merkwürdigsten war aber, dass eine 18jähr. Tochter der Patientin seit ihrem 13. Lebensjahre an genau denselben hysterischen Erscheinungen der linken Körperhälfte litt, ohne dass bisher die Zeichen einer Basedow'schen Krankheit aufgetreten waren.

Facklam (Lübeck).

---

28) **Beitrag zur Aetiologie der Basedow'schen Krankheit und des Thyreoidismus**, von Dr. Robert Breuer. (Wiener klin. Wochenschr. 1900. Nr. 28.)

Im 1. Falle handelte es sich um einen 43jähr., vorher gesunden Mann, bei dem sich im Anschluss an eine acute, durch Staphylococcus bedingte abscedirende Thyreoiditis ein typischer schwerer Basedow mit wohl ausgebildeten Augensymptomen entwickelt hatte. Die Krankheit führte nach einem halben Jahre, zuletzt unter dem Bilde einer Psychose, zum Tode. Bei der Autopsie fand sich in der Schilddrüse ausser den Resten des Abscesses eine diffuse Hyperplasie des Organes mit leichten sklerotischen Veränderungen.

Der Fall ist insofern beachtenswerth, als sämmtliche Symptome, auch die Augensymptome, wohl sicher thyreogener Natur waren, da es doch kaum angeht, für den Exophthalmus eine besondere Ursache anzunehmen. Der Fall spricht einerseits gegen jene Autoren, welche nur auf Grund einer eigenthümlichen Neurose sich den echten Basedow erklären können, andererseits macht er wahrscheinlich, dass auch in anderen, nach Schreck u. s. w., vielleicht in Folge einer congestiven Hyperämie der Schilddrüse entstandenen Fällen, der Exophthalmus wie die übrigen Symptome rein thyreogener Natur sei.

Einer Reihe von anderen Fällen Basedow'scher Krankheit oder verwandter Symptomencomplexe war der Entwickelung des Krankheitsbildes therapeutischer Jodgebrauch vorausgegangen.

Bei 4 Fällen (3 Frauen, 1 Mann) mit alter Struma, bei welchen der Struma wegen oder wegen Gelenkschmerzen oder Arteriosklerose Natrium- oder Kaliumjodat gegeben wurde, entwickelte sich unter gleichzeitiger Verkleinerung der

Digitized by Google

Struma ein dem constitutionellen Jodismus entsprechendes Krankheitsbild: Schwäche, Zittern, Herzklopfen, Tachykardie, Durchfälle, psychische Erregung, rapide Abmagerung. Zwei Mal war Gräfe, ein Mal Stellweg positiv. Diese Symptome überdauerten das Aussetzen der Jodtherapie Monate lang. Exophthalmus war nie aufgetreten, 3 Mal aber war eine weitere Lidspalte und starrer Blick zu constatiren.

In 5 weiteren Fällen entwickelte sich nach der Joddarreichung ein typischer Basedow mit deutlichen Augensymptomen (Exophthalmus, Gräfe, Stellwag). In 3 Fällen fehlten vorher alle Symptome des Basedow bis auf eine leichte Struma. In zweien dieser Fälle war gegen letztere Jod-Jodkalisalbe gebraucht, im 3. Falle Pinselung der Nase mit Jodglycerin vorgenommen worden. In zwei weiteren Fällen hatte schon vor der Jodbehandlung Herzklopfen bestanden, in einem Falle mit, in dem anderen ohne gleichzeitige Struma. Im ersteren Falle waren Einreibungen mit Jodsalbe vorangegangen, im anderen wegen Wallungen und Kopfschmerzen Pillen mit 0,1 Kal. jod. verordnet und durch 6 Wochen deren je zwei täglich genommen worden. In beiden Fällen typischer Basedow im Anschluss an die Therapie. Daran reiht Verf. einen Fall von Basedow, welcher bis auf leichte Struma und geringen Exophthalmus geheilt, der aber im Anschluss an Jodpinselungen gegen eine Bursitis praepatellaris wieder recidivirte.

In den ersten 4 Fällen von Jod-Thyreoidismus handelte es sich durchweg um ältere, mehr als 50 Jahre alte Leute, in den Fällen von wirklichem Basedow nach Jodgebrauche aber um jüngere weibliche Individuen.

Auf Grund dieser Beobachtungen fordert Verf. zur Vorsicht auf in der Jodmedication bei Patienten, welche an Herzklopfen leiden, und ebenso bei älteren strumösen Individuen und bei allen mit Strumen behafteten Frauen. Ob derartige Beobachtungen, wie die mitgetheilten, von localen Verhältnissen abhingen und örtlich begrenzt sind, werden erst weitere Forschungen lehren.

Als Ursache des Jod-Thyreoidismus und Jod-Basedow ist die durch Jod angeregte Schilddrüsenresorption anzusehen. Das differente Verhalten verschiedener Individuen lässt sich durch verschiedene Empfindlichkeit des Organismus gegen das Schilddrüsensecret erklären. Der Umstand, das der Jod-Thyreoidismus vorwiegend bei älteren, der Jod-Basedow bei jüngeren Individuen auftritt, deckt sich mit der Thatsache, dass ältere Individuen wenig zu Basedow incliniren.

Auch diese Fälle sind ein weiterer Beleg für die thyreogene Aetiologie der Basedow'schen Krankheit. J. Sorgo (Wien).

---

29) **Basedow'sche Krankheit mit Myxödemsymptomen**, von Doc. Dr. Jos. A. Hirschl. (Wiener klin. Wochenschr. 1900. Nr. 27.)

Patientin, eine 33jähr. Frau, erkrankte an Typhus abdominalis, und im Anschlusse entwickelte sich eine typische Basedow'sche Krankheit. Nach 2 Monaten liessen die Herzpalpitationen nach, und es entwickelte sich nun eine Erkrankung der Gesichtshaut, in wulstartiger Verdickung der Haut am Rande des Unterkiefers bestehend und in teigiger Consistenz des Unterhautzellgewebes, und Veränderungen der Haut der Unterextremitäten. Haut und Unterhautzellgewebe verdickt, die Haut rothbraun, glanzlos, abschilfernd, faltenlos, mit erweiterten Follikelöffnungen, in denen die Haare fehlen. Die Haut ist kälter, straff gespannt, Faltenbildung unmöglich. Durch Fingerdruck ist die Haut nicht eindrückbar. Diese Veränderung setzte sich am Fussgelenke scharf ab. Rechts derselbe Process, nur geringer entwickelt. Zugleich machte sich Vergesslichkeit bemerkbar, und es trat Genitalatrophie auf. Herzpalpitationen, Tachykardie, Schweisse und alimentäre Glykosurie fehlten.

Das Zusammenvorkommen von Myxödem- und Basedow-Symptomen bei einem

Digitized by Google

Individuum erklärt sich Verf. so, dass Basedow-Symptome noch fortbestehen können, wenn auch die Hypersecretion der Drüse bereits aufgehört hat. Klinisch entspräche diesem Zustande eine Heilung des Processes mit Zurückbleiben von Basedow-Symptomen. J. Sorgo (Wien).

---

30) **Sur un cas de sommeil prolongé pendant sept mois par tumeur de l'hypophyse,** par F. Soca. (Nouv. Iconogr. de la Salp. 1900. XIII. S. 101.)

18jähr. Mädchen fällt eines Tages plötzlich ohne vorhergehende Krankheitserscheinungen beim Baden bewusstlos um. Nach dem Erwachen bemerkt sie eine Schwäche beim Gehen, Unsicherheit des Ganges und klagt über heftige Kopfschmerzen. Die Gehstörung nimmt rapide zu, ebenso verringern sich die Körperkräfte zusehends, so dass sie 3 Wochen nach diesem Anfall ins Hospital gebracht werden muss. Bei der Aufnahme: Visus fast = 0, beiderseitige Atrophia optici, Pupillen erweitert und lichtstarr, heftiges Erbrechen, Abnahme der Intelligenz. Keine Augenmuskellähmungen. — Das Erbrechen hört nach 5—6 Tagen ganz auf; ebenso verlieren sich nach wenigen Tagen die Kopfschmerzen. Aber schon am Tage nach der Aufnahme fällt Patientin in einen 7 Monate lang anhaltenden Schlaf, aus dem sie indessen jederzeit für wenige Augenblicke erweckt werden kann, und aus dem sie zuweilen auch spontan erwacht, aber nur um alsbald wieder einzuschlafen. Es gelingt, während des künstlichen Wachens ihr Nahrung zu geben und sie auch zum Sprechen zu bringen, aber sie bleibt müde und schläft gleich wieder ein, wenn man sie in Ruhe lässt. Der körperliche Status blieb während der ganzen Zeit der gleiche. 15 Tage vor ihrem Tode ergab die Untersuchung Folgendes: Hochgradige Intelligenzschwäche, keine Sprachstörung, völlige Amaurose, keine Augenmuskellähmungen. Abnahme des Geruchsvermögens rechts, hochgradige Schwäche der gesammten Musculatur, die r. > l.; Steigerung der Patellarreflexe. Niemals Convulsionen. Keine Pulsverlangsamung. — Sie starb sehr rasch an einer tuberculösen Bronchopneumonie.

Sectionsergebniss: Mandarinengrosses Sarkom der Basis, ausgehend von der Hypophyse. Dasselbe sass auf der Sella turcica, hatte die Optici mit Chiasma, die Corpp. mamillaria und das Tub. cinereum in sich aufgenommen, war bis in den 3. Ventrikel vorgedrungen und hatte die Hirnschenkel und Olfactorii leicht comprimirt, die Oculomotorii aber nur umwachsen, ohne dieselben zu comprimiren.

Verf. knüpft hieran Bemerkungen über Art und Vorkommen des prolongirten Schlafes bei Hirntumoren. Nicht zu verwechseln sei dieses Symptom mit der viel häufiger beobachteten Somnolenz oder dem prämortalen Koma Hirnkranker; ebenso wenig könne hier an einen hysterischen Schlafzustand gedacht werden. Am meisten Aehnlichkeit zeige dieser Fall mit den von Gayet und Wernicke beobachteten, wo der Tumor auch an ähnlicher Stelle (Basis des 3. Ventrikels) sass. Weitere Schlüsse will Verf. hieraus aber nicht ziehen.

Bemerkenswerth an dem Falle ist noch, dass die Kranke das Bernhardt'sche Symptom der Hypophysentumoren (Abnahme der Sehkraft bei ophthalmoskopisch normalem Verhalten der Sehnerven) nicht zeigte, und dass die Oculomotorii, trotzdem sie von Tumormasse umwachsen waren, ihre Function nicht eingebüsst hatten, wie es sonst die Regel bei Tumoren der mittleren Schädelgrube ist. Dies findet seine Erklärung in der Weichheit des Tumors, der das widerstandsfähigere Nervenpaar nicht hatte comprimiren können. Facklam (Lübeck).

---

31) **Un caso di acromegalia,** par E. Venuti. (Clinica med. ital. 1900. Nr. 6.)

Verf. theilt einen Fall von Akromegalie mit, die sich bei einem früher gesunden, hereditär nicht belasteten Manne im 29. Lebensjahr im Anschluss an eine

Digitized by Google

Influenza entwickelte. Vorher schon hatte der Patient an hartnäckigen, circumscripten Knoten in der Haut der Oberlippe gelitten, die den Verdacht einer syphilitischen Affection erweckt hatten. Die subjectiven Beschwerden bestanden besonders in Kopfschmerzen, Ohrensausen, Mattigkeit. Objectiv fanden sich Vergrösserungen im Gesicht, dem Unterkiefer, der Zunge und den Rachenorganen, leichte Kyphose, sowie Vergrösserung der Hände und Füsse. Die Potenz war aufgehoben.

Valentin.

---

32) **Zur Klinik der Akromegalie,** von Dr. L. E. Bregman, Primärarzt an der Abtheilung für Nervenkranke im israelitischen Spital in Warschau. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. XVII.)

Der 44 Jahre alte Patient hatte seit der Kindheit, ebenso wie eines seiner Geschwister und eines seiner Kinder, auffallend grosse Daumen (familiärer, partieller Riesenwuchs). Mitte der 30er Jahre begannen Erscheinungen der Akromegalie hervorzutreten, die sich schliesslich zu einem typischen Krankheitsbilde vereinigten. Irgendwelche Symptome eines Hypophysistumors fehlten, weshalb Verf. auch vorzieht, die Ursache der Erkrankung in einer Affection des Nervensystems zu suchen. Wie die Radiographie ergab, war die Vergrösserung der Hände vorwiegend auf Verdickung der Weichtheile zurückzuführen. Von Besonderheiten bei diesem Fall ist ferner Folgendes hervorzuheben: Einmal fand sich Diabetes mellitus mit entsprechenden Veränderungen des Augenhintergrundes. (Ref. vermisst einen Hinweis, dass die bei dem Pat. beobachtete allgemeine Körperschwäche, leichte Ermüdbarkeit, Impotenz, Abnahme der Patellarreflexe direct von dem Diabetes abhängen können.)

Bemerkenswerth sind noch folgende Erscheinungen: Starke Atrophie der linken Zungenhälfte, Atrophie der Schultergürtelmuskeln, besonders des linken M. supra- und infraspinatus, Haarausfall und Hautschuppung der linken Kopfhälfte, leichte Parese der linken Körperhälfte mit geringen, nur im Gesicht deutlichen Sensibilitätsstörungen, eine anamnestisch eruirte, vorübergehende Anschwellung in der Umgebung des rechten Auges (vasomotorische Störung).

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

33) **A case bearing upon the pathology of acromegaly,** by Percy G. Lodge. (Brit. med. Journ. 1900. 28. Juli.)

Ein 22jähr. Mann, dem wegen eines Rundzellensarkoms der rechten Tibia der Oberschenkel amputirt wurde, erkrankte etwa 9 Monate nach der Operation an hochgradigen Schwellungen (Vergrösserung) der Hände, besonders der Finger, entsprechend dem Krankheitsbilde der Akromegalie. — Allmähliche Abnahme der geistigen Function, Marasmus; schnell eintretender Tod. Eine Section wurde nicht gemacht.

Verf. nimmt als Ursache der Akromegalie eine Metastase in der Hypophysis an.

E. Lehmann (Oeynhausen).

---

34) **Gigantisme, acromégalie et diabète,** par Ch. Achard et M. Loeper. (Nouv. Icon. de la Salp. 1900. XIII. S. 398.)

34jähr. Mann von 2,12 m Länge, der aus einer Riesenfamilie stammt (Vater maass 1,95 m, eine Schwester 1,80 m und ein Bruder des Vaters 2,10 m), kommt wegen Schmerzen in den Beinen in die Klinik. Bei der Untersuchung zeigte sich, dass er an Diabetes litt. Ausserdem fanden sich einige nicht sehr ausgeprägte Zeichen einer neben dem Riesenwuchs bestehenden Akromegalie. Anzeichen einer Erkrankung der Hypophysis liessen sich sonst nicht nachweisen.

Facklam (Lübeck).

Digitized by Google

35) **Ueber einen Fall von acuter, maligner Akromegalie,** von Dr. Rob. Gubler (Turbenthal). (Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1900. Nr. 24.)

Die Krankheit begann bei der damals 30jährigen Frau mit Aufhören der Menses, Kopf- und Gliederschmerzen. Dann trat ein Schwächezustand, psychische Depression und Abnahme der Sehkraft auf. 3 Jahre nach Beginn des Leidens bot Patientin das typische Bild der Akromegalie, 4 Jahre nach Anfang der Krankheit starb Patientin; die Section ergab eine Struma parenchymatosa hypophyseos.

Als besonders bemerkenswerth in seinem Falle hebt Verf. hervor: das erste Anzeichen des Leidens bildete das Aufhören der Menses, ein weiteres Frühsymptom waren rheumatoide Schmerzen, welche Verf. als Akroparästhesieen auffasst. Einer starken Herabsetzung der Sensibilität im Bereich des rechten Trigeminus folgte $^1/_2$ Jahr später eine starke Steigerung, was sich durch Lähmung bezw. später Reizung des Ganglion Gasseri seitens der Hypophysisgeschwulst erklären lässt. Betreffs der durch die Hypophysisstruma bedingten Sehstörungen sind die interessanten Einzelheiten im Originale nachzulesen.

Auf Grund des pathologisch-anatomischen Befundes, welcher nicht ein Sarkom der Hypophysis, sondern eine acute diffuse Hyperplasie derselben ergab, glaubt Verf. die Akromegalie als Folge einer abnormen Steigerung der Functionen des Hirnanhanges, verbunden mit einer gewissen Perversität derselben, nicht — wie Sternberg — als Folge des Ausfalls der physiologischen Functionen der Hypophysis ansehen zu müssen. Die Akromegalie würde hiernach nicht mit dem Myxödem, sondern eher mit dem Morbus Basedowii in Parallele zu setzen sein.

Kurt Mendel.

---

36) **Contributi clinici ed anatomo-patologici alla conoscenza dell' acromegalia (malattia di Marie),** per Edoardo Bonardi. (Morgagni. 1899. Nr. 9.)

Verf. berichtet über 4 neue Fälle von Akromegalie, von denen einer zur Autopsie kam und eine Atrophie der Hypophyse und Hypertrophie der Epiphyse aufwies, neben Atrophie und kalkiger Degeneration der Schilddrüse, ausgesprochener Arteriosklerose, Stenose und Insufficienz der Aorta, Insufficienz der Mitralis, chronischer interstitieller Nephritis und Stauungsleber, ausserdem am Nervensystem diffuse Sklerose des Rückenmarks, speciell in den Vorderseitensträngen, aber auch in den Hintersträngen. Verf. bespricht sodann die so häufig bei der Akromegalie gefundenen cardio-vasculären Störungen (grosses, schlaffes Herz, Klappenfehler, Atheromatose und Erweiterungen der Aorta u. s. w.). Von den 4 Fällen zeigt einer deutliche Heredität; diese war auch in einem früher von dem Verf. publicirten Falle vorhanden. In allen Fällen handelte es sich um Individuen, die vielen Strapazen und Entbehrungen ausgesetzt waren.

Der erste Fall des Verf.'s zeigt als interessante Complication eine Lähmung des rechten N. radialis, der zweite eine Combination mit Tabes dorsalis, der vierte schwere sympathische Störungen (Hyperhidrosis unilateralis faciei et colli, bläulichrothe Färbung der Haut, Erhöhung der Temperatur und Exophthalmus derselben Seite), Hyposmie und Hypogeusie. In drei von diesen Fällen und einem früher beschriebenen Falle bestand Kopfschmerz, der in 2 Fällen anfallsweise sehr stark, mit Nausea und zuweilen Erbrechen, auftrat. Einmal bestand doppelseitige Stauungspapille, einmal temporale Atrophie mit concentrirter Gesichtsfeldeinschränkung. (In dem zur Autopsie gekommenen Falle ist keine Untersuchung des Augenhintergrundes gemacht worden.)

Digitized by Google

Die Hypertrophie der Epiphyse in dem einen Falle erklärt Verf. unter Zuhülfenahme der Entwickelungsgeschichte (rudimentäres Parietalauge) als Theilerscheinung der Hypertrophie der einzelnen Schädeltheile. Die mikroskopische Untersuchung der Musculatur (die intra vitam sehr leicht ermüdete), ergab nur Verschmälerung oder Verbreiterung der Markfasern ohne jede Degeneration und mit Erhaltung der Querstreifung.

Therapeutisch wurden in einem Falle (in dem mit sympathischen Störungen combinirten) Thyreoidintabletten (Merck) gegeben und daneben bitemporale Galvanisation, abwechselnd mit Faradisation des Sympathicus, erfolgreich angewandt.

H. Gessner (Nürnberg).

---

37) **Case of acromegaly and infantile myxoedema occuring respectively in father and daughter**, by J. M. Pope and Astley V. Clarke. (Brit. med. Journ. 1900. 1. December.)

Mittheilung der Krankengeschichten (Abbildungen) von Vater und Tochter, von denen ersterer seit seinem 14. Lebensjahr an Akromegalie, letztere seit dem 5. Jahre an infantilem Myxödem leidet. Die Verff. weisen auf die von anderen Autoren (Sternberg) betonte Aehnlichkeit beider Affectionen hinsichtlich gewisser Symptome hin und sind geneigt, in den mitgetheilten Fällen eine mangelhafte Function der Glandula thyreoidea als Ursache anzunehmen, welch erstere hereditär vom Vater auf die Tochter übertragen sei. — Zu bemerken ist, dass der Vater ein etwas gedunsenes Gesicht hatte, welches ebenso wie die Hautschwellungen der Hände nach Darreichung von Thyreoidextract sich besserte.

E. Lehmann (Oeynhausen).

---

38) **Obductionsbefund eines Falles von Akromegalie**, von E. Mendel. (Berliner klin. Wochenschr. 1900. Nr. 46.)

Bei der 29jähr. Patientin, welche die typischen Erscheinungen der Akromegalie bot (insbesondere noch Hemianopsia temporalis, Anschwellung der Schilddrüse, Fehlen der Patellarreflexe, Cessatio mensium), erfolgte nach 6jähr. Bestehen der Krankheit plötzlich in einer heftigen Schmerzattaque der Exitus.

Die Section ergab an der Hirnbasis in der Gegend des Chiasma opticum ein mehr als wallnussgrosses Rundzellensarkom. Die Tractus optici sind in ein Paar dünne Stränge ausgezogen und durch die Geschwulst in ihrer Lage stark verschoben. Das Chiasma erscheint wie ein dünnes, fast bindegewebig aussehendes Band. Von dem normalen Gewebe der Hypophysis ist nichts mehr vorhanden. Schilddrüse durch Entwickelung colloider Massen stark vergrössert; persistirende Thymusdrüse, Milz vergrössert (20 : 8), Mammae auffallend stark, rechtes Ovarium kleincystisch degenerirt.

Verf. glaubt nicht, dass all die pathologischen Veränderungen lediglich auf die Erkrankung der Hypophysis bezw. auf die gestörte oder ausgefallene Function derselben zurückzuführen sind, hält es vielmehr für wahrscheinlich, dass die Akromegalie eine allgemeine Erkrankung der Blutdrüsen, durch ein unbekanntes Gift hervorgerufen, darstellt, bei welcher mit besonderer Vorliebe und Häufigkeit die Hypophysis ergriffen wird.

Das Fehlen der Patellarreflexe führt Verf. nicht auf Rückenmarksveränderungen, sondern auf den Hirntumor zurück.

Kurt Mendel.

---

39) **Zur Lehre vom myxödematösen Irresein und über Schilddrüsentherapie bei Geisteskranken**, von Pilcz. (Jahrbücher f. Psych. u. Neurol. 1901. XX. S. 77.)

45jähr., erblich belastete Frau. Melancholisches Zustandsbild mit ungeheuerlichen nihilistischen und pessimistischen Wahnideeen. Trotz derselben auffallend

Digitized by Google

asthenischer Affect, eigenthümlich apathisch-torpides Verhalten. Nach etwa einjährigem Bestehen der Psychose entwickeln sich ziemlich rasch alle somatischen Erscheinungen des Myxödems. Unter Thyreoidinbehandlung rascher Rückgang sowohl der körperlichen wie der psychischen krankhaften Symptome. Heilung. Bei Aussetzen der Behandlung rascher Rückfall, der nach neuerlicher specifischer Organotherapie wieder schnell von Genesung gefolgt ist. Dieses Mal anscheinend Dauerheilnng, da nach abermaligem Aussetzen der Behandlung die Patientin gesund blieb.

Das Myxödem zieht in fast allen Fällen eine Beeinträchtigung der psychischen Sphäre nach sich; die allgemeinen psychischen Störungen bestehen in Verlangsamung und Hemmung der psychischen Leistungen, in Apathie, Schlafsucht, Verlust des Gedächtnisses. Neben diesen allgemeinen Störungen, für welche Verf. den Ausdruck „myxödematösen Geisteszustand" vorschlägt, kommen ausgesprochene Psychosen vor, „das myxödematöse Irresein". Die Geistesstörungen weisen unter einander symptomatologisch keine Uebereinstimmung auf (manische, melancholische Zustandsbilder, Wahnideeen, Sinnestäuschungen u. s. w.), erhalten aber durch den gleichzeitig bestehenden allgemeinen myxödematösen Geisteszustand ihre eigenartige Färbung. Die Frage, ob bei einem Myxödemkranken mit Psychose eine einfache Combination vorliegt, oder ob die Geistesstörung als abhängig vom Myxödem, als Symptom desselben zu betrachten ist, lässt sich ex juvantibus, d. h. durch den Erfolg der Schilddrüsentherapie auch auf die Psychose entscheiden. Fälle selbst 12jähr. Bestehens der Geistesstörung bei Myxödem heilten noch unter Thyreoidinbehandlung. Andererseits giebt es Combinationen irgend einer chronischen, unheilbaren Psychose und von Myxödem, wobei die Behandlung nur das letztere, natürlich nicht die Geistesstörung (Paranoia, Zirkelwahnsinn u. s. w.) beeinflusste.

Das myxödematöse Irresein entwickelt sich in der Regel erst nach längerem Bestehen der somatischen Symptome, kann denselben auch manchmal vorausgehen; es befällt, wie das Myxödem überhaupt, vorwiegend weibliche Personen. Zur Stellung der Diagnose in Fällen mit wenig ausgesprochenen oder noch fehlenden körperlichen Symptomen wäre es nothwendig, viele und symptomatisch möglichst detaillirte Krankheitsgeschichten zu erhalten. (Verf. verweist auf diesbezügliche Mängel in der einschlägigen Casuistik.) Ferner ist es wichtig, nach den Erscheinungen der „Formes frustes" des Myxödems zu fahnden. Verf. macht besonders aufmerksam auf die Untersuchungen von Hertoghe über die „Hypothyréoïdie bénigne chronique".

Verf. bespricht schliesslich die Schilddrüsentherapie bei nicht myxödematösen Geisteskranken, welches Verfahren besonders von englischer und amerikanischer Seite eingeschlagen und ausgebaut wurde. Es werden dabei hohe Dosen (12 Tabletten, i. e. 60 grains pro die!) gegeben. Gefahr plötzlicher Herzschwäche (2 Todesfälle). Es liegen einige sicher gestellte Fälle vor von Heilungen secundärer Demenz. Die meisten der berichteten Heilungen halten aber einer Kritik nicht Stand, da es sich um Krankheitsbilder handelt, welche einer Spontanheilung in hohem Maasse zugänglich sind (Fälle von acuter Melancholie, Amentia u. s. w.).

Verf. hatte 5 Fälle secundärer Demenz nach acuter Psychose der Thyreoidinmedication unterzogen; der Erfolg war gänzlich negativ. Bemerkenswerth waren die somatischen Erscheinungen während der Behandlung: Tachykardie bis 140, Sinken des Blutdruckes um 40—50 mm Hg, Abnahme des Gewichtes, zwei Mal subfebrile Temperatur (37,5), Albumosurie, zwei Mal Auftreten von Aceton; in einem Falle bedeutende gastrische Störungen und starke Indicanurie.

(Autoreferat.)

Digitized by Google

40) **Beitrag zur Schilddrüsenbehandlung,** von Dr. J. Schubert. (Festschrift zur Feier des 50jähr. Bestehens des Stadtkrankenhauses zu Dresden.)

Verf. berichtet über einen ziemlich schweren Fall von Myxödem, bei dem 3 Mal täglich 0,3 g Schilddrüsensubstanz in Form der Tabletten den Kranken binnen weniger Monate wieder vollständig herstellte, so dass er seine thierärztliche Praxis wieder selbst übernehmen konnte. Nachdem der Kranke das Mittel dann noch ein Vierteljahr fortgenommen hatte, wurde es ausgesetzt. Schon nach einigen Wochen kehrten die Beschwerden und objectiven Symptome wieder zurück und verschlimmerten sich bald so erheblich, dass die Behandlung mit dem Mittel wieder aufgenommen wurde. Nach $1^1/_2$ Jahren, während welcher Zeit Pat. sich bei fortgesetzter Einnahme von 3 Mal täglich 0,3 g Thyreoidin vollständig wohlbefand und nie eine Steigerung der Herzthätigkeit, sondern im Gegentheil eher eine niedrigere Pulsfrequenz wie früher beobachten liess, auch seltener Anfälle von Herzschwäche, die schon vor der Thyreoidinbehandlung bestanden hatte, versuchte Verf. noch einmal die Tagesmenge zu verringern, aber auch diesmal traten bald wieder Beschwerden hervor. Es konnte in diesem Falle also nicht von einer Heilung des Myxödems, sondern nur von einer temporären Beseitigung der Symptome die Rede sein.

Die Thatsache, dass in diesem Falle im Laufe der Zeit 2250 Stück Schilddrüsentabletten à 0,3 g Drüsensubstanz ohne die kleinste objective und subjective Schädigung genommen worden waren, ferner die Mittheilungen von Fällen, in denen selbst sehr grosse Mengen Schilddrüsentabletten auf einmal eingenommen keinen Schaden gestiftet hatten (90 Tabletten à 0,3 g von einem Kinde, Becker, Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 37; Buschan, ebendort 1895. Nr. 44), legten Verf. den auch schon von anderer Seite ausgesprochenen Gedanken nahe, dass es sich bei dem sogen. Thyreoidismus nur um Folgen des Genusses verdorbener Präparate handle. Er und ein anderer Dresdner Arzt machten daher Versuche an sich mit Tabletten, die aus derselben Quelle bezogen, ebenfalls stets geruch- und geschmacklos waren, wie diejenigen, die obengenannter Patient eingenommen hatte.

Man begann mit 2 Tabletten à 03 g und stieg täglich um 2. Am 4. Tage, also nach Genuss von 8 Tabletten, spürte Verf. fliegende Hitze und leichte Unruhe. Dazu kamen am 5. und 6. Versuchstage noch Herzklopfen, Kopfschmerzen, schlechter Schlaf, quälende Träume, Mattigkeit. Am 7. Tage, an dem 12 Tabletten genommen wurden, trat ein ziemlich lang anhaltender Anfall von Angina pectoris auf, nach dem auch Zucker in ziemlicher Menge im Harn nachweisbar war. Nach Aussetzen der Tabletten verschwanden alle Beschwerden innerhalb zweier Tage. — In dem anderen Falle stellten sich erst am 6. Versuchstage Gefühl von fliegender Hitze, Oppressionsgefühl und Mattigkeit ein und verloren sich sofort nach Aussetzen des Mittels. Im Urin kein Zucker und Eiweiss.

Durch diese Versuche wurde bewiesen, dass die Symptome des Thyreoidismus auch durch den Genuss unverdorbener Schilddrüsentabletten hervorgerufen werden können. Sehr wahrscheinlich ist, dass verdorbene Präparate diese Symptome verschlimmern und beschleunigen. Meist wird sich dann nebenher als Hauptsymptom der Fleischvergiftung Diarrhoe finden. Die Annahme Buschan's, dass „durch Bevorzugung vegetabilischer Kost während der Schilddrüsenkur der Thyreoidismus vermieden werden könne," fand Verf. bei diesen Versuchen nicht bestätigt. Denn obgleich er in diesen Tagen Fleisch und Alkoholika möglichst bei Seite liess, wurde er doch von ziemlich erheblichen Sypmtomen betroffen, während die andere ärztliche Versuchsperson, die weniger erkrankte, die Diät nicht geändert hatte.

Verf. empfiehlt mit Rücksicht auf die aus diesen Versuchen hervorgegangene Thatsache, dass die verschieden starke Wirksamkeit der Schilddrüse sich aus der verschieden grossen Empfindlichkeit des einzelnen Individuums erklärt, mit kleinen Dosen zu beginnen und diese nur dann zu steigern, wenn ein Erfolg nicht oder nicht mehr zu constatiren ist. Meltzer (Colditz).

Digitized by Google

Psychiatrie.

41) **The relation of criminality in the offspring to alcoholism in the parents,** von Louise G. Robinovitch (New York). (Medico-Legal Journal. 1900. December.)

Von 50 Verbrechern, die in St. Anne (Paris) für geistig gesund und zurechnungsfähig befunden wurden, waren 48% durch Alkoholismus des Vaters oder der Mutter oder beider belastet. Eine von anderer Seite vorgenommene Nachforschung im „State Reformatory" in New York (8827 Fälle) ergab 47,6% derart belasteter, nicht geisteskranker Verbrecher. Die beiden Zahlen stimmen also völlig überein. (Ob alle diese Verbrecher geistesgesund waren, darüber liesse sich vielleicht streiten. Ref.) Trunksüchtige Eltern bekommen nicht nur schwächere Kinder wie andere Eltern, sondern überhaupt weniger Kinder (was im Grunde gar kein Unglück ist). Ed. Hess (Stephansfeld).

III. Aus den Gesellschaften.

13. internationaler medicinischer Congress in Paris vom 2. bis 9. August 1900.

(Fortsetzung.)

Neurologische Section.

Herr G. Marinesco: **Ueber das Wesen und die Behandlung der acuten Myelitis.**

Jede acute Myelitis ist gekennzeichnet durch krankhafte Veränderungen der Gefässe, des Stützgewebes und der Nervenzellen. Letztere verfallen rasch der Degeneration. Die bei sehr vielen Fällen von Myelitis sichtbaren Gewebsschädigungen erweisen sich als hämorrhagische Erweichung, als eine Folge der durch toxische und infectiöse Einflüsse bewirkten Circulationsstörungen. Je nach Ausdehnung und Topographie dieser Gefässalterationen kann man mit Leyden und Goldscheider mehrere Arten von Myelitis annehmen: Eine transversale, eine diffuse auf- und absteigende, eine disseminirte, und eine Polio-Myelitis.

Mit dem Studium dieser letzteren hat sich Pierre Marie beschäftigt, dessen Anschauungen Vortr. vollkommen beistimmt. Vortr. hatte Gelegenheit, 6 Fälle von acuter Myelitis zu beobachten. Bei 2 von ihnen fand er Streptococcen; bei einem dritten einen Pneumococcus, bei einem vierten einen dem Milzbrand ähnlichen Bacillus. Im 5. Falle konnte ein Bacillus oder Coccus nicht nachgewiesen werden. Jedoch beweist das nichts gegen die infectiöse Natur der Myelitis, da Versuche dem Vortr. dargethan haben, dass die Microben nach einigen Tagen aus dem Mark verschwinden, und dieser Fall wurde erst 3 Monate nach dem acuten Einsetzen der Myelitis vom Tode dahingerafft. Im 6. Fall bestand eine Myelitis, die Vort. in gleicher Weise einmal bei einem jungen Hunde sah und auch beschrieben hat. Es bestand eine Meningomyelitis, sie zeigte sich in Form von getrennten Herden, welche ganz besonders dem Verlaufe der vorderen und hinteren Wurzelgefässe folgten. Microben fanden sich nie in den polio-myelitischen Herden. Die aufsteigende Landry'sche Paralyse ist am häufigsten abhängig von einer diffusen, auf- und absteigenden Myelitis, wie dies von dem Vortr., Pierre Marie und Oettinger, durch den Fall von Ballet und Dutil gezeigt wurde. Manchmal ist sie die Folge einer Polyneuritis. (Dejerine, Kahler, Pitres und Vaillard, Raymond); Vortr. selbst sah einen merkwürdigen Fall dieser Art.

Digitized by Google

Die meisten Microben können eine Myelitis erzeugen. Zuerst aber sind in dieser Beziehung zu nennen die Streptococcen und die Pneumococcen, sowie die Erreger der Hundswuth. Vortr. konnte auf folgende Arten experimentell Myelitis erzeugen:

1. Durch Einspritzung von Microben in eine vom Mark entfernte Blutbahn.
2. Einführung derselben in einen Theil der Blutbahn, der das Mark direct umspült. (Lamy'sche Methode.)
3. Durch die Nervenbahn. Einimpfung in den Hüftnerv.
4. In den Rückgratcanal.

Die Methode 1 erzeugt nur selten Myelitis. Die Methode 2 bewirkt Poliomyelitis. Die Methode 3 erzeugt ausgesprochene Menigomyelitis, die Methode 4 eine sehr bedeutende Meningomyelitis, wagrecht zu der Einspritzung, und abnehmend in auf- und absteigender Richtung. Folgt man den erkrankten Gefässen, so kann man die transversale, die disseminirte, die Poliomyelitis erkennen. Durch Abkühlen der Wirbelsäule, durch Traumen kann man den experimentell erzeugten Process beschleunigen.

Bei jeder acuten Myelitis sind zwei leucocytäre Reactionen zu beobachten:

1. Eine frühzeitige Abwehrreaction, bestehend in dem Auswandern der Mono- und Polynucleären, eine Reaction, welche die Besiegung der Mikroben zum Ziele hat.
2. Eine spät eintretende leucocytäre Reaction, welche die Aufgabe hat, die aus der Myelitis entstehenden Degenerationsproducte fortzuschaffen.

Bei durch Streptococcen bedingter Myelitis hat Vortr. das Marmorek'sche Serum, doch ohne deutliche Resultate verwendet. Denselben Misserfolg hatte Vortr. bei der Anwendung von Methylenblau in 2 Fällen von Meningomyelitis. Gegen die heftigen Schmerzen benutzte Vortr. mit Erfolg in einem Falle die Injection von Cocain in die Rückenmarkshöhle.

Herr Dr. Ferrier (London); **On the differential diagnosis of organic and hysterical hemiplegia.**

Die hysterische Hemiplegie kann eine organische vortäuschen. Es gibt wohl kein immer gegenwärtiges Zeichen, das uns die sofortige Unterscheidung ermöglichen würde. Die spätere Diagnose zu stellen, gelingt aber in den meisten Fällen, wenn Folgendes beachtet wird:

1. Die persönliche und die Familien-Geschichte.
2. Die Art des ersten Auftretens.
3. Die eigentlichen Merkmale der Lähmung.
4. Ihr Verlauf und ihr Ende.
5. Das Verhalten der oberflächlichen und der tiefen Reflexe.

Zu 1. Die organische und die hysterische Hemiplegie kann in jedem Alter auftreten. Die Patienten mit letzterer sind neuropathisch, hysterisch. Sie hatten vorher hysterische Anfälle, sie besitzen „Stigmata", „Zonen" u. s. w.

Die Kranken mit organischer Hemiplegie sind solche, die mit Ausnahme jener Fälle, in welchen es sich um Traumen (Verletzungen des Schädels) handelt, in Folge von Gefäss-, Herz- oder Nierenerkrankungen zu Circulationsstörungen, Embolieen, Thrombosen, neigen.

Zu 2. Die hysterische Hemiplegie zeigt sich gewöhnlich ausgelöst durch irgend welche Nervenstörungen. Zuweilen bietet sie das Bild einer (hysterischen) Apoplexie. Aber diese ist nur eine Phase des grossen hysterischen Anfalls und unterscheidet sich von der wahren Apoplexie durch die Abwesenheit von Circulations-, Athmungs-, Temperaturstörungen.

Zu 3. Die Symptome. Bei der hysterischen Hemiplegie ergreift die Lähmung zugleich die obere und untere Extremität; aber sehr selten das Gesicht.

Digitized by Google

Sobald dieses mitergriffen ist, zeigt es gewöhnlich auf derselben oder auf der entgegengesetzten Seite das krampfhafte labio-glossale Bild (Charcot.) Das Bein ist gewöhnlich mehr befallen wie der Arm, und beim Gehen wird es wie eine leblose Masse nachgeschleppt. Dabei beschreibt es keine kreisförmige Linie wie bei der organischen Paralyse. (Todd'sches Symptom.)

Die hysterische Hemiplegie ist in den meisten Fällen mit der sensitiv-sensorischen Hemiplegie vereinigt. Bei der von Läsionen der Empfindungsbahnen der inneren Kapsel herrührenden Hemiplegie ist die Unempfindlichkeit selten tief. Die Sinne (Gehör, Geruch, Geschmack) werden selten zugleich befallen, und wenn das Gesicht mit ergriffen ist, ist es eher Hemiopie, als Amblyopie mit concentrischer Gesichtsfeldeinengung, wie bei der Hysterie.

Die hysterische Monoplegie zeigt sich gewöhnlich als Folge eines örtlichen Trauma und unterscheidet sich von der rindenförmigen Monoplegie durch ihre ausschliessliche Beschränkung auf diese Extremität oder auf einen Theil davon und durch die Verbindung morphologischer Unempfindlichkeit (Charcot), welche nicht der Vertheilung irgend eines sensiblen Nerven entspricht.

Zu 4. Die hysterische Hemi- oder Monoplegie kann eine unbestimmte Zeit dauern und bis ans Ende denselben Character von Schlaffheit behalten. Bei der organischen, die länger als 3 Monate gedauert hat, verschwindet die Schlaffheit, um der Contractur Platz zu machen, und diese, nur um der Atrophie zu weichen. Contracturen entwickeln sich allmählich und nicht plötzlich wie bei Hysterischen.

Die hysterischen Lähmungen zeigen grosse Variabilität, sie können nach unbestimmter Dauer plötzlich verschwinden.

Zu 5. Bei der hysterischen Hemiplegie müssen die tiefen Reflexe nicht nothwendig verändert sein; wahrer Fussclonus ist selten. Bei einer organischen Hemiplegie sind sie dagegen immer gesteigert, Clonus gehört zur Regel.

Der Plantarreflex fehlt bei der hysterischen Hemiplegie oder er ist schwer auszulösen. Wenn, so zeigt er den normalen Beugetypus.

Bei organischen Hemiplegieen (bei allen Erkrankungen der Pyramidenbahnen) zeigt er den Extensionstypus (Babinski's Zehenphänomen).

Herr W. Roth (Moskau): **Le diagnostic de l'hémiplégie organique et de l'hémiplégie hystérique.**

Das genaue anatomische Studium einerseits und die Analyse der pathologischen Bedingungen und klinischen Symptome andererseits gestatten uns zwei Gruppen von Hemiplegieen zu unterscheiden: Die organische und die hysterische.

Allerdings giebt es noch Hemiplegieen, deren Natur nicht genügend aufgeklärt erscheint. So die Hemiplegieen bei der Migräne, bei gewissen Vergiftungen. Ausserdem können gewisse Symptome der organischen Hemiplegieen Veränderungen in ihrer Stärke aufweisen, selbst in Folge eines psychischen Einflusses, ohne deshalb hysterischer Herkunft zu sein.

Die durch die anatomische Prüfung gelieferten Thatsachen allein genügen nicht, um das Feld der organischen Hemiplegie zu begrenzen.

Es giebt viele Hemiplegieen, welche vom klinischen Standpunkt aus zu den organischen gerechnet werden müssen, trotz der Abwesenheit von bei der Autopsie wahrnehmbaren Läsionen.

Die meisten aetiologischen Factoren, die bei einer gewissen Stärke organische Hemiplegie zu erzeugen im Stande sind, können bei schwächerer Ausbildung „functionelle" herbeiführen. Diese „functionelle" Hemiplegieen haben mit der Hysterie nichts zu thun und können von den „organischen" Hemiplegieen nicht getrennt werden.

Man kann auf diese Weise eine Hemiplegie sehen, von der man nicht weiss, ob sie durch Hysterie, durch eine anatomische oder eine functionelle Gehirnverletzung bewirkt ist.

Digitized by Google

Bei den meisten Fällen können wir nur unter Berücksichtigung der Gesammtheit der Symptome eine Diagnose stellen. (Ref. weist auf Babinski und Andere, die diesen Gegenstand behandelten, hin.)

Die hervorstechendsten Merkmale der organischen Hemiplegie sind: **A. — Die Gruppe jener Symptome, die das Syndrom der Apoplexie bilden.** Sie können nur ganz ausnahmsweise durch eine hysterische Apoplexie vorgetäuscht werden.

B. Die Herdsymptome.

1. **Aphasie in allen ihren Formen.**

Es ist nicht schwer, diese von der hysterischen Stummheit zu unterscheiden.

2. **Der verringerte Muskeltonus und die Lähmungen.**

a) Conjugierte Abweichung der Augen.

Die Amplitude der Augenbewegungen nach der gelähmten Seite bleibt oft lange Zeit verringert. Manchmal zeigt sich diese Verringerung nur bei den willkürlichen Bewegungen, nicht bei Reflexbewegungen, oder selbst, wenn der Kranke mit den Augen einem Gegenstande folgt, welcher sich in den seitlichen Richtungen bewegt.

b) Gesichtslähmung. Der Kranke „raucht die Pfeife"; der obere Ast des Facialis ist ergriffen.

Die Gesichtslähmung kann derart sein, dass sie sich nur bei mimischen Bewegungen zeigt. Bei der hysterischen Hemiplegie ist Gesichtslähmung ausserordentlich selten. Was gewöhnlich als solche bezeichnet wird, ist eine Pseudolähmung, eine Hypotonie mit kleinen, charakteristischen Erschütterungen des Facialis der entgegengesetzten Seite, ausgelöst durch Hypertonie.

c) Abweichung der Zunge nach der gesunden Seite und typische Dysarthrie, welche in Verbindung steht mit dem Grade der Lähmung.

Bei der Hysterie zeigt sich die Zungenabweichung unter den bekannten überaus wechselnden Formen (Hemispasmus).

d) Die relative Intensität der Lähmung der Gliedmassen und der Muskelgruppen eines Gliedes ist von typischer Art.

Daher kommt es zu den typischen Gangveränderungen, zu den charakteristischen Stellungen der gelähmten Glieder. Dagegen Todd'scher Gang bei den Hysterischen.

e) Die unwillkürlichen associirten Bewegungen der gelähmten Gliedmassen.

f) Die Entwicklung der Lähmung zeigt gewöhnlich bestimmte Eigenthümlichkeiten.

g) Die Abnahme der Lähmungserscheinungen erfolgt in regelmässiger Weise.

3. **Die Contracturen sind in Form und Entwickelung charakteristisch.**

4. **Sehnen- und Knochenreflexe** sind hochgradig gesteigert. Sie gehen Hand in Hand mit der Hypertonie der Muskeln. Ausnahmsweise kommt auch bei Hysterischen Fussclonus vor.

5. **Die Hautreflexe** sind in ihrem Verhalten minder verwerthbar mit Ausnahme des Zehenphänomens (Babinski.) Doch findet sich Extension der grossen Zehe in Ausnahmefällen auch bei der Hysterie. Das Fehlen des Bauchcremasterreflexes zu Beginn der Lähmung muss in Betracht gezogen werden.

6. **Die Hemianaesthesie** ist weniger deutlich, als die Lähmung; der Grad der Anaesthesie muss nicht auf der ganzen Hälfte des Körpers gleich sein, aber man findet nicht wie bei der Hysterie jene schroffen Uebergänge, jene segmentäre Anordnung. Zuweilen besteht eine deutliche Abnahme des stereognostischen Sinnes.

7. **Hemianopsie.**

Fehlen von Alteration anderer höherer Sinne.

8. **Der psychische Zustand.**

Digitized by Google

9. Circulations- und Temperaturstörungen.
10. Acuter Druckbrand.

Die Hysterie ahmt zuweilen Herdsymptome nach — aber in sehr unvollkommener Art und Weise.

Von vornherein kann man kein Symptom als ein direct pathognomonisches bezeichnen. Allein das Vorhandensein eines einzigen im Vorstehenden grossgedruckten Zeichens sichert die Diagnose einer organischen Läsion, wenn keine Anhaltspunkte dafür vorliegen, dass man es mit der Vereinigung von Hysterie und organischer Erkrankung zu thun habe. Die wirklichen Ursachen der organischen Hemiplegie sind nicht immer die, die am wahrscheinlichsten scheinen; daher der Boden, auf welchem die Krankheit sich entwickelte, die Bedingungen, unter denen sie auftritt, nur in zweiter Linie in Betracht zu ziehen sind.

Für die Unterscheidung hysterischer und organischer Hemiplegie werden aber sprechen — wenn die Symptome der Erkrankung keine genügenden Anhaltspunkte liefern — die aetiologischen Factoren, die in Alter, Geschlecht, Nationalität, Lebensweise, Allgemeinzustand der inneren Organe begründet sind. Des weiteren vorangegangene Erkrankungen wie die Malaria, der Typhus und andere Infectionskrankheiten, wie auch Veränderungen des Stoffwechsels, z. B. Diabetes.

Die Bedingungen, unter denen die Hemiplegie auftrat, werden ausschliessen lassen das Bestehen einer Autosuggestion; oder sie weisen auf eine Blutung hin (heftige Muskelanstrengungen, kalte oder heisse Bäder u. s. w.)

Die plötzliche Entstehung einer organischen Hemiplegie kann wieder ihrerseits als Shok wirken und hysterische Symptome auslösen.

Die vorübergehenden Hemiplegieen sind oft — mit Unrecht — alle auf Rechnung der Hysterie gesetzt worden. Ihre Heilung kann mit irgend einem Suggestionsverfahren zusammenfallen und so den Irrthum erleichtern. Stets aber ist an ihre Existenz zu denken, bevor hysterische Hemiplegie — bei Fehlen deutlicher hysterischer Symptome — angenommen wird.

Herr Hitzig (Halle): **Ueber das corticale Sehen beim Hunde.**

Der Streit um die Lehre von der Localisation der Functionen im Grosshirn ist noch nicht entschieden. Der hauptsächlichste Gegner dieser Lehre, Goltz, hat in einigen Punkten nachgegeben. Fast sämmtliche Anhänger der Localisationslehre geben an, dass Verletzungen der vorderen Hälfte oder auch beliebiger anderer Theile des Grosshirns des Hundes gleich den Verletzungen der sogenannten Sehsphäre zu Sehstörungen führen, ohne dass sie jedoch dadurch sich zur Aufgabe ihrer localisatorischen Stellung hätten veranlasst gesehen. Vortragender hat schon seinerseits vor sehr langer Zeit die Richtigkeit der Thatsachen zugestanden, dass auf Eingriffe in den Vorderlappen des Hundes Sehstörungen folgen. Andererseits ist er von der Richtigkeit der Localisationslehre überzeugt. Darin liegt ein Widerspruch: Wenn seine Aufklärung gelingt, erscheint nicht nur der wesentlichste Einwand gegen die Localisationslehre beseitigt, sondern es eröffnen sich noch tiefere Einblicke in den cerebralen Mechanismus zumindest des Hundes. Die Lösung erschien Vortragendem in folgender Weise möglich. Entweder hat der Hund nur ein corticales, im Hinterhauptslappen liegendes Sehcentrum — oder er besitzt deren mehrere, von denen mindestens eines im Vorderlappen liegt.

War die letztere Annahme die richtige, so musste eine successive Verletzung der verschiedenen, dem Sehen dienenden corticalen Gebiete mit Nothwendigkeit eine Summirung vorhandener oder ein erneutes Aufleben bereits verschwundener Sehstörungen herbeiführen.

Der Versuchsplan war somit in grossen Zügen gegeben.

Vortragender bespricht nun denselben und wählt für seine diesmaligen Betrachtungen bei dem ungeheuren Material, das er seit dem Jahre 1883 erhielt, die

Digitized by Google

Besprechung nur einiger Methoden und des Verhältnisses des Gyrus sigmoides sowie der sogenannten Sehsphäre zum Sehen.

Nach Wiedergabe der Operationsmethode geht Vortragender zu den Untersuchungsmethoden über. Wir können leider an dieser Stelle dieselben nicht besprechen. Nur die hochinteressante Methode, die der Vortragende zum Nachweis gewisser optischer Störungen anwendet, soll skizzirt werden. Mittelst derselben kann man einen Hund wie einen Menschen perimetriren. Man lässt ihn ein Stück Fleisch fixiren und sucht mit Hilfe eines kleineren Stückchen Fleisches, welches mit einer gebogenen Zange gefasst wird, von hintenher sein Gesichtsfeld ab.

Gegenüber Munk, der den Satz aufstellt, dass die bei Eingriffen in das Vorderhirn auftretenden Sehstörungen auf eine unbeabsichtigte Beleidigung der Sehsphäre beruhen, erklärt Herr Hitzig mit aller Bestimmtheit nach den Ergebnissen seiner Versuche, dass Munk hierin im Irrthum sei.

Zur Stellung, die dem Gyrus sigmoides zukommt, bemerkt Vortr.:

1. Ein zweites corticales optisches Centrum — wenn der Hund überhaupt ein solches besitzen sollte — liegt jedenfalls nicht im Gyrus sigmoides; denn wenn dies der Fall wäre, so müsste nach jeder Verletzung dieses Gyrus, und, a fortiori, nach einer vorgängigen Verletzung der Sehsphäre, gesetzmässig eine Sehstörung eintreten. Das Ausbleiben einer solchen, auch nur in einem einzigen Falle, macht die Annahme unhaltbar, dass dieser Gyrus zum Sehen diene.

2. Da eine unbeabsichtigte Verletzung des corticalen optischen Centrums (wie soeben erläutert) ausgeschlossen war, so zwingt das Eintreten von Sehstörungen nach primären Verletzungen des Gyrus zu der Annahme, dass directe oder indirecte Verbindungen zwischen ihm und der Sehsphäre bestehen, vermittelst deren der durch die Operation gesetzte Reiz übertragen werden und eine zeitweise Behinderung des Sehens bewirken kann.

Die von Hitzig 1871 behufs Vornahme bestimmter Operationen empfohlene Stelle, später von Munk A_1 genannt, soll das eigentliche „centrale Organ für das Sehen" bergen. Vortr. hat nun diese Stelle geätzt, scarificirt, ausgelöffelt und unterschnitten, ohne dass in der Regel auch nur die Spur einer Sehstörung eintrat. Es sind daher folgende Leitsätze aufzustellen:

1. Die Stelle A_1 kann das eigentliche Sehcentrum im Sinne Munk's unmöglich sein. Sonst würde ihre Verletzung unter allen Umständen eine erhebliche und längere Zeit anhaltende Sehstörung nach sich ziehen müssen. Dies trifft aber nur bei primären Eingriffen in diese Region zu, während oberflächliche secundäre Eingriffe ganz oder so gut wie ganz ohne Sehstörungen verlaufen.

2. Dagegen muss diese Stelle ebenso wie der Gyrus sigmoideus in derartigen Beziehungen zu dem eigentlichen optischen Centrum stehen, dass dessen Thätigkeit durch Eingriffe in jene Stelle zeitweise beschränkt oder aufgehoben werden kann.

Die Untersuchungen haben also einen Anhaltspunkt für die Existenz von zwei oder mehreren corticalen Sehcentren nicht ergeben. Unzweifelhaft existirt ein solches, aber weder liegt es im Gyrus sigmoideus, noch ist die Stelle A_1 von Munk als ihr vornehmster Theil zu betrachten. A. Friedländer (Frankfurt a/M.).

(Fortsetzung folgt.)

Wiener medicinischer Club.

Sitzung vom 22. November 1899.

(Wiener med. Press. 1899. Nr. 50. S. 2111.)

Herr G. Steiner stellt einen Fall von **infantiler Entbindungslähmung, Typus Erb,** vor. Die Geburt des Kindes hatte in Beckenlage mit manueller Hülfe

Digitized by Google

stattgefunden, und sofort wurde eine Lähmung des rechten Armes constatirt. Das heute 10 Wochen alte Kind zeigt noch an der betroffenen Extremität eine Unmöglichkeit der Hebung im Schultergelenke, der Beugung im Ellbogengelenke und der Supination des Vorderarmes. Die entsprechenden Muskeln zeigen Atrophie, lassen jedoch keine Entartungsreaction nachweisen. Keine wesentliche Störung der Sensibilität und keine oculo-pupillären Symptome zu constatiren. Die Entstehung der Lähmung in diesem Falle könnte nach Vortr. ihre Erklärung finden in einer Quetschung des Erb'schen Punktes zwischen Schlüsselbein und 1. Rippe oder in einem Prager Handgriff oder drittens in einem Hämatom, das sich an dem rechten Kopfnicker des Kindes findet.

In der Discussion hält im Gegensatze zu Vortr. Herr R. Neurath das Vorhandensein einer spinalen Läsion für wahrscheinlicher. Er hat zwei Fälle von schlaffer Lähmung beider Unterextremitäten bei nach Wendung auf die Ferse und Extraction asphyktisch geborenen Kindern gesehen, bei denen sich nach einiger Zeit leichte Zehenbewegungen wieder einstellten. Der eine dieser Fälle kam zur Section, welche im Rückenmarke multiple miliare Blutungen, am dichtesten in der Lendenanschwellung aufdeckte.

Herr Singer zeigt einen 20jährigen Patienten, bei welchem ein **otitischer Abscess im linken Schläfelappen** mit bestem Erfolge beseitigt worden war. Die Symptome desselben bestanden in rasenden Kopfschmerzen, Paraphasie, Convulsionen, Trismus, Nackenstarre, Anfälle von Bewusstlosigkeit und amnestischer Aphasie. (Der Fall wurde in extenso publicirt.)

Sitzung vom 17. Januar 1900.

(Wiener med. Presse. 1900. Nr. 6. S. 270.)

Herr E. Redlich hält einen Vortrag über **senile Epilepsie.** Als solche bezeichnet er jene Fälle, die nach dem 60. Jahre beginnen. Er hat etwa ein Dutzend gesehen, wobei symptomatische Epilepsie ausgeschlossen wurde (Anfälle bei Nephritis, Diabetes, toxischen Agentien, cerebralen Blutungen und Erweichungen). Bei der Besprechung der eigentlichen senilen Epilepsie geht Vortr. von ätiologisch-pathogenetischen Momenten aus. Der Heredität kann er trotz dahingehender Aeusserungen anderer Autoren keine besondere Bedeutung beimessen, wohl aber Alkoholismus, Schädeltraumen und Syphilis, besonders aber Arteriosklerose. Das Bestehen der arteriosklerotischen Epilepsie hält Vortr. für sichergestellt, während die cardiale Epilepsie noch zweifelhaft ist. Im Anschlusse bespricht er noch kurz die pathologische Histologie der Epilepsie, vor allem die von Chaslin beschriebene Gliose, sowie eigene, als miliäre Sklerose bezeichnete Befunde bei zwei Fällen seniler Epilepsie. In symptomatologischer Beziehung findet Vortr. keinen Unterschied zwischen der senilen und der gewöhnlichen Epilepsie.

In der Discussion sind die Bemerkungen des Hrn. H. Schlesinger hervorzuheben; derselbe schliesst sich der Meinung vollkommen an, dass bei der Annahme von causalen Beziehungen zwischen Herzkrankheit und Epilepsie die äusserste Vorsicht geboten sei. Schlesinger hat durch lange Zeit alle in seine Beobachtung gelangenden Fälle von Herzkrankheiten auf Epilepsie inquirirt und andererseits bei allen Epileptischen auf den Zustand des Herzens besonders geachtet und nur in einem einzigen Falle eine Coincidenz gefunden. Robert Kienböck (Wien).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 18.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Zwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1901. 1. April. Nr. 7.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Zur Pathogenese und Klinik der Wadenkrämpfe, von Oberarzt Dr. **P. Näcke** in Hubertusburg. 2. Ein Fall von oberflächlicher Erweichung des Gesammtgebietes einer Arteria fossae Sylvii, von Priv.-Doc. Dr. **G. Bikeles.** 3. Zur Histologie der Compressionsveränderungen des Rückenmarks bei Wirbelgeschwülsten, von **Max Bielschowsky.** (Fortsetzung.)

II. Referate. Anatomie. 1. Secundäre sensible Bahnen im Gehirnstamme des Kaninchens, ihre gegenseitige Lage und ihre Bedeutung für den Aufbau des Thalamus, von **Wallenberg.** — Experimentelle Physiologie. 2. De hyperalgetische Zonen von Head, af **Moll van Charante.** — Pathologische Anatomie. 3. Lésions secondaires dans les cellules du noyau de l'hypoglosse à la suite d'un cancer de la langue, par **Parhon** et **Goldstein.** 4. Cancer de la face. Lésions secondaires dans le noyau du facial, par **Parhon** et **Savon.** — Pathologie des Nervensystems. 5. Zur Lehre von den multiplen Hautnervenaffectionen, zugleich ein Beitrag zur Klinik der Meralgia paraesthetica, von **Schlesinger.** 6. Neuritis ascendens traumatica ohne äussere Verwundung, von **Brodmann.** 7. Remarks on the diagnosis and treatment of arsenical neuritis, by **Bury.** 8. Beitrag zur Klinik des Herpes zoster ophthalmicus, von **Königstein.** 9. The pathology of herpes zoster and its bearing on sensory localisation, by **Head** and **Campbell.** 10. Zona au cours d'une diphthérie, par **Viellet.** 11. Polyneuritis nach Verbrühung, von **Pal.** 12. Ueber einen Fall von Polyneuritis, von **Zahn.** 13. Ueber Poliomyelitis acuta der Erwachsenen und über das Verhältniss der Poliomyelitis zur Polyneuritis, von **Strümpell** und **Bartholmes.** 14. Zur Lehre von der multiplen selbständigen Gehirnnervenneuritis (Fall von Diplegia facialis combinirt mit Ophthalmoplegia externa), von **v. Rad.** 15. Zur Kenntniss der multiplen Neuritis, von **Henrici.** 16. Angioneurose und „Neurangiose". Ein Beiträg zum Studium von den Beziehungen zwischen Blutcirculation und peripherem Nervensystem, von **Hanser.** 17. Trois observations de polynévrites grippales, par **Cestan** et **Babonneix.** 18. Beitrag zur Klinik der Landry'schen Paralyse mit besonderer Berücksichtigung ihrer Bakteriologie und Histologie, von **Kapper.** 19. Ueber Landry'sche Paralyse, von **Wappenschmitt.** 20. Landry's paralysis: remarks on classification, by **Taylor** and **Clark.** 21. Landry's paralysis, by **Knapp** and **Thomas.** 22. Ueber die Verbreitung der Leprabacillen im menschlichen Körper, von **Uhlenhuth.** 23. Etwas über Pellagra, von **Zlatarovic.** 24. Der erste Fall von pellagrösem Irresein in der steiermärkischen Landes-Irrenanstalt Feldhof, von **van Scarpatetti.** 25. Lésions nerveuses dans la pellagre (Note préalable), par **Babes** et **Sion.** 26. Zwei Fälle von Beri-Beri (Panneuritis endemica Bälz) an Bord eines deutschen Dampfers, von **Schmidt.** 27. Ein Fall von Beri-Beri, von **Seiffer.** 28. Zur Klinik und pathologischen Anatomie der Beri-Beri-Krankheit, von **Rumpf** und **Luce.** 29. The clinical features of Beri-Beri, by **Norman.** 30. Des névrites palustres, par **Sacquépée** et **Dopter.** 31. Zur Lehre von den alkoholischen Augenmuskellähmungen, von **Raimann.** 32. Polioencephalitis superior acuta und Delirium alcoholicum als Einleitung einer Korsakoff'schen Psychose ohne Polyneuritis, von **Raimann.** 33. Die ataktische Form der Polyneuritis alcoholica (Neurotabes peripherica), von **Hönig.** 34. Neurofibromatose généralisée. Autopsie, par **Marie** et **Couvelaire.** 35. A case of multiple neuro-fibromata of the ulnar nerve, by **Keen** and **Spiller.** 36. Large sarcomatous neuroma of the internal popliteal nerve, by **Buchanan.** 37. Die feineren Veränderungen durchschnittener Nervenfasern im peripheren Abschnitt, von **Marawieff.** — Psychiatrie. 38. Psychiatrische Beiträge zur Psychologie des Rhythmus

Digitized by Google

und Reimes, von **Pick**. 39. Zur Mechanik des Gedächtnisses, von **Adamkiewicz**. 40. La base cytologique de l'instinct et de la mémoire, par **Ziegler**. 41. La base cytologique primordiale des réflexes, de l'instinct et de la mémoire, par **Solvay**. 42. Psychische und Nervenkrankheiten in Abessinien, von **Holzinger**. 43. Su alcune forme di alterazione della cellula nervosa nelle psicosi acute confusionali, per **Camia**. 44. The bromide sleep in a case of **mania**, by **Ragg**.

III. Aus den Gesellschaften. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. — Wiener medicinischer Club.

I. Orginalmittheilungen.

1. Zur Pathogenese und Klinik der Wadenkrämpfe.

Von Oberarzt Dr. **P. Näcke** in Hubertusburg.

Eins der häufigsten Vorkommnisse im Leben ist bekanntlich der Wadenkrampf, und wohl nur Wenige werden darüber nicht aus eigener Erfahrung zu berichten wissen. Um so mehr muss es auffallen, dass wir davon relativ noch sehr wenig wissen und die meisten Lehrbücher über diesen Gegenstand mit nur wenigen Bemerkungen hinweggehen. Offenbar ist es ein an sich meist harmloses Zeichen, so dass man seine Aufmerksamkeit lieber anderen, interessanteren neurotischen Erscheinungen zuwandte.

Ganz neuerdings hat nun Féré[1], dem die Neurologie und Psychiatrie im engeren und weiteren Sinne schon so Vieles verdankt, auch diese Erscheinung näher besprochen. Die tonischen Krämpfe (crampes) sind nach ihm schmerzhafte Contractionen, erzeugt durch eine willkürliche äusserste Verkürzung der Muskeln — besonders bei heftigen Bewegungen —, aber auch durch eben solche unwillkürliche. Sie erscheinen in ziemlich viel Muskeln, z. B. in den Nacken-, Zehenmuskeln u. s. f., besonders häufig aber bekanntlich in den Wadenmuskeln.

Féré glaubt diesen Krampf der Westphal'schen „paradoxen" Contraction an die Seite stellen zu müssen. Hier wie dort kann die passive Verkürzung eines Muskels eine Zusammenziehung desselben erzeugen. Durch ungleiche Contraction der Muskelbündel können im Krampfe Zerrungen der Nerven und Gefässrupturen bis zu Ekchymosen und intramusculären Blutungen entstehen, wodurch die eventuell lange andauernden Schmerzen erklärt werden. Wadenkrämpfe erfolgen durch heftige Flexionsbewegungen des Beines, wie beim Bergsteigen, Schwimmen, oder bei Entspannung der gleichen Muskeln beim Liegen „en chien de fusil". „Die Hypotonie der Antagonisten scheint die Pathogenese des Krampfes zu beherrschen." Die Krämpfe sind sehr häufig bei Ermüdung und bei Neurasthenikern aller Art. Manche Epileptiker werden aus dem postepileptischen Torpor durch schmerzhafte Wadenkrämpfe geweckt. Die Pathogenese derselben kann durch ihre Verwandtschaft mit den nächtlichen Lähmungen weiter aufgehellt werden, wie sie so oft bei Hysterischen und Neurasthenikern stattfinden, mit oder ohne Akroparästhesie. Der Wadenkrampf kann sogar allein

[1] Féré, Les crampes et les paralysies nocturnes. Médecine moderne. 1900.

Digitized by Google

mit Ameisenkriechen der Hände zusammen vorkommen. Sehr wichtig ist, dass die Wadenkrämpfe, wie auch die nächtlichen Lähmungen im Allgemeinen, nur oder wenigstens sehr vorwiegend bei Hysterischen auf der Seite mit den permanenten Symptomen auftreten, wo zugleich oft somatische Entartungszeichen bestehen, was die somatische Basis der hystero-neurasthenischen Symptome und ihre Localisation nur noch mehr beweist. Die Wadenkrämpfe verschwinden vor der Parese und der Akroparästhesie, so dass sie der Paralyse untergeordnet zu sein scheinen.

So weit Féré. Er setzt also in der Genese der „crampes", besonders aber der Wadenkrämpfe, heftige Verkürzung der Muskeln oder eine Entspannung an erste Stelle, wobei Ermüdungszustände, nervöse, hysterische, epileptische, namentlich aber paralytische Zustände (wie in der nächtlichen Lähmung Hysterischer) begünstigend wirken.

Für die Ermüdung als wichtiges Moment dürfte die Thatsache sprechen, dass besagte Krämpfe allerdings vorwiegend Nachts auftreten oder nach langen Märschen, längerem Schwimmen, Tanzen u. s. f. Doch scheint hier überall Wadenkrampf immerhin sehr selten zu sein. Dass es bei Turnern je eintritt, auch nach Ermüdung, habe ich nicht gesehen. Ich habe einige Nachfrage gehalten und erfahren, dass in Kasernen und selbst im Manöver die nächtlichen Wadenkrämpfe kaum häufiger sind, als sonst, dagegen treten sie nicht selten ein, wenn die Mannschaften ihre Stiefeln anziehen, wahrscheinlich durch starkes Forciren, vielleicht auch durch gewisse ungeschickte Bewegungen veranlasst. Genau dasselbe gilt auch vom Bergsteigen, sogar bei Anfängern. Beim Schwimmen ist es gleichfalls selten und tritt bisweilen gleich Anfangs auf. Es kann also dann nur heftige Verkürzung oder fehlerhafte Bewegungen die Schuld tragen, worauf ja nächtliche Wadenkrämpfe überhaupt am häufigsten zurückgeführt werden, allerdings meist noch unter Begünstigung anderer Momente.

Hier muss aber sicher unterschieden werden. Die meisten erwachsenen Menschen schlafen in der Seitenlage, am häufigsten auf der rechten[1] Seite, nicht also mit lang ausgestreckten Beinen auf dem Rücken liegend, sondern seitlich mit leicht gebeugtem Knie- und Hüftgelenk[2] und geringer Plantarflexion. Die

[1] Warum dies geschieht, ist noch nicht erklärt, ebenso wenig, ob die rechte Seitenlage die hygieinischste, rationellste ist, wie sie es scheint. Das Athmen scheint nämlich hier am leichtesten vor sich zu gehen. Es ist gewiss auch kein blosser Zufall, dass Pollutionen und lascive Träume — erstere entstehen meist nach letzteren, wie ich glaube — wohl fast nur in der Rückenlage erfolgen, jedenfalls in Folge von gewissen Stauungserscheinungen und deren Folgen. Wahrscheinlich ist in dieser Lage auch die Onanie am häufigsten, aus gleichem Grunde. Unverständlich ist mir aber, wie Poullet (s. Manheimer, Troubles mentaux de l'enfance. 1899. Paris) unter Anderem gegen dies Laster die linke Seitenlage empfehlen kann!

[2] Giannuli und Majano (Un degenerato antropoide. Riv. mensile di Neuropatologia e Psichiatria. 1900. Nr. 6) beschreiben einen höchst merkwürdigen 44jährigen Idioten, ein wahres Unicum, und erwähnen, dass derselbe im Schlafe wie ein Knäuel gekrümmt dalag, den Kopf auf der Brust und das Gesicht oft mit beiden Händen bedeckend. Also hier fand das Maximum der normalen Krümmung statt, was die Verf. ohne Weiteres als Atavismus auffassen. In der Krankengeschichte wird aber nirgends das Auftreten von Krämpfen, speciell von Wadenkrämpfen erwähnt.

Digitized by Google

Winkelgrösse der Gelenke kann variiren, auch bezüglich der gegenseitigen Lage. In der Seitenlage wird offenbar das Gleichgewicht der Muskelspannungen im Liegen herbeigeführt, und daher wird sie instinctiv gesucht. Oder sollte hier etwa eine Erinnerung an die vorgeburtliche oder gar an eine phylogenetisch weit zurückliegende Periode vorliegen, also ein echter Atavismus? Das ist jedenfalls eine sehr kühne Hypothese!

Die Beugung der Muskeln ist also jedenfalls im Schlafen für gewöhnlich nur eine sehr mässige, welche kaum je einen Krampf auslösen dürfte. Wohl aber können einmal stärkere oder auch ungeschickte Bewegungen stattfinden und so Anlass zur Zusammenziehung geben. Jedenfalls geschieht eine solche Hyperflexion u. s. w. aber nur selten oder wird vielmehr nur selten von Wadenkrampf gefolgt. Bisweilen kann solcher durch besonders brüskes Ausstrecken der Beine, und wenn starke Plantarflexion dabei gleichzeitig auftrat, erzeugt werden.

Aber auch directer oder indirecter Druck auf Gefässe, Nerven und Muskeln scheint nur selten Wadenkrämpfe herbeizuführen, sonst müssten z. B. die Frauen (Strumpfbänder) sehr häufig davon befallen sein, was wahrscheinlich nicht der Fall ist. Stiefeldruck, besonders auf ein Hühnerauge, erzeugt allerdings nicht selten reflectorisch den Krampf, besonders an den Zehen. Vold (siehe unten) erwähnt bei seinen Traumexperimenten, wo Nachts die Knöchel- und Fussgelenke umschnürt wurden, nicht das Auftreten von Krämpfen.

Verkürzungen und Druck sind also nur selten die alleinige Veranlassung, und sie fehlen scheinbar oft genug ganz. Es muss daher meist ein anderer Grund gesucht werden. Wo die Ermüdung als Ursache bezichtigt wird, liegt es nahe anzunehmen und ist schon wiederholt gesagt worden, dass gewisse Ermüdungsproducte die Muskelnerven, oder vielleicht die Muskelfasern, oder beide zusammen, gereizt haben. Dafür scheint zu sprechen, dass die Krämpfe bisweilen doppelseitig auftreten und sich wiederholen.

Dass jedenfalls chemische Reize eine grosse Rolle spielen, sehen wir aus den häufigen Wadenkrämpfen bei Cholera, Cholera nostras, Diarrhoe, Typhus, Diabetes, Blei-Arsen-Schwefelvergiftung u. s. f. Auch bei Epilepsie und Hysterie dürfte ein ähnlicher Zusammenhang bestehen, ebenso nach Magenüberfüllung, wie ich sie beobachtete, bei Schwangerschaft, Unterleibsgeschwülsten, wahrscheinlich auch bei Obstipation u. s. w. Man hat nun freilich bei Cholera, Typhus, Diarrhoe besonders an die Folgen der Blutverdickung gedacht, während man bei Magenüberfüllung, Obstipation, Schwangerschaft u. s. w. mehr einfache Stauungserscheinungen und Druck auf Nerven, Muskeln im Auge behalten könnte, ebenso bei Varicen, wobei Krämpfe bekanntlich recht häufig sind. Dasselbe würde auch von Herz- und Nierenkrankheiten gelten, doch ist über hier stattfindende Wadenkrämpfe in den Büchern wohl kaum etwas zu finden. Das allen genannten Leiden Gemeinsame liegt aber jedenfalls in der abnormen Beschaffenheit des Blutes — sicher auch da, wo es sich mehr um Stauungen handelt —, die reizend wirkt. Diese reizende Blutmischung kann permanent oder zeitweilig, allgemein oder vielleicht auch nur local bestehen.

Digitized by Google

Freilich ist die Vorliebe gerade für die Wadenmuskeln völlig unklar. Warum sollen diese z. B. ermüdeter sein, als die Oberschenkel, Füsse und Arme? Warum besteht nur hier allein von allen Muskeln eine grössere Erregbarkeit der sensiblen Muskelnerven? Ist diese ferner gleich oder in der Intensität schwankend, oder endlich liegt es nur an der Variationsgrösse der Reize? Warum werden meist nur die oberflächlichen Muskeln contrahirt und wird öfters der M. gastrocnemius als der M. soleus ergriffen, oder stets beide zusammen? Die Kreislaufsverhältnisse sind sicher an der Wade nicht günstig, doch noch günstiger als in der Tiefe oder am Fusse. Vielleicht liegen dem häufigeren Auftreten des Krampfes gerade in der Wade noch sonstige mechanische oder anatomische Verhältnisse zu Grunde.

Ziemlich unklar ist auch die Rolle der Varicen. Selbst bei grösseren können Wadenkrämpfe ganz fehlen oder sehr selten sein, während sie bei leichten eventuell häufiger sind. Jedenfalls zeigen Varicen grössere Blutstauung im Muskel selbst an und damit eine gewisse chemische Reizung. Einmal beobachtete ich an mir selbst Nachts einen lebhaften Wadenkrampf. Als ich vorsichtig nachfühlte, schienen mir die Muskeln nicht contrahirt und schmerzhaft zu sein, wohl aber der ganze varicöse Venenstrang gekrampft und sehr druckempfindlich. Eine ähnliche Beobachtung aus der Litteratur kenne ich nicht. Hier handelt es sich also scheinbar um einen „Pseudo-Wadenkrampf".

Man wird a priori geneigt sein anzunehmen, dass bei Nervösen überhaupt ceteris paribus die Wadenmuskeln leichter gereizt werden können. Féré spricht sich sogar entschieden in diesem Sinne aus. Ich bin aber trotzdem noch nicht davon überzeugt, da ich selbst bei Nervösen und Epileptikern die Krämpfe kaum öfter eintreten sah, als sonst. Ein speciell bezüglich der Epileptiker sehr erfahrener College bestätigte mir das Gleiche. Nahe liegt es hier auch zu fragen, wie sich die Sache bei den Geisteskranken verhält. Ich kann mich, trotz sehr reicher Erfahrung, nicht besinnen, von ihnen je besondere Klagen über Wadenkrämpfe vernommen zu haben, und auch eine nähere Umfrage bei den Oberpflegern blieb negativ. Wadenkrämpfe scheinen also hier kaum häufiger als sonst zu sein. Die Litteratur lässt einen darüber leider ganz im Stich. Nach Littré[1] sollen Krämpfe bisweilen nach „surexcitation du cerveau" stattfinden, doch ist dieser Begriff ganz unklar.

Alle genannten Punkte verlangen also noch eingehende Untersuchungen. Dasselbe gilt auch von den eigentlichen Nervenkrämpfen. Ich kannte einen Herrn, der früher (im reifen Alter!) eine tuberkulöse Meningitis durchgemacht hatte und dann an (vielleicht daraus entstandener) progressiver Muskelatrophie (die Möglichkeit einer Syringomyelie ward auch ausgesprochen) litt, sowie viele Jahre hindurch an schmerzhaftesten, wiederholten Wadenkrämpfen, die ihm oft genug die Nachtruhe raubten. Auch ist mir eine nervöse Dame bekannt, die nach Ablatio ovariorum (wegen Myomata uteri) neben anderen Symptomen sehr heftige Crampi bekam, die sie früher nur selten und schwach gehabt hatte.

---

[1] Littré et Robin, Dictionnaire de médecine etc. 1865. Paris. Article: Crampe.

Digitized by Google

Besonders wird man nach dem Vorgange von Féré auf paralytische Zustände bei Nervenkrankheiten u. s. w. zu achten haben.

Seeligmüller[1] macht mit Recht auf den merkwürdigen Umstand aufmerksam, dass bei dieser Contraction die Ferse ihre Mittelstellung nur wenig verändert, und dass wahrscheinlich manche Formen von lumbago auf Krampf beruhen, was Féré[2] sogar als ganz sicher ausspricht. Eigenthümlich ist auch, dass der Krampf nur an einer Stelle auftritt und nicht zu wandern scheint. Sehr selten, wie gesagt, sind beiderseitige — zugleich oder nach einander erfolgend — oder wiederholte Wadenkrämpfe. Neulich bekam ich rechts in der Wade einen leichten Krampf, der aber nicht in der Mitte einsetzte, sondern ganz seitlich und hier beschränkt blieb. Das ist bisher wohl auch noch nicht beobachtet worden. Manche Crampi sind ganz kurz, fast klonisch. Ob wirklich bei heftigen Contractionen intramusculäre Blutungen auftreten können, wie Féré sagt, erscheint mir noch etwas zweifelhaft, ausser dort natürlich, wo die Gefässe brüchig sind.

Die Wehleidigkeit nach den Krämpfen kann ziemlich lange andauern. Vor langen Jahren bekam ich einmal Nachts furchtbar schmerzhafte Wadenkrämpfe in beiden Beinen (ob wiederholt, weiss ich nicht mehr) nach einer sehr langen Eisenbahnfahrt (von Brindisi nach Ravenna), konnte danach während einiger Stunden nur mühsam, hinkend, gehen, und die Druckempfindlichkeit der Waden und ein gewisses Gefühl des Wundseins war noch am 3. Tage nachweisbar. Bisweilen ist zugleich der Fuss in verschiedener Weise ergriffen. Die rechte Wade scheint öfter betroffen zu sein, als die linke, und bei doppelseitigen Krämpfen ist wahrscheinlich die Stärke in beiden Gliedern nicht immer gleich.

Beobachtet werden ferner auch Abortivkrämpfe, die nirgends erwähnt werden. Man verspürt dann ein beginnendes Krampfen in Wade oder Zehen, das man aber durch schnelles Ablenken der Aufmerksamkeit und Stillhalten des Gliedes noch rechtzeitig unterdrücken kann. Ueberhaupt spielt die Aufmerksamkeit eine wichtige Rolle bei der Verstärkung oder Verminderung der Zusammenziehung. Ja, es schien mir sogar, als ob eventuell schon blosse Aufmerksamkeit Crampi erzeugen könnte. Dies ist aber noch weiter zu verfolgen, wie auch, ob die Wadenkrämpfe häufiger beim Einschlafen, mitten in der Nacht oder in den Morgenstunden auftreten. Letzteres sah ich am öftesten. Auch der Grund hiervon wäre zu untersuchen, da man eigentlich annehmen müsste, dass Ermüdungsstoffe gerade Abends am häufigsten sind. Der Einfluss des Geschlechts, Alters, Berufs, der Körperconstitution, der Jahreszeit u. s. f. ist zur Zeit noch gänzlich unbekannt. Vielleicht spielt auch das Temperament mit, also eventuell die Rasse.

Noch ist zuletzt eines interessanten Punktes zu gedenken. Vold[3] hat nämlich in geistreicher und eingehender Weise zu beweisen gesucht, dass nicht

---

[1] Seeligmüller, Eulenburg's Real-Encyklopädie der ges. Heilkunde u. s. w. 1880. Wien und Leipzig. Artikel: Crampus.

[2] L. c.

[3] Vold, Ueber „Hallucinationen", vorzüglich „Gesichtshallucinationen" u. s. w. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1900. Bd. LVII. S. 634; speciell 654.

Digitized by Google

nur im Traume, sondern auch im Wachen Hallucinationen, speciell des Gesichts, zum sehr grossen Theile cutan-musculären Ursprungs sind. Seine Theorie hat zweifelsohne viel Bestechendes, obgleich mir nicht immer seine Traumexperimente absolut beweisend zu sein scheinen und noch weniger seine weiteren Ausführungen, was bei einem so schwierigen Gegenstande ja nicht zu verwundern ist. Er bringt nun aus der Litteratur mehrere Beispiele[1] von Wachhallucinationen bei, wo plötzlich Gesichtstäuschungen von Waden — vergrössert oder nicht, auch transformirt — erschienen, was er auf „cutan-musculäre Wadenreize" beziehen möchte (in dem Hauptfalle hatte die Person beim Erscheinen der Hallucination die Treppe gefegt). Nun liesse sich vielleicht fragen, ob Aehnliches auch bei den Wadenkrämpfen stattfinden könnte, da ja hier besonders kräftige „Wadenreize" vorliegen. Da die Krämpfe meist aber urplötzlich und so heftig einsetzen, dass man gewöhnlich sofort aufwacht, so ist eine Auslösung irgend eines Traumes durch sie mehr als unwahrscheinlich. Anders steht es dagegen mit den „Abortivkrämpfen". Die Contractionswelle könnte so leicht verlaufen, dass sie nur bis ins Unterbewusstsein gelangt und sehr wohl Träume bewegten Inhalts — Bewegung des Träumers oder anderer Personen — oder Träume von Waden u. s. w. erzeugen könnte.[2] Freilich wäre dann der Beweis in concreto nicht zu führen, da die Ursache eben nicht bewusst ward. Aber auch dann wäre der Reiz nur ein vorübergehender und Vold[3] macht gewiss mit Recht darauf aufmerksam, dass ein solcher für das Entstehen eines Traumes viel weniger bedeutsam ist, als langandauernder Reiz.

Ueberschauen wir das Vorangehende, so haben wir bezüglich der Pathogenese der Wadenkrämpfe als die häufigste Ursache chemische Reize höchstens wahrscheinlicher gemacht, als es bisher geschah; dagegen ist leider der springende Punkt, warum und wodurch die stetig, event. nur zu Zeiten gesteigerte Erregbarkeit der sensiblen Muskelnerven allein nur im Wadenmuskel erfolgt, ebenso im Dunkeln geblieben, wie zuvor. Die bezeichnete irgendwie abnorme Blutmischung muss in den meisten Fällen aber wohl nur als Voraussetzung gedacht werden. Gelegenheitsursachen sind weiterhin nöthig, am häufigsten wie wir sahen, abnorme Flexion, Extension oder ungeschickte Bewegung. In vielen Fällen freilich ist ein äusserer Anlass nicht zu erkennen. Die Crampi sind

---

[1] Diese Fälle erscheinen mir aber wenig verlässlich. Sollten sie es trotzdem sein, so handelt es sich wahrscheinlich um sogen. „Tagträume" (day-dreaming), wo eventuell Gesichtshallucinationen auftreten können. Auch bei Ermüdungszuständen aller Art, wo das Bewusstsein leicht umflort ist, besonders aber vor dem Einschlafen, kann es geschehen. Dahin gehören sicher die berühmten Fälle von Göthe, Jean Paul, Spinoza u. A. Beim scharfen Denkacte, nicht ermüdeten u. s. w. Gehirne dürften solche sogen. physiologischen Hallucinationen aber nicht vorkommen.

[2] Umgekehrt wäre es aber auch möglich, dass ein böser Traum brüske oder ungeschickte Bewegungen, und damit einmal Wadenkrampf veranlasst. Ich kenne freilich keinen hierher gehörigen Fall. Fände er statt, so könnte dann leicht einer fälschlicherweise den Causalnexus von Traum und Krampf umkehren wollen.

[3] Vold, Expériences sur les rêves etc. Revue de l'hypnotisme et de la psychol. Janv. 1896.

Digitized by Google

weiter im Wesentlichen peripher bedingt, central gewiss nur selten, sonst müssten sie bei Psychosen u. s. w. häufig sein, was sie nicht sind, speciell aber häufig bei der Paralyse, wo doch oft genug Herdsymptome da sind.

Wie man sieht, haben wir eine ganze Reihe von Punkten besprochen, Beobachtungen beigebracht und Probleme aufgestellt, die bisher wohl nirgends erwähnt wurden. Somit erscheinen obige Beiträge nicht ganz des Interesses bar und sie sollen vor Allem zu weiteren Beobachtungen in bezeichneter Richtung und zu Untersuchungen mannichfacher Art Anregung geben, namentlich aber zu ziffernmässigen Belegen.

Als Nachtrag sei hier noch kurz erwähnt, dass Wadenkrämpfe bei Thieren nicht vorkommen. Prof. Dexler aus Prag, der die Nervenkrankheiten der Hausthiere sehr genau kennt, schrieb mir nämlich am 2. Febr. 1901 Folgendes: „Das was wir Wadenkrämpfe nennen oder was ihnen homolog wäre, habe ich beim Thiere (Vertebraten) niemals gesehen; wohl aber giebt es tonische, höchst schmerzhafte Krämpfe der gesammten Beinmusculatur bei niedergeschlissenen Thieren.“[1]

[Aus der internen Klinik und dem patholog.-anat. Institut in Lemberg.]

2. Ein Fall von oberflächlicher Erweichung des Gesammtgebietes einer Arteria fossae Sylvii.

Von Priv.-Doc. Dr. **G. Bikeles.**

F. F., 29 Jahre alt, wurde am 13./VI. 1899 auf der internen Klinik aufgenommen. Patient klagte über Herzklopfen und Athembeschwerden, die sich besonders bei jedweder Arbeit steigern, dann über Nachtschweisse, Husten und Kopfschmerzen. Das Herzklopfen bemerkte Patient bereits, als er 10 Jahre alt war. Der Ernährungszustand bei der Aufnahme war ein schlechter, das subcutane Fettpolster geschwunden, die Hautfarbe blass mit einem Stich ins cyanotische. Auch während des Verbleibens auf der Klinik anhaltend starker Husten, des öfteren Auftreten von profusen Schweissen und hochgradiger Schwäche.

Am 27./VI. wurde die linke untere Extremität ödematös und liessen sich an derselben leicht ausgedehnte, aber nicht schmerzhafte Venen wahrnehmen.

---

[1] Ich kann mir nicht versagen, aus dem Briefe Prof. Dexler's noch folgende interessante Sätze zu veröffentlichen, obgleich sie nicht direct mit unserem Thema zu thun haben: „... Es giebt, wie Sie ganz richtig vermuthen, kein veterinäres Werk über Thierpsychosen. Alles was wir darüber besitzen, ist ein kindliches blödes Stammeln, nicht werth der Beachtung; ausserdem zerstreut in allen möglichen Winkeln. ... Ich bin Ihr vollster und strengster Anhänger in der Verurtheilung der Uebertragung von Reactionserscheinungen der menschlichen Psyche auf die thierische; da wird sehr viel geplanscht und immer wieder auf den „Traum des Hundes“ hingewiesen. Das Thema wäre so ungemein interessant zu bearbeiten — namentlich von der beliebten, gewiss überschwenglichen Anbetung der Thierpsyche ...“

Digitized by Google

Am 29./VI. Nachts verschlimmerte sich der Zustand des Patienten und am nächsten Morgen war das Vorhandensein einer Lähmung in der linken oberen Extremität und in der linken Gesichtshälfte zu constatiren, während die linke untere Extremität bloss paretisch war. Was das Gesicht anbetrifft, so ist der linke Stirnast ganz frei und Patient faltet die Stirn auf beiden Seiten gleichmässig; beim Augenschluss besteht links eine leichte Parese im Orbicularis oculi; der untere Facialisast ist links ganz gelähmt, und zwar sowohl bei willkürlicher, als auch bei mimischer (Lachen u. s. w.) Innervation. Die motorische Portion des linken Trigeminus ist intact. Die herausgestreckte Zunge weicht ab nach links und ist deren Beweglichkeit in der Richtung nach links bedeutend geringer, als nach rechts.

Sehnenreflexe rechts vorhanden, links gesteigert (Fussclonus nicht vorhanden); dagegen ist der Cremasterreflex rechts lebhafter, als links, und der Sohlenreflex ist rechts deutlich, links schwach.

Sensibilität; tactile und Schmerzempfindung ist auf der ganzen linken Hälfte einschliesslich des Gesichtes herabgesetzt; auch die Temperaturempfindung ist auf der linken Seite herabgesetzt, doch ist am Gesicht kein Unterschied zwischen beiden Seiten vorhanden.

Beide untern Extremitäten fühlen sich kalt an, ohne dass ein merklicher Unterschied zwischen rechts und links wahrnehmbar ist.

Die klinische Diagnose von Prof. Gluzinski lautete: Vitium cordis congenitum sub forme defectus septi ventriculorum et stenosis ostii art. pulm. Tuberculosis pulm. in stad. destructionis. Thrombosis ven. extrem. inf. sin. subs. embolia art. fossae Sylvii ad reg. caps. intern.

9./VII. Status idem, nur wird die Zunge ohne Abweichung herausgestreckt.

Wegen anhaltender Schwäche des Patienten konnte Muskel- und stereognostischer Sinn nicht untersucht werden.

Exitus letalis am 17./VIII. 1899 Abends.

Die Obduction vom 18./VIII. 1899 bestätigte zunächst mehr weniger die erwähnte klinische Diagnose. Der Hirnbefund war wie folgt: An der Pia mater der Convexität der rechten Grosshirnhemisphäre, besonders in der Gegend des Lob. temp. und pariet. inf. einige, fast gleichmässig vertheilte, leicht abziehbare Blutgerinnsel. Gleichfalls befinden sich zahlreiche Blutgerinnsel zwischen den Blutgefässen innerhalb der Fossa Sylvii rechts. Die Arteria fossae Sylvii dextra ist grösstentheils mit einem weisslichen Blutgerinnsel ausgefüllt, welches überwiegend der Gefässwand nur locker anhaftet. Das in Frontalschnitte zerlegte Hirn zeigt an der Oberfläche innerhalb der Hirnrinde und unterhalb derselben im Gyrus frontalis inferior, mit Ausnahme des vorderen 3 cm messenden Abschnittes, in den zwei unteren Dritteln der Gyri centr. (ant. et post.), im Gyr. tempor. super. und im ganzen Lobus parietalis inferior, also im ganzen Ausbreitungsgebiete der rechten Arteria fossae Sylvii zahllose grössere und kleinere, dicht bei einander sitzende und häufig auch confluirende Erweichungsherde. Die Erweichungsherde reichen entsprechend dem Lobus parietalis inferior am tiefsten in das weisse Marklager hinein (3 cm); weniger tief erstrecken sich die

Digitized by Google

Herde im Gyrus centralis posterior (2 cm) und im Gyrus centralis anterior (1,5—2 cm); im Gyrus frontalis inferior finden sich schon makroskopisch ganz oberflächlich gelegene und tiefer in die weisse Substanz hineingreifende Herde hart bei einander. In der Tiefe zeigt die rechte Hemisphäre bloss eine leichte ödematöse Beschaffenheit.

Hirn und Rückenmark wurden in MÜLLER'sche Flüssigkeit gebracht und dann überwiegend nach MARCHI gefärbt.

Die MARCHI-Präparate zeigen in diesem Falle eine deutliche Degeneration, die aber nicht die Intensität aufweist, wie man sie nach $2^1/_2$ wöchentlicher Krankheitsdauer erwarten würde. Es ist dies ein bei herabgekommenen, marantischen Individuen von mir wiederholt bemerktes Vorkommniss.

Entsprechend der klinischen und pathologisch-anatomischen Constatirung, dass nämlich die linke untere Extremität von Lähmung relativ, und dass das obere Drittel der Gyri centrales von Erweichung gänzlich verschont geblieben sind, hört auch schon hoch oben, am Rückenmarke, in den obersten Segmenten des Dorsaltheiles jede Spur von Degeneration der Pyramidenbahn auf.

In der Medulla oblongata findet man in den MARCHI-Präparaten einzig und allein eine Degeneration der entsprechenden Pyramidenbahn; die Schleife ist hier ganz intact und zeigt trotz der so ausgedehnten Läsion innerhalb der Gyri centrales und des Lobus parietalis inferior nichts von einem Enthalten von schwarzen Schollen. Erst im Pons kann man in der rechten Hauptschleife das Vorkommen von zerstreuten und mehr oder weniger dicht bei einander liegenden schwarzen Schollen wahrnehmen. Dieselben decken sich ganz mit den Abbildungen HOCHE's[1] und sind auch gemäss dem Nachweise dieses Autors mit Entschiedenheit als motorische, der Schleife nur beigemengte Elemente anzusehen. Die Pyramidenbündel im Pons sind rechterseits fast ganz mit allerdings nicht sehr dichten schwarzen Schollen bestreut. Von den ventralen Pyramidenbündeln sieht man degenerirte Fasern in sehr grosser Anzahl die Mittellinie überschreiten und verlieren sich dieselben zwischen den Pyramidenbündeln der anderen Seite.

Aus der Gegend des Genu und des hinteren Schenkels der inneren Kapsel wurden zahlreiche Frontalschnitte angefertigt. Dieselben zeigen vor allem, dass auch mikroskopisch in den Basalganglien und in den erwähnten Abschnitten der Capsula interna gar keine Erweichungsherde vorhanden sind. Was die Degeneration in den verschiedenen Abschnitten des hinteren Schenkels der Capsula interna anbelangt, so entspricht im Allgemeinen die Lage derselben den von v. MONAKOW[2] für Frontalschnitte bei Hemiplegie gegebenen Abbildungen, doch ist das jeweilige Ausdehnungsgebiet der Degeneration in diesem Falle noch beträchtlicher. Lässt sich auch letztere Differenz leicht durch die in diesem Falle zur Anwendung gelangte MARCHI'sche Färbung erklären, so ist es jedoch auffallend, dass in diesem Falle die Degeneration wenigstens das ganze

[1] Archiv f. Psych. XXX.

[2] Hirnkrankheiten. NOTHNAGEL's Sammelwerk.

Digitized by Google

Areal wie bei Hemiplegie einnimmt, trotzdem, wie der negative Befund im Dorsaltheil des Rückenmarks am überzeugendsten darthut, die Pyramidenfasern für die untere Extremität nicht erheblich gelitten haben. Es möge allerdings daran erinnert werden, dass die Degeneration dieses Areals keine sehr dichte ist, und dass hier und da innerhalb des Degenerationsbezirkes ein winziges, von schwarzen Schollen freies Bündel, welches aber ringsum von degenerirten Fasern umschlossen ist, anzutreffen ist.

Im Gegensatze zu dem von jedweder Degeneration gänzlich freien Nucleus medialis thalami optici finden sich im Nucleus lateralis verhältnissmässig zahlreiche degenerirte Fasern, und zwar nicht bloss in der Nähe der Capsula interna, sondern über den ganzen Nucleus lateralis zerstreut. Das sei nur im Allgemeinen bemerkt; zu näheren Schlussfolgerungen über Verlauf und Abstammung dieser Fasern schien dieser Fall nicht geeignet.

Von dem Hirnschenkel bröckelte leider in dem etwas engen, die Marchi-Flüssigkeit enthaltenden Gefässe der mediale (mehr als $^1/_4$ betragende) Theil ab. Man trifft daher gleich medial die Pyramidendegeneration an. Lateral begrenzt sich die Pyramidendegeneration zunächst, wie im Falle Hoche's, mit kegelförmigem Contour und sich nach aufwärts leicht verjüngend, doch schliesst sich hart am oberen Rande des Hirnschenkels an die stumpfe Spitze des Kegels ein entlang der Substantia nigra verlaufende, degenerirte Fasern enthaltender Streifen von 3 mm Länge an. Anderweitige degenerirte Fasern enthält das äussere Drittel des Hirnschenkelfusses nicht und weicht also in dieser Beziehung wesentlich von dem Befunde in den Fällen Hoche's ab, obwohl auch in diesem Falle Hirnnerven betheiligt waren. Die Lage der eigentlichen Pyramidenbahn aber stimmt vollständig überein mit der Lage der Pyramidenbahn im Pes in den Fällen von Hoche's, trotzdem die Pyramidenfasern für die linke untere Extremität in unserem Falle anatomisch, wie bereits erwähnt, nicht degenerirt sein sollten, während in den Fällen Hoche's obere und untere Extremität gleichmässig betroffen waren.[1] Mein hochgeehrter Lehrer, Herr Prof. Obersteiner, theilt mir brieflich mit, dass seiner Erfahrung nach die Degenerationen im Pes beträchtlichen individuellen Differenzen unterliegen. Weiter verweist mich Herr Prof. Obersteiner auf die Arbeit von Mellus[2], in der dieser Autor nachweist, dass bereits in der Capsula interna die Pyramidenbahnen für verschiedene Körpertheile (obere, untere Extremitäten und Facialis) unter einander vermengt sind, so dass die scharfe Abgrenzung, wie sie von Beevor und Horsley verschiedentlich versucht wurde, nicht durchführbar erscheint.[3] Man müsste also auch in diesem Falle eine schon hoch oben eintretende Vermengung von Pyramidenfasern verschiedener Gebiete annehmen.

---

[1] Die Fasern für die untere Extremität sollen sich lateral im eigentlichen Pyramidenfeld befinden.

[2] Journal of nerv. and ment. disease. 1899.

[3] Vergl. auch kurzes Referat im Neurolog. Centralbl. 1899.

Digitized by Google

Anatomisch ist also in diesem Fall beachtenswerth dies eben erwähnte Verhalten, dann der Mangel einer Degeneration eigentlicher Schleifenfasern trotz der so ausgedehnten Erweichung in den Gyri centrales und im Lobus parietalis inferior. Es würde somit die von v. Monakow, Dejerine u. A. behauptete Unterbrechung der sensiblen Bahn im Thalamus opticus eine weitere Bestätigung finden.

Klinisch ist in diesem Falle die Thatsache ungemein beachtenswerth, dass trotz einer so ausgedehnten Erweichung doch nur der linke untere Facialis vollständig gelähmt und der linke Hypoglossus paretisch sind. Motorische V-Wurzel, Augenmuskelnerven uud Stirnfacialis waren vollständig intact. Die Verwerthung dieses Falles erheischt aber Vorsicht. Wir haben es hier nämlich nicht mit einem Herde, sondern mit zahllosen, hart an einander liegenden Herden zu thun. Bei Färbung nach Weigert trifft man noch stellenweise zwischen den einzelnen Erweichungen gut gefärbte Nervenfasern an. Jedenfalls ist es aber auffallend, dass die wenigen auf diese Weise erhalten gebliebenen Fasern vollständig zur Erhaltung der Function erwähnter Nerven ausreichen sollten.

In diesem Falle waren auch Störungen des Tast-, Schmerz- und Temperaturgefühls vorhanden. Angesichts dessen, dass diese Störungen in gleichem Grade die linke untere, wie die linke obere Extremität betrafen beim Mangel von Erweichungsherden in der Capsula interna und in den Basalganglien und beim Erhaltensein des centralen Gebietes für die untere Extremität, darf man mit Wahrscheinlichkeit diese Hemianästhesie als eine bloss functionelle ansehen. Bekanntlich sehen nämlich Charcot und Pitres die die Hemiplegie begleitenden Hemianästhesieen als hysterische an und würde auch unser Fall trotz der grossen Ausdehnung der corticalen Läsion jenen Fällen zugerechnet werden müssen. Damit soll aber nicht gesagt werden, dass in diesem Falle überhaupt keine anatomisch begründeten Sensibilitätsstörungen vorhanden gewesen seien. Wäre es möglich gewesen, Muskel- und stereognostischen Sinn zu prüfen, dann hätte man aller Wahrscheinlichkeit nach Ausfälle, die durch die Erweichung bedingt waren, nachweisen können. Die frühere Bemerkung bezieht sich daher nur auf die in der Krankengeschichte erwähnten Sensibilitätsqualitäten.

[Aus dem Laboratorium des Herrn Prof. Mendel.]

3. Zur Histologie der Compressionsveränderungen des Rückenmarks bei Wirbelgeschwülsten.

Von Dr. **Max Bielschowsky**.

(Fortsetzung.)

M. H.! Bevor ich auf die Frage eingehe, wie die geschilderten Querschnittsbilder an den Compressionsstellen dieser Fälle zu deuten sind, gestatten Sie mir in Kürze den Stand unserer Kenntnisse in dieser Frage zu skizziren. Bis zum

Digitized by Google

Jahre 1882 hatte die Lehre Leyden's eine fast allgemeine Geltung, dass die durch den langsamen, allmählich sich entwickelnden Druck bedingten Rückenmarksveränderungen, wie sie bei tuberculösen Processen in den Wirbeln und bei Neubildungen in denselben stattfinden, als Ausdruck einer echten circumscripten Entzündung zu betrachten seien, dass es sich also um eine Compressionsmyelitis sensu strictiori handle. Durch die experimentellen Arbeiten Kahler's[1], welcher flüssiges Wachs in den Wirbelcanal junger Thiere injicirte, wurde diese Lehre ins Wanken gebracht. Kahler, welcher stets durch die Sectionen nachweisen konnte, dass das Injectionsmaterial selbst keine nennenswerthe Reaction auf die benachbarten Theile ausgeübt hatte, fand je nach dem Zeitpunkt, in welchem die Thiere getödtet wurden, verschiedene Veränderungen an den entsprechenden Rückenmarksstellen. Das erste, was sich von krankhaften Veränderungen constatiren liess, waren Veränderungen am Parenchym der weissen Substanz, welche sich vornehmlich in starken Schwellungszuständen der Axencylinder äusserten. Später verschwinden die Nervenfasern unter gleichzeitigem Auftreten von Fettkörnchenzellen, und es treten leere Gliamaschen im Gewebe auf, welche schliesslich durch eine Verdichtung der Stützsubstanz ausgefüllt werden: der Ausgang ist die herdförmige Sklerose. Kahler kommt auf Grund seiner Befunde zu dem Schluss, dass nichts für eine primäre Entzündung des Gewebes spreche, denn es fehlen am Gefässapparat alle diejenigen Zeichen, welche für die Annahme einer Entzündung von ausschlaggebender Bedeutung sind. Das histologische Bild sei vielmehr durch mechanische Ursachen hervorgerufen, und zwar im Wesentlichen bedingt durch eine Verhinderung des Lymphabflusses. Die angestaute Lymphe wirke zunächst zerstörend auf die Nervenfasern. Die Erscheinungen an der Stützsubstanz und die Verdickungen der Gefässe seien secundär. Die Kahler'schen Untersuchungen wurden durch zahlreiche experimentelle Arbeiten erweitert und ergänzt, unter denen diejenige von Rosenbach und Stcherbak[2] besonders hervorzuheben sind. Primär ist der durch eine gesteigerte seröse Transsudation aus den Blutgefässen bedingte, unter Quellungserscheinungen einhergehende Zerfall des nervösen Parenchyms, welche von Proliferationserscheinungen der Stützsubstanz gefolgt wird. Gegen die entzündliche Genese des Processes spreche, ausser den schon von Kahler betonten Gründen, der Umstand, dass die Rückenmarksveränderungen auf den Ort der Compression beschränkt bleiben und auch in der Pia entzündliche Veränderungen constant fehlen. Während diese Untersucher mit reizlosen Körpern das Rückenmark comprimirten, suchte Schmaus[3] durch das Experiment diejenigen Bedingungen herzustellen, unter denen das menschliche Rückenmark bei entzündlichen Processen in seiner unmittelbaren Umgebung steht, also speciell beim Malum Pottii. Er inficirte die Aussenseite der Dura mit tuberculösen Gewebspartikelchen und schloss die Wunden, deren Heilung meist per primam erfolgte.

---

[1] Kahler, Prager Zeitschr. f. Heilk. 1882.

[2] Rosenbach und Stcherbak, Ueber die Gewebsveränderungen des Rückenmarks in Folge von Compression. Virchow's Archiv. Bd. CXXII.

[3] Schmaus, Die Compressionsmyelitis bei Caries der Wirbelsäule. 1890. J.F.Bergmann.

Digitized by Google

In der überwiegenden Zahl seiner Fälle entwickelte sich eine tuberculöse Pachymeningitis externa. Die Veränderungen am Rückenmark stimmten in diesen Fällen im Wesentlichen mit den KAHLER'schen Bildern überein, wenn auch die Veränderungen sich weit über den eigentlichen Ort der Compression ausdehnten. SCHMAUS gelangt also auch für seine Fälle zu der Annahme einer mechanischen Genese der Veränderungen, und zwar glaubt auch er an das primäre Auftreten einer Lymphstauung; nur bezweifelt er, dass der Druck als auslösendes Moment allgemeine Gültigkeit beanspruchen könne. In zwei von seinen Fällen, in denen sich deutliche Veränderungen im Rückenmark nachweisen liessen, waren die tuberculösen Auflagerungen auf der Dura so gering, dass von einer Druckwirkung schlechterdings nicht die Rede sein konnte. Für diese Fälle nimmt er ein entzündliches, collaterales Oedem als auslösenden Factor an. Abgesehen von diesen Fällen fand SCHMAUS in 2 Fällen echte tuberculöse Entzündungen, welche durch ein Einwandern der Bacillen von der Infectionsstelle hervorgerufen sein mochten, und in einem Falle einen entzündlichen Erweichungsherd, für welchen sich eine directe Invasion der Bacillen nicht nachweisen liess. Er bezeichnet diese Entzündung als eine reactive gegenüber dem abgestorbenen Parenchym und vergleicht sie mit den entzündlichen Processen, welche an dem Grenzgebiet von Infarcten beobachtet werden und mit der Resorption derselben im Zusammenhange stehen. Die überwiegende Mehrzahl der pathologisch-anatomischen Forscher sind in der Deutung der von ihnen erhobenen Befunde in den wesentlichen Punkten den KAHLER'schen Anschauungen gefolgt, und es besteht der Terminus „Compressionsmyelitis" heutzutage nicht mehr zu Recht. Dies gilt für alle durch Druck bedingten Rückenmarksveränderungen, gleichviel ob eine im Gefolge der Wirbelcaries auftretende Pachymeningitis oder ein von den knöchernen oder häutigen Hüllen des Rückenmarks ausgehende Neubildung der comprimirende Factor ist. Dass hierbei die intraduralen Tumoren, welche direct in die Rückenmarkssubstanz eindringen, complicirtere Bedingungen schaffen und sich in gewissen Punkten von den extraduralen Tumoren erheblich unterscheiden, versteht sich von selbst. Es sind also mechanische Veränderungen der Circulation im weitesten Sinne, welche durch den Druck hervorgerufen werden, und die secundär auf das Rückenmarksgewebe einwirken. An welchem Punkte der Circulation die Störung primär sich geltend macht, darüber gehen allerdings die Anschauungen noch weit auseinander. Die von KAHLER angenommene primäre Lymphstauung durch Verlegung der Lymphabflusswege ist auch in der menschlichen Pathologie für zahlreiche Fälle acceptirt worden. Andere Autoren glaubten, die Veränderungen auf eine durch den Druck bedingte Verlegung des Lumens der Arterien zurückführen zu sollen und deuteten die Substanzveränderungen im Gewebe als Ausdruck einer Ischämie. Schliesslich wurde auch der Druck auf die venösen Blutbahnen, bei extraduralen Processen speciell auf die epiduralen venösen Sinus, als das primär schädigende Moment angeschuldigt; daraus sollte sich secundär ein echtes Stauungsödem in dem entsprechenden Rückenmarksabschnitte entwickeln. — Wenn auch in der weitaus grössten Zahl der Fälle die Veränderungen sich zwanglos auf die Einwirkung rein mechanischer

Digitized by Google

Momente zurückführen lassen, so bleibt doch aus der Litteratur eine Reihe von Fällen übrig, welche dieser Deutung zu widersprechen scheinen. Es sind von Bruns, Dexler, Schlesinger u. A. bei Compressionen durch Neubildung Veränderungen im Rückenmark beschrieben worden, welche nach der herrschenden Auffassung die Bezeichnung „transversale Myelitis" rechtfertigen würden. Auf diese Kategorie von Fällen soll noch weiter unten genauer eingegangen werden. Ich muss es mir versagen, an dieser Stelle auf die einschlägige Litteratur genauer einzugehen, und weise nur auf das ausgezeichnete Referat von Cassirer[1] aus dem Jahre 1898 hin, in welchem alle hierhin gehörigen Arbeiten in klarer Weise zusammengestellt und kritisch gesichtet sind.

Wie verhalten sich nun in unseren Fällen die beschriebenen Rückenmarksveränderungen zu dieser Frage? Da ist denn auf den ersten Blick ersichtlich, dass nicht alle 3 Fälle ohne Weiteres unter eine Rubrik gebracht werden können. Die Fälle I und III unterscheiden sich an den Compressionsstellen sehr erheblich von Fall II. Die erstgenannten zeigen, um mit der negativen Seite zu beginnen, keine sicheren Kennzeichen der Entzündung. Nirgends finden sich perivasculäre Infiltrationen, nirgends entzündliche Veränderungen in der Gefässwand selbst. Die Pia ist ebenfalls frei von infiltrativen oder hyperplastischen Zeichen, und der Process beschränkt sich in seinen wesentlichen Merkmalen auf das Bereich der Druckwirkung.

Was wir in den beiden Fällen als das am stärksten hervortretende Zeichen der Erkrankung betrachten müssen, sind die stark erweiterten Gliamaschen, welche in ihrer Gesammtheit dem Querschnitt ein siebartig durchlöchertes Aussehen verleihen. Die Entstehung dieser Hohlräume ist bedingt durch eine starke Quellung der Markscheiden, welche sich bei der Rückenmarkscompression, wie bei zahlreichen anderen destructiven Processen vasculären Ursprungs, als die vulnerabelsten Bestandtheile des nervösen Gewebes erweisen. Es entsteht auf diese Weise ein Bild, welches mit dem von Leyden bei acuter Myelitis als „blasiger Zustand" beschriebenen die grösste Aehnlichkeit besitzt. Der Axencylinder überdauert das Zerfliessen der Markscheide zuweilen lange Zeit, und man findet ihn in centraler oder wandständiger Lage in der Lichtung der vergrösserten Maschen. Zuweilen aber zeigt der Axencylinder starke Quellungserscheinungen, wie sie in Fall II beschrieben worden sind. Hand in Hand mit diesen Veränderungen der Nervenfasern geht ein Auftreten von Fettkörnchenzellen einher, welche sich vornehmlich im Lumen und in der Randzone dieser Maschen, sowie in der bindegewebigen Hülle der Gefässe finden. Diese Fettkörnchenzellen präjudiciren nicht das Geringste für den pathologischen Charakter des Processes. Sie entstehen im Centralnervensystem überall da, wo Parenchym zu Grunde geht, und haben im Speciellen die engsten Beziehungen zum Zerfall der Markscheiden. Es lässt sich bei allen destructiven Processen, gleichviel welcher Art sie sind, ein constanter Parallelismus zwischen dem

[1] Cassirer, Ueber Compressionsmyelitis. Zusammenfassendes Referat im Centralbl. f. allg. Pathol. u. s. w. 1898. Bd. IX.

Digitized by Google

Parenchymzerfall und der Dichtigkeit ihres Auftretens nachweisen, vorausgesetzt natürlich, dass man das geeignete Material mit richtigen Methoden behandelt. In Arbeiten früherer Zeit wurden die Zellen vielfach als Abkömmlinge der Leukocyten bezeichnet, und auch jetzt noch wird eine derartige Entstehung (Schmaus, Hoche u. A.) wenigstens für einen Theil derselben angenommen. Ich konnte weder in den vorliegenden Fällen, noch auch in der grossen Zahl disseminirter, entzündlicher Processe, die ich daraufhin zu untersuchen Gelegenheit hatte, niemals einen derartigen Ursprung nachweisen. Niemals konnte ich auch in solchen Fällen, wo Leukocyten sich frei im Gewebe fanden, Beobachtungen machen, welche dafür gesprochen hätten, dass dieselben zu Fettkörnchenzellen werden. Vielmehr sah ich zu wiederholten Malen da, wo neben reichlichen Fettkörnchenzellen sich Leukocyten im Gewebe fanden, dass dieselben einer raschen Nekrobiose verfallen. An anderer Stelle habe ich zusammen mit Dr. Schuster[1] bereits den Nachweis geführt, dass die Fettkörnchenzellen vornehmlich aus den Gliazellen hervorgehen, und dass die Bindegewebszellen der Gefässwände im Stande sind, sich mit dem fettigen Zerfallsmaterial zu beladen. Das Auftreten der Fettkörnchenzellen ist lediglich als der Ausdruck der Resorption des fettigzerfallenen Parenchyms zu betrachten; und zwar müssen wir auf Grund des heutigen Standes unserer Kenntnisse annehmen, dass der Rücktransport des fettigen Materials in die Lymphbahn nicht direct, sondern auf dem Wege durch die die Lymphspalten begrenzenden Zellen — das sind Neuroglia- und Bindegewebszellen der Gefässwände — erfolgt. Für den Rücktransport ist möglicher Weise eine feine Emulsionirung des aus dem Zerfall hervorgehenden Fettes erforderlich, welche diese Zellen bewerkstelligen. Es sei mir an dieser Stelle gestattet, auf die grundlegende Arbeit Wlassak's[2] über die Herkunft des Myelins hinzuweisen. An dem sich entwickelnden Nervensystem konnte der Autor zwei Zellarten nachweisen, welche das für den Aufbau der Markscheiden erforderliche Bildungsmaterial heranschaffen: es sind dies die Zellen der Spongioblasten und die Bindegewebszellen der Gefässe. Das Stützgewebe des Nervensystems ist nach den Ergebnissen seiner Forschung der Uebertragungsapparat für die bei der Construction der Nervenfasern erforderlichen Myelinbestandtheile. Die pathologischen Bilder zeigen, dass bei der Destruction der Nervenfasern dieser selbige Apparat in gleicher Weise in Action tritt, nur erfolgt hier der Transport in umgekehrter Richtung.

Fall III, welcher anatomisch ein etwas älteres Stadium der Compression darstellt wie Fall I, zeigt an der Compressionsstelle neben der Maschenbildung in grösseren Bezirken, die oben bezeichnet worden sind, bereits die Ansätze zur Sklerosirung. Hier sind die Gliasepten verbreitert, der Kern- und Fasergehalt derselben vermehrt. Die graue Substanz zeigt an den Compressionsstellen dieser Fälle nur relativ geringe Veränderungen, am deutlichsten treten die Erscheinungen an den Vorderhornzellen hervor, welche als Schrumpfungsvorgänge aufzufassen sind. Der Zellleib wird kleiner, zeigt keine oder nur verstümmelte Fortsätze;

[1] Schuster und Bielschowsky, Zur Histologie der multiplen Sklerose. Zeitschr. f. klin. Med. 1897.

[2] Wlassak, Archiv f. Entwickelungsmechanik. 1898. VI.

Digitized by Google

die Nissl-Körperchen sind in den grösseren Exemplaren noch als unregelmässig durcheinander geschüttelte Körnchen von der dunkel gefärbten Grundsubstanz zu differenziren, in den kleinsten Exemplaren hört jede Differenzirung auf. Auch der Kern erweist sich häufig als geschrumpft, zeigt nicht selten kleine Falten in seinen Randpartieen und ist in den am stärksten erkrankten Zellen als deutlich gesondertes Gebilde nicht mehr zu erkennen. Am längsten von ihm erhält sich das Kernkörperchen.

Die Gefässe zeigen zunächst keine erheblichen Veränderungen, nur in den bereits sklerosirten Partieen macht sich eine Verdickung der Gefässwand auf Kosten der faserigen Bestandtheile der Adventitia bemerkbar, und an ganz vereinzelten Stellen deutet das homogene Aussehen und das tinctorielle Verhalten darauf hin, dass eine hyaline Degeneration der Gefässwand sich einleitet. Gleichmässig findet sich in allen Präparaten die pralle Blutfüllung, besonders an den capillaren Gefässen und den kleinsten Venen.

Wenn wir die entzündliche Genese dieser Veränderungen von der Hand weisen und uns mit der Mehrzahl der neueren Autoren zu der Anschauung bekennen, dass wir das Ergebniss mechanischer Wirkungen vor uns sehen, so bleibt doch noch die schwierige Frage zu beantworten, an welcher Stelle dieser fehlerhafte Mechanismus primär einsetzt. Für die Annahme einer primären Lymphstauung, welche in der Litteratur die meisten Anhänger hat, geben unsere Bilder in diesen beiden Fällen keinen Anhaltspunkt, denn es sind weder die perivasculären, noch die pericellulären Räume, noch auch der epispinale Raum, welche zu einem Lymphgefässsystem gehören, erweitert; ebenso wenig kann von einer Erweiterung der sogenannten adventitiellen Lymphspalten, für welche eine directe Communication mit dem Arachnoidealraum angenommen wird, die Rede sein. Auf Grund der von mir erhobenen Befunde, besonders im Hinblick auf die in Fall II gemachten Beobachtungen, neige ich vielmehr zu der Annahme, dass eine echte venöse Stauung durch Compression der an der vorderen und hinteren Peripherie verlaufenden Venenstämme stattgehabt hat. Dafür sprach, abgesehen von der prallen Blutfüllung der Venen und Capillaren, auch die Abplattung der grösseren Venenstämme in der Pia. Eine derartige venöse Stauung wurde gelegentlich schon in vivo beobachtet. Kümmel fand bei der Operation eines Tumors, welcher das Rückenmark in einer Länge von etwa 4 cm zusammendrückte, eine hochgradige Cyanose des Organs, welche nach Entfernung des Tumors rasch der normalen Färbung wich. Es liegt mir natürlich fern, auf Grund meiner Beobachtungen eine primäre venöse Stauung für alle derartigen Fälle supponiren zu wollen, vielmehr glaube ich, dass bei den complicirten Circulationsverhältnissen des Rückenmarks die Angriffsstelle in verschiedenen Fällen eine sehr verschiedene sein kann. Man wird schliesslich auch immer noch neben den veränderten Circulationsverhältnissen eine directe Druckwirkung des Tumors auf das Parenchym in Betracht ziehen müssen, einen Factor, der bei der pathologischen Beurtheilung dieser Fälle in letzter Zeit nicht mehr die gebührende Berücksichtigung gefunden hat.

(Schluss folgt.)

Digitized by Google

II. Referate.

Anatomie.

1) **Secundäre sensible Bahnen im Gehirnstamme des Kaninchens, ihre gegenseitige Lage und ihre Bedeutung für den Aufbau des Thalamus,** von Adolf Wallenberg in Danzig. (Anatomischer Anzeiger. 1900. XVIII. Nr. 4 u. 5.)

Die vorliegende Arbeit ist eine Erweiterung der vom Verf. schon im Jahre 1896 beschriebenen Untersuchungsergebnisse über den Verlauf der secundären Bahn des sensiblen Quintus beim Kaninchen. An 35 Thieren, bei denen die sensible Endkernsäule der spinalen Quintuswurzel in verschiedenen Höhen lädirt worden war, konnte der Verf. weitere Details über den Verlauf der secundären Quintusfasern und ihrer Endigung im Thalamus feststellen. Ferner gelang es ihm, die topographischen Beziehungen dieser Fasern zu den secundären spinalen Fasergruppen und zu den Hinterstrangskern-Schleifenfasern näher zu bestimmen. Ueber die einzelnen anatomisch werthvollen Ergebnisse der Arbeit muss auf das Original verwiesen werden. Max Bielschowsky (Berlin).

Experimentelle Physiologie.

2) **De hyperalgetische Zonen van Head,** af G. H. Moll van Charante. (Inaug.-Dissert. 1900. Leiden.)

Aus dieser sehr tüchtigen Arbeit, entstanden an der Universität Wien, theilt Ref. nur die Schlüsse mit, zu denen Verf. gelangt, weil dieser bald selbst einen kurzen Auszug daraus in einem Archiv geben wird.

Die Arbeit selbst beruht auf vielen Beobachtungen an 21 Fällen und ist mit sehr vielen deutlichen Abbildungen, die den Werth und die Uebersichtlichkeit wesentlich erhöhen, versehen.

1. Die Ausbreitung von Herpes zoster ist nicht als Mittel zu gebrauchen, um die Ausbreitung der hinteren Wurzeln festzustellen.

2. Um die periphere Ausbreitung der hinteren Wurzeln kennen zu lernen, ist es nothwendig zu studiren, welche Aeste von einer hinteren Wurzel abgehen, und welches Hautgebiet durch diese Aeste innervirt wird. Die Kenntniss der Stelle von Rückenmarksläsionen und der Anästhesiegrenze in den verschiedenen Fällen von Rückenmarksläsionen kann uns keine Einsicht geben in die periphere Ausbreitung der hinteren Wurzel.

3. Es bestehen so grosse Unterschiede in der Form zwischen Head's Zonen und den jetzt gültigen Meinungen über die Ausbreitung der hinteren Wurzeln in der Haut, dass Head's Zonen nicht als die periphere Ausbreitung der hinteren Wurzeln aufzufassen sind.

4. Unsere Kenntnisse über den Ursprung des Sympathicus aus dem Rückenmark sind nicht genügend für eine Theorie, dass die Haut hyperalgetisch wird bei Kranksein eines Organs, weil die sympathischen und peripheren Nerven aus demselben Niveau des Rückenmarks stammen.

5. Alle Autoren, die dieses Gebiet bearbeitet haben, bekamen Resultate, die mit Head's Theorie nicht übereinstimmen. So auch Verf.

Ref. möchte noch aufmerksam machen auf die hier nicht erwähnte Methode der correlativen Empfindlichkeitsschwankung (Stransky und TenCate, Jahrbücher

Digitized by Google

f. Psych. u. Neurolog. Wien 1899) als Methode zur Bestimmung der Hautinnervation aus Rückenmarkssegmenten. TenCate (Rotterdam).

Pathologische Anatomie.

3) **Lésions secondaires dans les cellules du noyau de l'hypoglosse à la suite d'un cancer de la langue,** par Parhon et Goldstein. (La Roumanie médicale. 1900. Nr. 1 u. 2.)

Die Verff. haben in einem Falle von Zungenkrebs die Hypoglossuskerne an Serienschnitten nach der Nissl'schen Methode untersucht und in bestimmten Zellbezirken die bekannten secundären Zellveränderungen constatirt. Obgleich sie keine genauen Angaben über die von der Neubildung zerstörten Bezirke und Muskelantheile machen, glauben sie sich doch auf Grund ihres einzigen Falles berechtigt, den Hypoglossuskern in mehrere Gruppen zu zerlegen, von denen jede einzelne zu bestimmten Zungenmuskeln gehören soll. Da diese Befunde auf sehr unsicherer Basis stehen, kann auf die näheren Localisationsversuche der Verff. nicht eingegangen werden. Max Bielschowsky (Berlin).

4) **Cancer de la face. Lésions secondaires dans le noyau du facial,** par Parhon et M. Savon. (La Roumanie médicale. 1900. Nr. 1 u. 2.)

In einem Falle von Gesichtskrebs, welcher die Muskeln der Nase mit dem M. corrug. supercilii und der Oberlippe auf beiden Seiten zerstört hatte, ist von den Verff. der Kern des N. VII genau nach der Methode von Nissl untersucht worden. Sie fanden die Zeichen der secundären Zelldegeneration vornehmlich in einer Gruppe, welche der basalen Portion des mittleren Drittels dieses Kernes angehört, und sehen in ihr die Ursprungsstätte der zu den zerstörten Muskeln gehörigen Facialisfasern. Max Bielschowsky (Berlin).

Pathologie des Nervensystems.

5) **Zur Lehre von den multiplen Hautnervenaffectionen, zugleich ein Beitrag zur Klinik der Meralgia paraesthetica,** von Docent Hermann Schlesinger. Aus dem Kaiser Franz-Josef-Ambulatorium in Wien. (Festschrift für Prof. Neumann. Wien 1900. Deuticke.)

Verf. hat die Meralgia paraesthetica recht oft gesehen, darunter auch bei zwei Aerzten. Unter Mittheilung zweier Krankengeschichten betont er, dass mitunter die Bernhardt'sche Sensibilitätsstörung auf uratischer Grundlage entstehe. In einem der Fälle war eine isolirte Erkrankung eines zweiten Hautnervenstammes (des Ramus cutaneus palmaris des N. medianus) neben der des N. cutaneus femoris externus vorhanden. Die Affection an der Hand war durch das Auftreten eines guldengrossen, äusserst scharf begrenzten, anästhetischen Fleckes in der Hohlhand charakterisirt, welcher zum Theil noch den Thenar occupirte. Bei Dorsalflexion der Hand ein stechender Schmerz in der Hohlhand. Da der Ramus cutaneus palmaris die Fascie oberhalb des Handgelenkes durchbohrt, kann er bei einer Erkrankung derselben leicht in Mitleidenschaft gezogen werden.

Verf. spricht die Vermuthung aus, dass multiple isolirte Hautnervenaffectionen häufiger vorkommen dürften, und theilt einen weiteren Fall mit, in welchem bei einem luetisch afficirten Manne unter heftigen Schmerzen im Oberschenkel und Daumen sich eine typische Bernhardt'sche Sensibilitätsstörung am rechten Oberschenkel und ein Sensibilitätsdefect für Berührung, Schmerz- und Temperatur-

Digitized by Google

eindrücke am rechten Daumen und ein wenig auf das Dorsum der rechten Hand übergreifend entwickelte. Tiefe Sensibilität intact. Nirgends Druck empfindlich. Auf Schmierkur dauerndes Schwinden der Schmerzen und Sensibilitätsstörungen.

In einem anderen Falle war bei einem Luetiker die gleiche Sensibilitätsstörung an einem Daumen, ein zweiter Sensibilitätsdefect ohne scharfe Begrenzung zwischen Mamma und Sternum, ein dritter am linken Unterschenkel von der Kniekehle abwärts von Handtellergrösse, auch ohne scharfe Begrenzung. Heftiges Prickeln im Daumen. Sonst keine nervösen Erscheinungen. Wiederholte specifische Behandlungen beseitigten die Empfindungsstörungen an der Brusthaut und am Unterschenkel, aber nicht am Daumen. Pat. ist sonst gesund (5 Jahre nach Krankheitsbeginn), kein Zeichen einer Spinalaffection nachweisbar.

R. Kienböck (Wien).

---

6) **Neuritis ascendens traumatica ohne äussere Verwundung**, von Dr. K. Brodmann. Aus der psychiatrischen Klinik in Jena. (Münchener med. Wochenschr. 1900. Nr. 24 u. 25.)

Ein 33jähr., früher gesunder Arbeiter, der kein Potator ist, erlitt im Frühjahr 1898 einen Unfall, indem er die Fingerkuppe des 4. Fingers der rechten Hand mit ziemlicher Wucht anstiess. Eine äussere Verletzung war niemals bemerkbar. Sofort nach dem Trauma traten sehr heftige Schmerzen in der ganzen rechten Hand auf, denen sich später Kribbeln und Eingeschlafensein der Finger hinzugesellte. Die Schmerzen gingen allmählich auch auf den Vorderarm über, nahmen an Heftigkeit zu und waren besonders bei Bewegungen sehr intensiv. Nach 4 Monaten war eine Atrophie der Mm. interossei und des Thenar der rechten Hand, sowie eine Abmagerung der Schultermuskeln bemerklich, die Nervenstämme waren druckempfindlich, während objective Sensibilitätsstörungen und Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit fehlten. Im Sommer 1899 breiteten sich die Schmerzen über das Genick hinweg zur linken Schulter und zum linken Oberarm aus. Bei einer wegen Festsetzung der Unfallrente vorgenommenen zweiten, sehr eingehenden Untersuchung (December 1899) wurde eine Atrophie des ganzen rechten Armes sowie der Schultermuskeln, besonders des Biceps, Cucullaris und Deltoideus, ferner deutlicher Tiefstand der rechten Schulter und Abflachung des rechten Supra- und Infraspinatus festgestellt. Am ganzen rechten Arm bestand ausserdem Anästhesia dolorosa und Herabsetzung der tactilen Sensibilität. Die elektrische Untersuchung ergab an einzelnen Muskeln des rechten Vorderarmes und der rechten Hand partielle Entartungsreaction.

Verf. nimmt an, dass es sich in diesem Falle um eine nicht infectiöse, traumatische Neuritis gehandelt hat, welche durch eine Verletzung feiner sensibler Nervenzweige an der Spitze des 4. Fingers veranlasst war. Wahrscheinlich ist die Entzündung innerhalb der Nervenscheiden auf die betreffenden Nervenstämme aufwärts und auf andere Nervenzweige abwärts fortgeschritten, ist dann auf das Rückenmark selbst übergegangen und hat schliesslich zu myelitischen Veränderungen mit doppelseitigen Symptomen geführt.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

7) **Remarks on the diagnosis and treatment of arsenical neuritis**, by Judson S. Bury. (Brit. med. Journ. 1900. 8. December.)

Verf. versucht auf Grund der bei der Epidemie in Manchester gemachten Beobachtungen differential-diagnostische Merkmale zwischen der durch Alkohol und der durch Arsenikvergiftung hervorgerufenen Neuritis festzustellen. Während er für erstere als charakteristisch Herzvergrösserung, Herzschwäche und deren Folgen, Gedächtnissschwäche ansieht, sind für letztere besonders die Haut-

Digitized by Google

erkrankungen (Pigmentbildung, erythematöse Ausschläge u. s. w.), Haar- und Nägelausfall, Schnupfen, Oedem des Augenlides, Ulcerationen des Gaumens und Rachens in die Augen fallend.

Ferner treten bei der „Arsenik-Neuritis" die Hyperästhesie der Haut, sowie die vasomotorischen Störungen in den Vordergrund (viele Fälle machten anfänglich den Eindruck von Erythromelalgie). Auch Ataxie glaubt Verf. relativ mehr bei Arsenikneuritis beobachtet zu haben.

Therapeutisch empfiehlt Verf. neben der symptomatischen Behandlung der Schmerzen in den ersten Stadien Darreichung von Natr. salicyl. und Jodkali.

E. Lehmann (Oeynhausen).

---

8) **Beitrag zur Klinik des Herpes zoster ophthalmicus,** von Doc. Dr. L. Königstein. (Wiener med. Presse. 1900. Nr. 31.)

I. 60jähr. Mann; nach mehrtägigen Prodromen (Kopfschmerz, Fieber) Herpes an der linken Stirnhälfte bis in die behaarte Kopfhaut und am Oberlide. Collaterales Oedem. Lähmung aller vom Oculomotorius versorgten äusseren Augenmuskeln. Die Lähmung blieb 6 Wochen stationär und war nach weiteren 4 Wochen geschwunden.

II. 46jähr. Arbeiter; Substanzverluste an der linken Cornea, Unempfindlichkeit derselben, Herpesbläschen am linken Oberlide. Letztere heilten rasch, die Corneaerkrankung mit Hinterlassung von Trübungen.

III. 69jähr. Frau; Anfälle von Glaukom. An der rechten Cornea am Rande ein Infiltrat. Ein Herpes frontalis soll vorausgegangen sein.

Verf. geht auf die Vertheilung der sensiblen Hautäste des 1. Trigeminusastes und deren topographische Beziehungen zu den Gebilden der Orbita und des Weiteren auf die Theorieen des Herpes zoster ein. Dubler's Neuritistheorie lasse sich nicht anwenden auf jene Fälle von Zona, in denen das ganze Gebiet des 1. Astes ergriffen sei, heftige Kopfschmerzen vorangingen und die Eruption plötzlich und im ganzen Nervengebiete gleichzeitig erfolgte. Solche Fälle können nur durch einen centralen Sitz der Erkrankung erklärt werden.

J. Sorgo (Wien).

---

9) **The pathology of herpes zoster and its bearing on sensory localisation,** by H. Head and A. W. Campbell. (Brain. Autumn 1900.)

Die vorliegende ausgezeichnete Arbeit der beiden wohlbekannten Verff. ist das Product eines Jahre langen Fleisses. Sie beruht auf der anatomischen Untersuchung von 21 klinisch beobachteten Fällen von Herpes zoster, und zwar in allen Stadien nach der Eruption — ein paar Tage bis viele Jahre —, dabei sind Fälle von genuinem Herpes, von Herpes bei Wirbelsäulenerkrankung (Krebs) und bei allgemeinen Nervenerkrankungen berücksichtigt (Tabes, Paralyse). Untersucht sind die Intravertebralganglien, die Wurzeln, peripheren Nerven und das Rückenmark. Was das bedeutet, geht wohl am besten daraus hervor, dass seit v. Bärensprung das Ganglion intravertebrale als den Sitz der Erkrankung beim Herpes zoster erkannte — also seit 1861 — nur in 5 Fällen eine genaue histologische Untersuchung dieses Ganglion vorgenommen ist (3 Fälle von Lesser, einer von Chandelux, einer von Dubler). Die Arbeit ist ausserdem eine Fortsetzung und Ergänzung der grossen Arbeiten Head's über die Schmerzzonen der Haut bei visceralen Erkrankungen und ihre Beziehungen zu den Rückenmarkssegmenten.

In allen Fällen — abgesehen von einigen, wo die Eruption lange Zeit vorhergegangen und nur gering war, wo also die Ganglienaffection wohl vollkommen

Digitized by Google

geheilt war — fanden sich Veränderungen in den der Hauteruption entsprechenden Intravertebralganglien. In frischen Fällen handelte es sich um eine acute, hämorrhagische Entzündung im dorsalen Theil des Ganglions mit mehr weniger erheblicher Zerstörung der Zellen, in alten um eine Narbenbildung an derselben Stelle mit definitivem Schwund der Ganglienzellen. Dann fand sich auch die Scheide des Ganglions verdickt. Stets fand sich auch eine Degeneration der entsprechenden hinteren Wurzel, wenigstens, wenn etwa 10 Tage nach der Eruption des Herpes vergangen waren; bis zum 14. Tage erreichte diese mit Marchi nachweisbare acute Degeneration ihren Höhepunkt; dann werden die Zerfallsproducte wieder fortgeschafft; in leichteren Fällen war dann bald die betreffende Wurzel wieder normal, in schwereren trat Sklerose ein, aber selbst nach 75 Tagen fanden sich noch Zerfallsproducte. In sehr schweren Fällen kann die hämorrhagische Entzündung selber ein Stück weit in den peripheren Ast des Ganglions und in den gemischten Nerven hineinreichen; im Allgemeinen aber handelt es sich auch in diesen Theilen nur um secundäre Degeneration, die hier in derselben Zeit eintritt und abläuft, bezw. zur Sklerose führt, wie in der Rückenmarkswurzel. Diese Erkrankung lässt sich in der Peripherie bis in die feinsten Hautnerven verfolgen, sie ist im Dorsalast der thoracicalen Wurzeln stärker als in den Rami perforantes laterales und anteriores, vermuthlich weil der dorsale Ast fast rein sensibler Natur ist. Die secundäre Degeneration der hinteren Wurzeln erreicht am 9.—10. Tage auch das Rückenmark, sie befällt hier die bekannten, den betreffenden hinteren Wurzeln zugehörigen Zonen — auch eine geringe absteigende Degeneration tritt ein —; bei Herpes am Arme endigt die Degeneration am Nucleus Burdach — bei Herpes, die das Bein mitbetraf, lag sie im oberen Dorsalmarke im Goll'schen Strange. Bei Herpes in Gebieten des Dorsalmarkes konnte dagegen die secundäre Läsion nur bis in's erste Dorsalsegment verfolgt werden; sie lag zuletzt an der Peripherie des Markes. Nach den Verff. müssen also die Spinalganglien der Dorsalregion nur kurze Fasern in die Hinterstränge entsenden; die langen, bis zur Medulla oblongata aufsteigenden, stammen lediglich von den Beinen oder den Armen. Bei Herpes im Trigeminusgebiete fand sich die acute Entzündung in einem Theile des Ganglion Gasseri, Degeneration in der Wurzel des Nerven und in der sogenannten aufsteigenden Trigeminuswurzel. Bei einer Affection des zum 3. Ast gehörigen Theiles des Gasser'schen Ganglions waren die oberen zwei Drittel der aufsteigenden Wurzel zerstört; die Verff. nehmen an, dass zum 2. Aste der Rest der aufsteigenden Wurzel gehört, während die 1. Wurzel — bezw. ihr 2. Neuron — direct um den sogenannten oberen sensiblen Trigeminuskern endigt. Die sogenannte absteigende Trigeminuswurzel war nie mit degenerirt. In der Haut sitzt die Herpesblase auf der nackten, sehr entzündeten Papille, die geschlossenen Bläschen enthalten nie Bakterien; dennoch sind die zu den betreffenden Hautpartieen gehörigen Lymphdrüsen geschwollen.

Der genuine Herpes zoster ist also eine acute specifische Erkrankung der Intravertebralganglien, die wohl infectiöser Natur ist. Es kann — in den verschiedensten Jahreszeiten — sogar zu kleinen Epidemieen kommen. Die Erkrankung entspricht also in allen Theilen der acuten Poliomyelitis anterior, sie ist so zu sagen eine Poliomyelitis posterior. Meist wird nur ein Ganglion befallen, seltener zwei bis drei; letzteres am ersten noch am oberen Cervicalplexus. Die dorsalen Ganglien erkranken besonders häufig. Dem Ausbruch des Herpes geht meist eine Hyperästhesie vorher, manchmal ein Erythem in den später befallenen Partieen.

Die Eruption des Herpes zoster betrifft bei Erkrankung eines bestimmten Ganglions immer bestimmte Hautpartieen. Die Verff. haben eine grosse Zahl von genau aufgezeichneten Herpesfällen gesammelt und bestimmt, welche Ganglien in den betreffenden Fällen erkrankt sein mussten. Durch ihre Sectionen haben sie

Digitized by Google

nachgewiesen, dass 10 von solchen 19 aufeinander folgenden Zonen richtig bestimmt waren, also werden auch wohl in den übrigen Zonen keine groben Fehler sein. Kleinere Variationen können natürlich vorkommen, sie hängen von Körpergrösse, Alter, Geschlecht ab; ausserdem kann die betreffende Hautpartie um ein halbes Ganglion mehr kopf- oder caudalwärts liegen, als unter gewöhnlichen, normalen Umständen (präfixirter oder postfixirter Typus). Ein Ineinandergreifen (overlap) der einzelnen Regionen findet höchstens um eine halbe Region nach oben oder unten statt; am stärksten ist das Uebergreifen an die Extremitätenenden, am geringsten am Rumpf. Die Verff. erklären aber ausdrücklich, dass sie nur von den Herpeszonen handeln, über die Beziehungen dieser Zonen zu denen des reflectirten Schmerzes wollen sie später berichten. Sie geben dann eine schematische Tafel der betreffenden Zonen.

Zum Schluss bringen sie die ausführlichen Krankengeschichten und Sectionsbefunde ihrer 21 Fälle und 16 vorzüglich ausgeführte Tafeln.

Bruns.

---

10) **Zona au cours d'une diphthérie,** par M. Viellet. (Gazette des hôpitaux. 1900.)

Bei einem an Scharlach erkrankt gewesenen Kinde blieb eine hartnäckige Coryza zurück. Nach 7 Monaten kam es plötzlich zum Auftreten von Membranen in der Nase; diese bakteriologisch als Diphtherie sichergestellte Affection blieb auf die Nase beschränkt. Gleichzeitig trat Herpes zoster im Gebiet des rechten Ulnaris auf, dem 2 Tage später Herpes zoster im Gebiet des rechten Radialis folgte. Verf. betont, dass diese Complication der Diphtherie mit Herpes zoster eine äusserst seltene ist. (Die erste Serumeinspritzung wurde erst nach Auftreten des Herpes vorgenommen.) R. Hatschek (Wien).

---

11) **Polyneuritis nach Verbrühung,** von Dr. J. Pal. (Allg. Wiener med. Zeitung. 1900. Nr. 15.)

53jähr. Pfründnerin mit chronischer Gelenksentzündung. Vor 7 Jahren zog sie sich durch heisse Suppe Brandwunden an der linken oberen Extremität, Brust und linken Bauchseite zu. Nach einem Monate Spitalsaufnahme, schon vorher zunehmende Schmerzen in den unteren und später auch oberen Extremitäten und reissende Schmerzen in den Unterschenkeln. Einschränkung der activen Beweglichkeit, namentlich an den unteren Extremitäten und an den beiden Handgelenken, Atrophie der kleinen Handmuskeln, paralytische Spitzfussstellung. Dorsalflexion an Händen und Füssen aufgehoben. Atrophie der Unterschenkel, Hyperästhesie der Haut der unteren Extremitäten, Druckempfindlichkeit der Nervenstämme. Weiterhin starke psychische Depression, Incontinentia urinae et alvi.

Alkoholismus war von der Pat. zugegeben. Den Anstoss zum Ausbruch der Polyneuritis sieht aber Verf. in den durch die Verbrühung gebildeten Toxinen.

J. Sorgo (Wien).

---

12) **Ueber einen Fall von Polyneuritis,** von Theodor Zahn. Aus der psychiatr. Universitätsklinik in Würzburg. (Münchener med. Wochenschr. 1901. Nr. 11.)

32jährige Kranke. Alkoholismus und Lues negirt. Beginn der Erkrankung mit Ermüdung in den Beinen und im linken Arm, dann Schmerzen, auffallende Gedächtnissschwäche und Mattigkeit. Die Vergesslichkeit bezog sich hauptsächlich auf Ereignisse der jüngsten Vergangenheit. Objectiv: starke Contractur in den

Digitized by Google

Kniegelenken. Quadriceps völlig gelähmt und stark atrophisch. Fuss- und Zehengelenke activ nicht beweglich. Patellarreflexe fehlen. Lähmung des Deltoideus links und Contractur seiner Antagonisten, ferner Lähmung der Mm. interossei und der beiden ulnaren Lumbricales links. Alle gelähmten Muskeln sind weder faradisch noch galvanisch erregbar. Nervenstämme nicht druckempfindlich. Vorn an den Unterschenkeln und auf den Fussrücken Sensibilitätsstörungen.

Während der Behandlung blieb das psychische Verhalten unverändert, etwa 8 Monate nach Beginn des Leidens fingen aber die Lähmungen an zurückzugehen, ebenso wurden die Sensibilitätsstörungen geringer. Die elektrische Erregbarkeit kehrte wieder.

Im Juli 1899, nicht ganz 2 Jahre nach Beginn des Leidens, starb Patientin an einer intercurrenten Krankheit.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergiebt: die meisten Nervenbündel des N. cruralis normal. Einige weisen einen Faserausfall mässigen Grades auf. Rückenmark völlig ohne Sonderheit. Gehirn wurde nicht untersucht.

Die Polyneuritis war somit nahezu ausgeheilt. Die Affection hatte die Beine ganz symmetrisch, und zwar vorwiegend deren Streckseiten ergriffen.

Ein ätiologisches Moment für die Entstehung der Polyneuritis und der Korsakow'schen Psychose war in diesem Falle nicht zu eruiren.

Kurt Mendel.

---

13) **Ueber Poliomyelitis acuta der Erwachsenen und über das Verhältniss der Poliomyelitis zur Polyneuritis**, von Prof. Dr. A. Strümpell und Dr. A. Barthelmes. Aus der medicinischen Klinik in Erlangen. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. XVIII.)

Ein 32jähriger, vorher gesunder Mann erkrankt plötzlich unter sehr starken Kreuzschmerzen, in deren Gefolge innerhalb 5—6 Tagen eine Lähmung beider Beine auftritt. Ausser starkem Schweiss am 4. Krankheitstage keine Allgemeinerscheinungen. Stärkere peripherische Schmerzen, Parästhesieen oder Sensibilitätsstörungen fehlen vollkommen. Nach 3 Wochen waren die acuten Reizsymptome verschwunden, und es blieb nur die Paraplegie zurück, die gelähmten Muskeln wurden atrophisch, verloren entweder die elektrische Erregbarkeit ganz oder zeigten deutliche Entartungsreaction.

Das sehr acute Einsetzen der Lähmung und das Fehlen von Parästhesieen in den Beinen spricht gegen die Annahme einer Polyneuritis. Hingegen deuten die sehr heftigen Kreuz- und Rückenschmerzen auf einen acut entzündlichen Process im ventralen Gebiet des Lendenmarks hin. Auch ist das Stationärbleiben der Lähmung für Poliomyelitis charakteristisch.

Während auf der rechten Seite die Kniestrecker, die Dorsalflectoren des Fusses und der Zehen gelähmt, die Glutaei und Kniegelenkbeuger paretisch waren, erschienen links die Adductoren der Hüfte, die Beuger und Strecker des Kniegelenks betroffen und ausserdem waren alle Bewegungen im Fussgelenk und in den Zehen behindert. Der poliomyelitische Herd würde sich demnach rechts vom 4. Lumbal- bis zum 1. Sacralsegment inclusive erstrecken, während er links schon im 3. Lumbalsegment beginnen und bis zum 2. Sacralsegment reichen dürfte.

Bemerkenswerth war in diesem Falle das beiderseitige vollkommene Freibleiben des M. sartorius. Es spricht dies für die Annahme, dass sein Centrum in den obersten Lumbalsegmenten zu suchen ist. Auch sind es wahrscheinlich im 1. Sacralsegment die Centren für die Dorsalflexoren des Fusses und der Zehen und im 2. Sacralsegment die Centren für die Plantarflexoren von Fuss und Zehen künftig zu suchen.

Digitized by Google

Während sich die acute Poliomyelitis der Kinder und Erwachsenen durch einen infectiös-entzündlichen Process im Gebiet der Vorderhörner charakterisirt, handelt es sich bei der acuten Polyneuritis um eine hämatogen-toxische Nervendegeneration, bei der neurotischen und spinalen Muskelatrophie hingegen um eine endogen bedingte, fortschreitende Atrophie der motorischen Neurone.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

14) **Zur Lehre von der multiplen selbständigen Gehirnnervenneuritis (Fall von Diplegia facialis combinirt mit Ophthalmoplegia externa)**, von Carl v. Rad in Nürnberg. (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. 1900. XVII.)

Ein 14jähr. junger Mann aus gesunder Familie überstand mit 8 Jahren eine sehr schwere tuberculöse Cerebrospinalmeningitis, in Folge welcher das linke Auge nicht mehr vollständig geschlossen werden kann. Ende Mai 1899 traten plötzlich sehr heftige, von den Ohren in beide Gesichtshälften ausstrahlende Schmerzen auf, in deren Gefolge etwa 14 Tage später eine beiderseitige Facialis- und kurz darauf auch eine rechtsseitige Abducenslähmung, sowie eine complete Ophthalmoplegia externa mit Verschontbleiben des Levator palpebrae bemerkt wurde. In dem Gesicht ist jede mimische Bewegung erloschen, die reflectorische Erregbarkeit ist völlig aufgehoben, der Facialis ist an der Austrittsstelle am Foramen stylomastoideum und an seinen einzelnen elektrischen Reizpunkten stark druckempfindlich. Es besteht Entartungsreaction und Erhöhung der mechanischen Erregbarkeit der Gesichtsmuskeln. Sensibilität, Geschmack und Gaumensegel sind intact, keine Hyperacusis. Auch am übrigen Nervensystem keine Veränderungen. Im weiteren Verlauf besserte sich zuerst die Augenmuskellähmung, nach 3 Monaten auch die Diplegia facialis, und nach $4^1/_2$ Monaten konnte vollkommene Heilung constatirt werden. Interessant war dabei, dass auch die nach der tuberculösen Meningitis zurückgebliebene Schwäche im linken Augenfacialis ebenfalls wieder zurückging.

Das acute Einsetzen der beiderseitigen Lähmung, die initialen Schmerzen und die sehr stark ausgeprägte Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln, sowie der ausgesprochen periphere Charakter der Lähmung und der spätere Verlauf derselben sprechen für eine neuritische Affection. Die Ophthalmoplegia externa, welche nur den Levator palp. verschont liess, ist auf eine Erkrankung einzelner Fasern der beiden Oculomotorii, sowie beider Nn. abducentes und trochleares zurückzuführen. Verf. glaubt diese Erscheinung ebenfalls durch die Annahme einer peripheren Affection erklären zu sollen, welche ja durch das Bestehen der neuritischen Diplegia facialis und das ganz acute Einsetzen eine weitere Stütze erhält.

In ätiologischer Beziehung ist der Fall unklar. Für hereditäre Lues boten sich keine Anhaltspunkte, und es bleibt unentschieden, ob der tuberculösen Diathese irgendwelche Bedeutung zugesprochen werden soll.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

15) **Zur Kenntniss der multiplen Neuritis**, von Dr. C. Henrici, Hülfsarzt an der inneren Abtheilung des Diakonissenhauses in Dresden. (Münchener med. Wochenschr. 1900. Nr. 26.)

Es handelt sich um 5 Fälle von Polyneuritis, in welchen 3 Mal der Alkohol, 1 Mal eine überstandene Infectionskrankheit und bei einem Kranken eine Arsenikvergiftung die Rolle des agent provocateur spielte. In zwei der durch Alkoholintoxication veranlassten Beobachtungen waren auch die Korsakow'schen Symptome vorhanden.

Digitized by Google

Am meisten Interesse verdient der Fall, welcher im Anschluss an einen reichlichen Genuss von Arsenik zur Beobachtung gelangte. Eine Woche nach dem Vergiftungsversuch machten sich die ersten Erscheinungen der multiplen Neuritis in Gestalt von Parästhesieen, Schwäche in den Armen und Beinen und von trophischen Störungen der Haut bemerkbar. Nach 2 Monaten konnte deutliche Atrophie der Interossei, des Thenar und Hypothenar, und besonders der Mm. tricipites und quadricipites nachgewiesen werden. Auch war in denselben die faradische Erregbarkeit erloschen. Ausserdem waren mittelstarke Sensibilitätsstörungen nachweisbar. Der Puls zählte noch nach 5 Monaten 100 Schläge bei normalem Herzbefund. Während sich das Krankheitsbild in centripetaler Richtung entwickelte, ging die Besserung in entgegengesetzter Folge, und zwar schneller an den Armen als an den Beinen, vor sich.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

16) **Angioneurose und „Neurangiose". Ein Beitrag zum Studium von den Beziehungen zwischen Blutcirculation und peripherem Nervensystem,** von Dr. A. Hanser in Mannheim. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. XVIII.)

Während bei den Angioneurosen vorübergehende Störungen des Circulationsapparates auftreten, welche heilbar sind, bestehen bei den „Neurangiosen" labile Veränderungen des peripheren Nervensystems, welche sich an primäre Störungen des Gefässsystems anschliessen. Es giebt Circulationsstörungen vorübergehender Art, welche sowohl bei nachweisbar gesundem, wie krankem Gefässapparat am peripheren Nervensystem eine transitorische Schädigung hervorrufen. Dieselben sind im Gegensatz zu den umgekehrt entstanden gedachten Angioneurosen unter dem Begriff der Neurangiosen zusammenzufassen, wenn die Disposition zu solchen Störungen besteht. Und zwar ist dabei nicht nur der arterielle, sondern hauptsächlich auch der venöse Kreislauf zu berücksichtigen. Die Symptome zeigen sich meistens am sensiblen, selten am motorischen, manchmal am secretorischen, aber niemals am trophischen Nerven. Es gehören dazu manche Neuralgieen bei Störungen des Kreislaufs und einige andere Neurosen, vielleicht auch das intermittirende Hinken in seinem Frühstadium und die Dystasia intermittens.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

17) **Trois observations de polynévrites grippales,** par Cestan et Babonneix. (Gazette des hôpitaux. 1900.)

I. Ein 46jähr. Mann, der seit 25 Jahren häufig an Grippe erkrankt war, bekam im Februar 1900 wieder einen heftigen Influenzaanfall. Im Laufe eines Monates stellten sich allmählich Schwäche der Beine, Parästhesieen in denselben und Oedem der Malleolargegend ein. Im April wurde völlige Lähmung des linken, hochgradige Parese des rechten M. quadric. femor. constatirt, die Sehnenreflexe fehlten an den Beinen, die Hautreflexe waren normal. Es bestand Druckschmerz der Musculatur, Cyanose der Füsse. Beiderseits Entartungsreaction im Quadriceps, partielle Entartungsreaction in den vom Peroneus versorgten Muskeln mit Ausnahme des M. tibial. anticus und im Gastrocnemius. — Rasche Besserung.

II. Bei einem 47jähr. Patienten kam es nach vorausgegangener Influenza zu Paresen der Arme und Beine mit Parästhesieen, erloschenen Sehnenreflexen u. s. w. 2 Wochen darnach trat doppelseitige Facialisparalyse mit Entartungsreaction auf, während an den Extremitäten bloss quantitative Aenderungen der elektrischen Erregbarkeit bestanden. — Rasche Besserung.

III. Ein 30jähr. Patient fühlte sich nach Ueberstehen eines Influenzaanfalles 2 Wochen ganz wohl, dann traten zunächst Parästhesieen an Zehen und Fingern

Digitized by Google

auf, die immer weiter centralwärts fortschritten. 5 Wochen nach Beginn der Influenza kam es zu Paresen sämmtlicher Extremitäten. Haut- und Sehnenreflexe erloschen, Babinski'sches Zeichen fehlte. Die Nerven und Muskeln waren druckempfindlich. Lähmung eines Stimmbandes und Lähmung im Bereich der Rumpfmusculatur gesellte sich hinzu. Es bestand Entartungsreaction im Bereich der Nn. median., ulnar., in den Mm. supinat. long. und biceps, im N. cruralis, den Muskeln an der Streckseite des Beines und in dem Gastrocnemius. Es erfolgte Wiederherstellung.

Die Influenzaneuritis tritt in der Reconvalescenz ein, sie ist eine tardive Complication. Bald beginnt sie mit sensiblen, bald mit motorischen und trophischen Störungen. Stets prädominiren die motorischen Ausfallserscheinungen, doch sind sensible Störungen stets vorhanden, wenn auch weniger intensiv als bei andersartigen Neuritiden. Rumpf-, Nacken- und Gesichtsmusculatur wird selten ergriffen, häufig ist dagegen der Vagus betheiligt; auch Augenmuskellähmungen, Lähmung des Acusticus, des Pharynx, des Diaphragma sind beschrieben worden. An den Extremitäten sind die Streckergruppen bevorzugt und die Ataxie häufig auffallend stark; die Lähmungen sind schlaffe. Die Dauer der Influenzaneuritiden erstreckt sich auf Monate bis Jahre, die Prognose ist im Allgemeinen — aber nicht ausnahmslos — günstig. Verf. verweist auf Bonnet, der den anatomischen Nachweis für die Existenz der Influenzaneuritis geliefert hat, lässt die Frage offen, ob es sich um toxische oder infectiöse Läsion handle. Für die Wiederherstellung hält er Einleitung einer entsprechenden Therapie (Elektricität, Massage, Strychnin u. s. w.) für wichtig. R. Hatschek (Wien).

---

18) Beitrag zur Klinik der Landry'schen Paralyse mit besonderer Berücksichtigung ihrer Bakteriologie und Histologie, von Dr. Julius Kapper. (Wiener klin. Wochenschr. 1900. Nr. 7.)

33jähr. Hülfsarbeiter. Beginn der Krankheit mit Parästhesieen in den Fingern, einige Tage später reissendem Kopfschmerz in beiden Schläfen, Schmerzen in den Kniegelenken und Waden, die sich auf Druck steigerten. Parästhesieen in den Füssen und Schwächegefühl. Bei der Aufnahme erhob man folgenden Status: subikterisches Colorit, Schmerzhaftigkeit beim Beklopfen des Schädeldaches, diffuse Bronchitis, freies Sensorium, concentrische Gesichtsfeldeinschränkung für Weiss und für Farben, Fehlen der Cornealreflexe; beiderseitige Gaumenparese, Fehlen der Gaumenreflexe, Abweichen der Uvula nach links, leichte Schwäche des linken Facialis bei Affectbewegungen, Neigung sich zu verschlucken, beiderseitige Internus- und Transversusparese im Larynx, schlaffe Parese der unteren Extremitäten mit Fehlen der Reflexe bei intacter oberflächlicher und tiefer Sensibilität; Bauchdeckenreflexe fehlen, Sphinkteren normal; Parese beider oberen Extremitäten, oberflächliche Sensibilität intact, die tiefe leicht gestört, Fehlen der Reflexe; keine Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, keine Ataxie, keine Atrophie, keine Entartungsreaction. Im Harn Indican und Scatol. In den folgenden Tagen Phrenicuslähmung, Schlingkrämpfe, profuse Schweisse, Dyspnoe, Cyanose, Tod im Collaps.

Dauer der Krankheit etwa 15 Tage. Makroskopisch liess sich im Centralnervensystem nur starke Hyperämie des Gehirns nachweisen; histologisch ergaben Rückenmark und periphere Nerven negativen Befund.

Verf. erörtert ausführlich die Differentialdiagnose gegenüber Polyneuritis, Myelitis, Goldflam's familiärer Lähmung, Poliomyelitis, acuter Bulbärparalyse und Hysterie.

Hervorzuheben sind drei bei Landry'scher Paralyse bisher nicht beobachtete Symptome:

Digitized by Google

1. der Beginn mit Parästhesieen in den Fingern, vom Verf. zurückgeführt auf die Berufsthätigkeit des Kranken (Wäscherei);
2. die concentrische Gesichtsfeldeinschränkung;
3. die Internus- und Transversuslähmung.

Die bakteriologische Untersuchung von Harn und Blut blieb negativ. Verf. führt die Erkrankung auf Autointoxication zurück, wofür die Obstipation, das Auftreten von Scatol und Indican im Harn, die Besserung des Allgemeinzustandes nach einer Irrigation sprach. Verf. empfiehlt in solchen Fällen Irrigationen, Sorge für Diaphorese und Diurese und Darreichung von Darmantisepticis.

J. Sorgo (Wien).

---

19) **Ueber Landry'sche Paralyse**, von Dr. Otto Wappenschmitt. Aus dem pathologischen Institut der Universität München (Prof. Bollinger). (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. XVI.)

Nach ausführlicher Zusammenstellung der seit dem Jahre 1890 mitgetheilten Fälle von Landry'scher Paralyse, berichtet Verf. über eine eigene Beobachtung dieses Leidens, in welcher Folgendes bemerkenswerth ist:

Ein 24jähriger, früher stets gesunder und nicht belasteter Lackirer (!) empfindet seit Februar 1898 Beschwerden beim Gehen, Schmerzen in den Beinen und später auch in den Armen, sowie Schwere und Steifigkeit in letzteren und Unfähigkeit zu Bewegungen der unteren Extremitäten. Bald darauf Gesichtslähmung und Sprachbeschwerden. Bei der Untersuchung findet sich eine beiderseitige Facialisparalyse. Rechte Pupille etwas > links, von prompter Reaction auf Licht und Entfernung. Rechter Gaumensegel steht etwas höher als linker, Uvula weicht leicht nach links ab. Häufig Verschlucken. Vollständige Lähmung sämmtlicher Extremitäten. Tactile Sensibilität aufgehoben, am Fussrücken verlangsamte Leitung mit Nachempfindung, Schmerz- und Temperaturempfindung an den Armen und vom Nabel an abwärts gesteigert. Lagegefühl erhalten, Haut- und Weichtheile der Extremitäten, sowie beide Crurales, Ischiadici, Peronei, Tibiales und Ulnares druckempfindlich. Sämmtliche Reflexe aufgehoben, mässige Dermographie, Gedächtniss und Intelligenz gut, Blasenlähmung. Nach 10 Tagen Exitus. Bei der Autopsie fand sich Milzvergrösserung, beginnende hämorrhagische Pneumonie, geringe Schwellung der Darmfollikel und bei der anatomischen Untersuchung am Rückenmark eine rein spinale, aufsteigende und später auf die Medulla oblongata übergreifende Paralyse wahrscheinlich infectiöser bezw. toxischer Natur mit Hyperämie in allen Höhen, Blutungen in den perivasculären Lymphräumen der grauen Substanz (ausser dem Lumbalmark), mit hyalinen Thromben im Lumbal- und Cervicalmark, Infiltrationen der Gefässwände und chromatolytischen Veränderungen der Ganglienzellen.

Verf. nimmt an, dass es sich in vielen Fällen von „bulbärer Landry'scher Paralyse" um eine Infection bezw. Intoxication handelt.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

20) **Landry's paralysis: remarks on classification**, by E. W. Taylor and J. E. Clark. (Journal of nervous and mental disease. 1900. XXVII. S. 177.)

Nachdem die Verff. eingehend die Verschiedenartigkeit der klinischen Symptome, der pathologisch-anatomischen Befunde und der ätiologischen Factoren der unter dem Namen „Landry'sche Paralyse" beschriebenen Fälle erörtert haben, kommen sie zu dem Schlusse, dass diese Affection nicht eine Erkrankung sui generis vorstellt und es daher wünschenswerth ist, den Ausdruck Landry'sche

Digitized by Google

Paralyse als unnöthig und irreführend aufzugeben, da mit grosser Wahrscheinlichkeit unter diesem Begriffe eine ganze Reihe anderer Erkrankungen mit aufgeführt würden. Kühne (Allenberg).

---

21) **Landry's paralysis**, by Philip Coombs Knapp and John Jenks Thomas. (Journal of nervous and mental disease. 1900. XXVII. S. 74.)

Verf. berichtet über 3 Fälle von Landry'scher Paralyse, von denen zwei zur Genesung kamen, während einer (eine 28jähr. Frau) in 14 Tagen zum Exitus kam. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks desselben ergab eine parenchymatöse Degeneration der Ganglienzellen der Vorderhörner, ferner Degeneration der vorderen und hinteren Nervenwurzeln, sowie der peripheren Nerven (N. ischiadicus), schliesslich Dilatation der Blutgefässe in den Vorderhörnern des Rückenmarks, den Rückenmarkshäuten und Nervenwurzeln.

Auch dieser Fall bestätigt wieder die von den Verff. und anderen Autoren aufgestellte Behauptung, dass die Landry'sche Paralyse auf einer, wahrscheinlich durch ein toxisches Agens hervorgerufenen Erkrankung des gesammten peripheren motorischen Neurons beruht. Kühne (Allenberg).

---

22) **Ueber die Verbreitung der Leprabacillen im menschlichen Körper**, von Uhlenhuth. Vortrag, gehalten im medicinischen Verein in Greifswald am 6. Januar 1900. (Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 21.)

Verf. fand in einem Falle von Lepra mixta fast in allen Organen Leprabacillen, besonders reichlich in der Haut und Schleimhaut der oberen Luftwege bis zum zweiten Trachealring, in Milz, Knochenmark, Hoden, Leber, Nebennieren, subcutanen Lymphdrüsen, in den Endothelien der Hautcapillaren, den Wandungen der Hautvenen und Hautarterien. Spärlich war die Aussaat der Bacillen zwischen den Muskelfasern des Herzens und der Körpermusculatur, sehr spärlich in Lunge, Bronchialdrüsen, Prostata, den Nieren, frei von Bacillen waren Glaskörper, Linse, Retina, N. opticus, der Darmtractus, die Harnblasenwandung, das Epithel der Glandula submaxillaris und des Pancreas, das intacte Epithel der Haut und Schleimhäute, die Talg-, Schweiss- und Schleimdrüsen. Vereinzelte Leprabacillen machen anscheinend keine histologischen Veränderungen, grössere Mengen von Bacillen bedingen Kerninfiltration und Bindegewebswucherung. — Die Bacillen liegen fast immer in den durch Vacuolenbildung ausgezeichneten, sogenannten Virchow'schen Leprazellen, gruppenweise oder in colossalen Haufen (Leprascholle, Globi) eingelagert. Das Nervensystem wurde gemeinsam mit Dr. Westphal untersucht.

Der N. peroneus ist in seinen verschiedenen Bündeln verschieden stark degenerirt, zum Theil völlig untergegangen; Endo- und Perineurium verdickt, Gefässwandung verbreitert, Lumen zum Theil obliterirt; erhebliche Kernwucherung. — In den Nn. ulnaris und saphenus ist die Degeneration noch ausgesprochener; alle drei Nerven zeigen ausserordentlich reichliche Leprabacillen, dieselben liegen theils in der Schwann'schen Scheide, scheinen auch in den Axencylinder sich hinein zu erstrecken oder liegen dicht um die Nervenfasern herum (N. peroneus und ulnaris). Vagus und Sympathicus sind frei von Leprabacillen.

Die Spinalganglienzellen enthalten Leprabacillen im Pigment oder regellos vertheilt, die Zellstructur ist nur wenig verändert.

Auf den Rückenmarksquerschnitten finden sich Leprabacillen in den Vorderhornganglienzellen, und zwar den Zellen selbst, den Dendriten und dem Axencylinderfortsatz, nicht ausserhalb der Zellen. Zellen der Hinterhörner, ebenso die Grosshirnganglienzellen sind frei, dagegen enthalten die Purkinje'schen Kleinhirnzellen spärliche Bacillen bei normaler Structur.

Digitized by Google

Verf. fand Harn, Schweiss, Faeces, Talgdrüsensecret und Hautschuppen frei von Bacillen, solche dagegen im Nasensecret, spärlicher im Auswurf. Verf. sieht mit Sticker die Nase als Hauptausscheidungsort der Bacillen an und empfiehlt zur Frühdiagnose, wenn im Nasensecret Bacillen zunächst vermisst werden sollten, Excision und mikroskopische Untersuchung eines Schleimhautstückchens. Aus der enormen Menge der Bacillen in den Gefässwandungen, besonders auch in der Intima der Aorta und Vena jugularis, ferner aus dem Nachweis der Bacillen in den Leukocyten in einem Gefäss der Hypophysis cerebri und der Hautgefässe schliesst Verf. im Gegensatz zu Sticker auf erhebliche Verbreitung der Bacillen durch die Blutbahn. — Die Bacillen wuchern anscheinend mit Vorliebe den Nerven entlang und gelangen vielleicht auch auf diesem Wege in die Centralorgane.

R. Pfeiffer.

---

23) **Etwas über Pellagra**, von Zlatarovic. (Jahrbücher f. Psych. u. Neurol. 1900. XIX. S. 283.)

Der Studie liegen 204 Fälle zu Grunde, welche in der Irrenanstalt Pergine (Südtirol) beobachtet worden waren. Unter den Kranken waren die meisten Bauern, überhaupt Landbewohner, kein einziger Städter. 123 Fälle wurden geheilt, 39 gebessert, 7 nicht geheilt, 30 endigten letal. Von den geheilten und gebesserten Kranken recidivirten 29.

Mit Rücksicht auf den Umstand, dass unter den Patienten einige notorisch erst nach mehrjährigem Anstaltsaufenthalte an Pellagra erkrankten, unter Berücksichtigung der geographischen Verbreitungsverhältnisse der Pellagra — es sind im Allgemeinen Gegenden, die starken und periodischen Alluvionen ausgesetzt sind, wobei aber die grossen Städte allein in der verseuchten Umgebung verschont bleiben —, wendet sich Verf. gegen die sogenannte „Maistheorie“ als ausschliesslichen Erklärungsgrund. Denn einerseits giebt es in den Städten gewiss auch Armuth und Polentaesser, andererseits konnte bei den in der Anstalt erkrankten Patienten dauernder Genuss von verdorbenem Mais ausgeschlossen werden. Nach dem Verf. handelt es sich vielmehr um eine chronische Infectionskrankheit, deren Microbus an den Boden gebunden ist und eine gewisse, durch besondere klimatische und geographische Verhältnisse bedingte Beschaffenheit desselben braucht. Der Infection sind naturgemäss die Landleute, welche den Boden bearbeiten, mehr ausgesetzt als Städter; eine Prädisposition wird ausserdem erzeugt durch allgemein schwächende Einflüsse wie Alkoholismus, schlechte oder zu einförmige Ernährung (vorwiegend Maiskost). Eine directe Ansteckung von Person zu Person konnte Verf. in einwurfsfreier Weise einmal constatiren (es wären entweder die Dejecte oder das Erythema exsudativum contagiös). Die Hauptsymptome sind: 1. Verdauungsstörungen (meist Diarrhöen, Herabsetzung der freien Salzsäure im Magen). 2. Die charakteristischen Hautveränderungen, welche hauptsächlich und immer symmetrisch an den nicht von Kleidern bedeckten Partieen auftreten. 3. Spinale Symptome stets spastischer Natur. Patellarsehnenreflexe stets gesteigert, erhöhter Muskeltonus, spastisch-paretischer Gang, in den Terminalstadien Paraparesen und Paraplegieen, Tremores, fibrilläre Muskelzuckungen, allgemeine gleichmässige (nur in einem Falle localisirte) Atrophieen der Musculatur, Sensibilitätsstörungen fehlten. Von anatomischen Veränderungen wurden meist im Lenden- und Brustmarke Läsionen der Hinterstränge, aber auch Querschnittserweichungen gefunden.

Was die psychischen Störungen betrifft, so überwiegen anfangs die Zeichen reizbarer Schwäche (die Kranken sind ausserordentlich emotiv, reizbar, beeinflussbar), später entwickeln sich ausgesprochene Psychosen vom Charakter der

Digitized by Google

Melancholie (sehr oft Dämonomanie), ferner Verwirrtheit, Stupor, Demenz. Manieen wurden niemals beobachtet.

In vorgeschrittenen Fällen ist die Therapie machtlos, im Allgemeinen aber die Prognose nicht ungünstig. Von grösster Wichtigkeit ist die Hebung des Ernährungszustandes, reichliche gemischte Kost, Verabfolgung von freier Salzsäure, Eisen u. s. w. Als dringend fordert Verf. die Errichtung von Pellagrosarien und sogenannten „Sanitätsspeisehäusern" für die mittellose Bevölkerung (nach Analogie der in Oberitalien schon bestehenden Institutionen).

Pilcz (Wien).

---

24) **Der erste Fall von pellagrösem Irresein in der steiermärkischen Landes-Irrenanstalt Feldhof,** von J. van Scarpatetti. (Psychiatrische Wochenschr. 1900. Nr. 7.)

Allgemein wird auf Grund bakteriologischer Untersuchungen und experimenteller Versuche die Intoxication mit verdorbenem Mais als ätiologisches Moment angenommen. Daneben sind aber noch zwei von den Forschern nur als nebensächliche Ursachen bezeichnete Momente nach der Ansicht mancher Autoren als wichtig heranzuziehen. Das ist einmal die individuelle Disposition, ohne deren Annahme es unerklärlich ist, warum nur vereinzelte Glieder einer Familie bei gleicher Nahrung erkranken, und die Erkältung, deren Bedeutung den Eingeborenen zur Genüge bekannt ist. Auch Insolation kann hie und da nach Verf. die Rolle einer Nebenursache spielen: die Italiener nennen deshalb die Pellagra geradezu mal del sole.

Verf. theilt dann die Krankengeschichte eines Schulfalles von Pellagra mit, der die Trias der Pellagrasymptome (Diarrhöen, Hautaffectionen, Störungen des Nervensystems, hier in der Form von multipler Neuritis und Melancholie) deutlich zeigte. Der mitgetheilte Fall ist der erste in Steiermark beobachtete Fall von Pellagra.

Ernst Schultze (Andernach).

---

25) **Lésions nerveuses dans la pellagre (Note préalable),** par V. Babes et V. Sion. (La Roumanie médicale. 1899. VII. S. 129.)

Die Verff. betrachten die in Rumänien sehr häufige Pellagra als eine durch ein toxisches Agens, bei dessen Entstehung die Maisernährung eine gewisse Rolle spiele, hervorgerufene Erkrankung bei besonders dazu prädisponirten Individuen. Auf eine genauere Definition dieses toxischen Agens verzichten sie in diesem Artikel, verweisen vielmehr erst auf spätere Veröffentlichungen und geben hier hauptsächlich eine Uebersicht über ihre histologischen Untersuchungen der Haut, des Darmtractus, der Nieren und des centralen Nervensystems bei Pellagrösen, von denen ich Folgendes hervorhebe: Die Tuczek-Marie'schen combinirten Systemerkrankungen des Rückenmarks bei Pellagra haben in ihren Beobachtungen eine weitere Bestätigung gefunden. Daneben sahen sie sehr oft degenerative Veränderungen in den hinteren Wurzeln, die sich zum Theil auf die Hinterhörner fortsetzten; ferner vereinzelte sklerotische Herde sowohl in Hinter- als auch in Vorderhörnern; schliesslich noch Veränderungen in dem architektonischen Aufbau des Rückenmarks (Vorlagerung der Clarke'schen Säulen nach dem Vorderhorn u. a. m.), die sie als congenitale Anomalieen ansehen, die zugleich ein äusseres, anatomisches Zeichen für die pellagröse Disposition sein sollen.

In der Hirnrinde haben sie proliferative Vorgänge mit deutlicher Affection der Pyramidenzellen, besonders in der psychomotorischen Sphäre, gesehen.

Kühne (Allenberg).

Digitized by Google

26) **Zwei Fälle von Beri-Beri (Panneuritis endemica Bälz) an Bord eines deutschen Dampfers,** von Dr. P. Schmidt. (Münchener med. Wochenschr. 1900. Nr. 6.)

Der 1. Fall betraf einen 22jähr. Chinesen von schwächlicher Constitution und ging tödtlich aus. Am Herzen fand sich ein diastolisches Geräusch. Es bildete sich im Verlauf eine Parese der Arme und Beine aus.

In dem 2. Falle handelte es sich um einen 20jähr. Chinesen von kräftiger Constitution. Ausgang in Heilung. — Auch hier wurde Betheiligung des Herzens constatirt.

Auf dem gleichen Schiffe herrschte bereits früher eine Beri-Beri-Epidemie. In beiden Fällen waren einige Wochen vor deutlichem Ausbruch der Krankheit Oedeme der Füsse aufgetreten. (Ref. vermisst Angaben über die Körpertemperatur.)

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

27) **Ein Fall von Beri-Beri,** von Dr. W. Seiffer, Assistent an der Nervenklinik und -Poliklinik der Charité in Berlin (Prof. Dr. Jolly). (Münchener med. Wochenschr. 1900. Nr. 22.)

Während einer sehr langen Seereise mit einem Segelschiff nach Ostindien erkrankte von der vorher vollkommen gesunden und nur aus deutschen Seeleuten bestehenden Mannschaft innerhalb verhältnissmässig kurzer Intervalle mehr als ein Drittel (5 von 14) unter ähnlichen Erscheinungen. Es handelte sich um Anschwellungen des ganzen Körpers, namentlich der Beine, um Lockerung des Zahnfleisches mit und ohne Blutungen, um Athembeschwerden und Appetitlosigkeit, ferner um Schlaffheit der Waden und leichte Ermüdung beim Gehen. Bei der Landung in Santos (Brasilien) wurde von den dortigen Aerzten Beri-Beri diagnosticirt. Vielleicht war in einzelnen Fällen auch Scorbut mit im Spiel.

Bei der Untersuchung des einen 19jähr. Patienten, welche 4 Monate nach Ausbruch der Beschwerden vorgenommen wurde, fanden sich unsicherer, paretischer Gang, der an den Steppergang erinnert, mit starken Beugungen an den Knieen und Hüften, Fehlen der Patellar-, Achillessehnen- und Plantarreflexe, schlaffe Muskeln der Beine, die besonders am Oberschenkel und an der Streckseite etwas abgemagert sind. Die Muskelschwäche tritt besonders im Peroneus- und Tibialisgebiet hervor. Die Zehen sind activ unbeweglich. In allen Unterschenkelmuskeln und in der Streckmusculatur der Oberschenkel besteht Entartungsreaction, und zwar hauptsächlich in beiden Mm. peronei und im M. extensor digit. commun. An den Unterschenkeln und Füssen ist die Schmerz- und Temperaturempfindung aufgehoben, während an der Innenseite der Beine nnd an den Zehen zwei inselförmige, längliche Defecte bestehen. Die Nervenstämme sind weder verdickt noch druckempfindlich.

Auch bei den anderen Patienten sollen gleiche Lähmungserscheinungen vorgekommen sein. Jedenfalls sprechen die Beobachtungen gegen die Immunität der Europäer gegenüber Beri-Beri. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

28) **Zur Klinik und pathologischen Anatomie der Beri-Beri-Krankheit,** von Prof. Dr. Rumpf und Dr. Luce. Aus dem neuen allgemeinen Krankenhause in Hamburg-Eppendorf. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. XVIII.)

10 Fälle von Beri-Beri, welche mit nur zwei Ausnahmen Chinesen betrafen. In den beiden anderen Fällen handelte es sich um einen Apotheker und einen Kapitän, welche in überseeischen Gebieten gelebt hatten. Nur ein Mal endete

Digitized by Google

das Leiden tödtlich, und hier konnte das centrale und periphere Nervensystem, sowie die Musculatur einer anatomischen Untersuchung unterworfen werden.

Es fand sich an den peripheren Nerven eine Neuritis chronica interstitialis lipomatosa mit ziemlich beträchtlichem Markfaserausfall und parenchymatöser Markfaserdegeneration und an den Muskeln eine Myositis acuta parenchymatosa et chronica interstitialis, so dass das Leiden nicht mehr als Polyneuritis, sondern als Polyneuromyositis aufzufassen wäre. Ausserdem liess sich im Rückenmark vermittels der Marchi-Methode eine frische parenchymatöse diffuse Markscheidendegeneration des Marks mit einzelnen parenchymatös-neuritischen Herden in den hinteren Wurzeln und chronisch interstitielle Neuritis der hinteren Wurzeln feststellen.

Die Verff. glauben, dass es sich um ein endemisches, infectiöses Gift handelt, das auf das Centralnervensystem, und zwar in erster Linie auf dessen neuromusculären Apparat zerstörend einwirkt. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

29) **The clinical features of Beri-Beri,** by Conolly Norman. (Transactions of the Royal Academy of Medecine in Ireland. XVII.)

Verf. giebt eine Beschreibung der Symptomatologie der Beri-Beri, wie sich dieselbe ihm an den Patienten einer kleinen Epidemie im Irrenhaus darbot. Verf. ist der Ansicht, dass sporadische Fälle von Beri-Beri hier in Europa, besonders in Irrenanstalten, gar nicht so selten seien, aber meistens wohl nicht erkannt würden, da ihr Vorkommen nur ein sporadisches sei. Von vorn herein bemerkt Verf., dass die befallenen Kranken keine Aenderung in ihrer Geisteskrankheit unter dem Einfluss ihrer hinzugetretenen Beri-Beri-Erkrankung zeigten.

Der Beginn der Erkrankung geschah mit Sensibilitätsstörungen, schmerzvoller Schwere und Müdigkeit der Beine und dumpfem Wadenschmerz. Unter den Parästhesieen waren es besonders ein Gefühl von Nadeln, sowie ein eigenthümliches Gefühl „des Darüberkriechens" (Piri-Piri der Japaner). Die Nervenstämme und Muskelbäuche waren druckempfindlich, manchmal bestand Anaesthesia dolorosa. Die objectiven Sensibilitätsstörungen kamen und verschwanden oft im Laufe eines Tages. In einigen Fällen bestand Anästhesie des Larynx.

Die Patellarreflexe waren anfänglich gesteigert, später abgeschwächt. Von motorischen Symptomen war das erste eine leichte Affection der Peronealmuskeln und der Fussbeuger. Am häufigsten von allen Lähmungen war die Peroneallähmung mit Steppergang. Es kamen jedoch auch Lähmungen der Oberschenkelmusculatur und derjenigen des Beckens vor. Die Arme waren bei Weitem weniger oft befallen. Ein Mal bestand Ptosis und Strabismus, sowie Mydriasis. Die Kaumuskeln waren frei. Ebenso waren die Sphinkteren und der Facialis nie mitbetheiligt. Im Gefolge der mit Entartungsreaction verbundenen Lähmungen entwickelten sich Atrophieen. Auch Erschlaffung der Gelenke bildete ein häufiges Symptom.

Eins der gewöhnlichsten Symptome war ferner in den vom Verf. beobachteten Fällen die Störungen von Seiten des Cor: Palpitationen, Tachykardie und abnorme Erregbarkeit des Herzens. Der Puls correspondirte oft nicht mit dem Herzschlag. Die Athmung war meist beschleunigt. Oedeme bestanden in allen Fällen, bald gering und flüchtig, bald sehr bedeutend. Das Oedem begann nicht an den Knöcheln, sondern an den Tibiakanten, auf der inneren Seite derselben. Im Verlauf der Krankheit waren besonders Schwächezustände von Seiten des Herzens gefährlich, einige Male trat auch Lähmung des Zwerchfells oder allgemeine Erschöpfung ein. Eine grosse Anzahl von Photogrammen erläutert die in dem Texte gemachten Beobachtungen. P. Schuster (Berlin).

Digitized by Google

30) **Des névrites palustres**, par E. Sacquépée et Ch. Dopter. (Revue de médecine. 1900. S. 340 u. 468.)

Die Verff. haben eine grössere Anzahl von Polyneuritisfällen gesammelt, die im Anschluss an Malariaerkrankungen aufgetreten waren. Fast immer handelte es sich um die schweren Malariaformen, um die „komatösen" und „biliösen" Formen. Die meisten Beobachtungen stammen daher auch aus südlichen Gegenden, aus Algier und namentlich aus dem Senegalgebiet. Zuweilen kommen neben dem Paludismus gleichzeitig noch andere ätiologische Momente (Alkoholismus u. a.) in Betracht. In Bezug auf ihre speciellen Symptome bietet die Malaria-Polyneuritis keine besonders charakteristischen Eigenthümlichkeiten dar.

Strümpell (Erlangen).

---

31) **Zur Lehre von den alkoholischen Augenmuskellähmungen**, von E. Raimann. (Jahrbücher f. Psych. u. Neurolog. 1901. XX. S. 36.)

Im Anschluss an zwei genau beobachtete Fälle von Polioencephalitis superior acuta hämorrhagica (Wernicke) bei Alkoholikern wirft Verf. die Frage auf, ob diese Erkrankung wirklich so selten sei, da er in der Litteratur nur noch 21 Fälle dieser Erkrankung alkoholischer Aetiologie auffinden konnte. Nun werden Augenmuskellähmungen acuten Charakters bei Säufern relativ häufig beobachtet, und bei vielen dieser Fälle sind auch Allgemeinsymptome, Begleiterscheinungen vorhanden: klinische Bilder, welche den ausgesprochenen Fällen von Polioencephalitis nahekommen.

Verf. bespricht nun folgende Gruppen frisch erkrankter Alkoholiker: Was die Alkoholdeliranten anbelangt, so findet sich in der Litteratur wenig Positives über gleichzeitige Ophthalmoplegieen (freilich hatten die meisten Fälle von Polioencephalitis mit dem Bilde eines Deliriums begonnen). Unter 44 typischen Deliranten eigener Beobachtung fand Verf. 7 Fälle mit Augenmuskelstörungen, meist solchen der Pupilleninnervation, die schon durch ihr klinisches Bild auf den centralen Sitz der Läsion hinweisen (z. B. reflectorische Pupillenstarre).

Bei einer zweiten Gruppe von Alkoholikern, den Trägern einer Korsakoff'schen Psychose, musste auf die Litteratur zurückgegriffen werden. Verf. stellt aus der Casuistik 50 alkohologene Fälle zusammen; darunter fanden sich 15 Mal (d.h. in 30 %) Augenmuskelstörungen (Pupillendifferenz, Argyll-Robertson u.s.w.).

Bei einer dritten Gruppe von Alkoholikern, 95 meist schwer und letal verlaufenden Fällen von Polyneuritis, fanden sich 31 Mal, d. h. in 33 %, derartige Ophthalmoplegieen.

Ausserdem wurden solche Störungen noch bei anderen Alkoholikern beobachtet (Alkoholparanoia, Epilepsie u. s. w.). Verf. bringt die Krankheitsgeschichten folgender weiterer persönlicher Beobachtungen: Pupillendifferenz und Fehlen der Lichtreaction in einem Falle von acuter Hallucinose und einem Falle von chronischem Alkoholismus mit „Querulantenwahnsinn".

Bei allen diesen Kranken nun findet sich eine Symptomentrias: Geistesstörung, Augenmuskellähmung, Polyneuritis, in der verschiedenartigsten Weise variirt. Was speciell die Ophthalmoplegieen anbelangt, so drängt Alles zu einer einheitlichen Auffassung derselben in ätiologischer wie klinischer Hinsicht.

Die Augenmuskelstörungen setzen ziemlich plötzlich, doch nie aus voller Gesundheit ein. Es handelt sich vorwiegend um Anisokorie, Störungen der Pupillenreaction auf Licht allein, oder vollständige Starre derselben; von den Aussenmuskeln werden am häufigsten die Recti externi betroffen. Wo nicht unter Steigerung der schweren Allgemeinerscheinungen der Fall letal verläuft, bilden sich alle die Störungen wieder zurück, doch ist die Reconvalescenz eine sehr

Digitized by Google

protrahirte (noch Jahre lang kann eine Schwäche in dem einen oder anderen Muskel zurückbleiben).

Der Obductionsbefund ergab in den meisten Fällen das typische Bild der Polioencephalitis haemorrhagica acuta. Dass gelegentlich Hämorrhagieen mit typischer Localisation gefunden wurden ohne intra vitam manifeste Erscheinungen, lässt sich durch die Annahme erklären, der Process an den Gefässen habe nicht zu einer Mitbetheiligung der nervösen Elemente geführt. Dass umgekehrt klinisch schwere Störungen ohne anatomisches Substrat (auch auf empfindliche Methoden hin) beobachtet wurden, lässt daran denken, dass die Ganglienzellen schon in ihrer Function durch toxische Wirkung geschädigt sein konnten, ehe sich gröbere morphologische Veränderungen bildeten.

Verf. bespricht die grosse praktische Bedeutung der reflectorischen Pupillenstarre alkohologenen Ursprungs in differentialdiagnostischer Beziehung der progressiven Paralyse gegenüber und theilt einen sehr interessanten Fall eigener Beobachtung mit, eine Combination von Dementia paralytica mit Delirium tremens und acuter alkoholischer Pupillenstarre.

Bezüglich der sogenannten Alkoholparalyse meint Verf., dass es sich meist nur um eine Combination von echter Paralyse mit Symptomen des chronischen Alkoholismus handeln dürfte. Für eine Minderheit von Fällen käme aber die Korsakoff'sche Cerebropathia alcoholica, bezw. toxämica in Betracht.

Zum Schlusse der höchst lesenswerthen Arbeit giebt Verf. einige praktische Winke bezüglich der Therapie des Alkoholdeliriums überhaupt. Energisch warnt Verf. vor der manchmal noch immer geübten Anwendung der Opiate bei den Erregungszuständen der Deliranten. Ob ihrer obstipirenden Wirkung sind diese Mittel geradezu contraindicirt; es empfiehlt sich vielmehr die Verabfolgung schwacher Calomeldosen. Hypnotica schaden nichts, sind aber überflüssig; bei Collapszuständen ist das souveräne Stimulans der Alkohol.

Bezüglich der Krankheitsgeschichten wäre noch nachzutragen, dass einer derselben ein sehr genauer histologischer Befund beigegeben ist. Einen der Fälle hatte Verf. schon seiner Zeit in extenso publicirt (Wiener klin. Wochenschr. 1900. S. 31: „Polioencephalitis superior acuta und Delirium acutum als Einleitung einer Korsakoff'schen Psychose ohne Polyneuritis" [vgl. nächstes Referat]).

Pilcz (Wien).

---

32) Polioencephalitis superior acuta und Delirium alcoholicum als Einleitung einer Korsakoff'schen Psychose ohne Polyneuritis, von Dr. Emil Raimann. (Wiener klin. Wochenschr. 1900. Nr. 2.)

37jähr. Patient, Potator; bereits 3 Mal Anfälle von epileptiformem Charakter, Schielen, linksseitiger Lähmung, Sprachverlust. Beim dritten Anfalle setzte das Delirium alcoholicum ein. Es trat acut am rechten Auge eine complete Ophthalmoplegia externa et interna ein. Estere bildete sich bis auf eine Abducenslähmung in 24 Stunden zurück. Letztere besteht auch am linken Auge und bildet sich nur langsam zurück. Anfangs bestand Miosis bei Lähmung des Sphinkter und reflectorische Pupillenstarre. Einige Tage nach Ausbruch des Deliriums konnte erhoben werden: Klopfempfindlichkeit der Schädelknochen, hochgradige Gleichgewichtsstörung mit der Neigung rückwärts zu fallen, Steigerung der Sehnenreflexe, langsamer, regelmässiger Puls. Das Anfangs typische Delirium alcoholicum geht allmählich in den Korsakoff'schen Symptomencomplex über mit schwerer Gedächtnissstörung, vollständiger zeitlicher und örtlicher Desorientirtheit und massenhaften Erinnerungsfälschungen. Nach etwa einem Monate begann die Psychose abzuklingen und verlor sich im Laufe weiterer 2 Monate. Abducensparese, horizontaler Nystagmus und träge Pupillarreaction schwanden erst nach

Digitized by Google

weiteren 2 Monaten bis auf Reste. Während der ganzen Krankheit kein polyneuritisches Symptom; denn die Lähmung der Abducentes konnte nach der ganzen Entwickelung der Augenmuskelstörungen nicht in dieser Weise gedeutet werden.

J. Sorgo (Wien).

---

33) **Die ataktische Form der Polyneuritis alcoholica (Neurotabes peripherica),** von Dr. Izsó Hönig. (Archiv f. klin. Medicin. LXVII. S. 123.)

Bei einem neuropathisch nicht belasteten, aber mit Lues inficirten Potator tritt im Verlaufe von 4 Wochen eine zuerst die unteren und bald nachher auch die oberen Extremitäten ergreifende Schwäche auf, zu der sich verschiedene Parästhesieen und schmerzhafte Krämpfe in einzelnen Muskelgebieten hinzugesellen. Die Schwäche besonders der unteren Extremitäten steigert sich bald in solcher Weise, dass der Kranke nicht gehen kann. Es stellten sich im weiteren Verlaufe fast ununterbrochene, mit heftigen Schmerzen verbundene Krämpfe in den Fingern ein, so dass Pat. Tage lang dieser Beschwerden wegen nicht schlafen kann. Ausser diesen Krämpfen, die auch vielfach im Krankenhause beobachtet wurden, war das auffallendste Symptom die Ataxie, welche beim Stehen und Gehen, sowie bei spontanen Bewegungen der Extremitäten sehr lebhaft hervortrat. Sensibilitätsstörungen (d. h. Herabsetzung des Gefühls) waren nur in geringem Maasse vorhanden, dagegen bestanden bedeutende trophische Veränderungen. Von den Reflexen fehlten die Sohlen- und Patellarreflexe, aber die Pupillen reagirten gut. Es stellte sich im Verlaufe geraumer Zeit vollkommene Besserung ein. Verf. geht nach ausführlicher Beschreibung dieses Falles auf die den Gegenstand betreffende Litteratur ein und fasst nach Bekanntgabe derselben seine Ansicht über die Pathogenese der Neurotabes dahin zusammen, dass theils auf Grund der bisher bekannten anatomischen Befunde, theils nach Erwägung einzelner klinischer Symptome (wie z. B. psychische Störungen, Ataxie, Krämpfe) es schon unzweifelhaft wäre, dass die Neurotabes den rein peripheren Nervenerkrankungen nicht zugetheilt werden kann, dass auch die Betheiligung des Rückenmarks dabei schon als erwiesen, diejenige des Gehirns als sehr wahrscheinlich betrachtet werden könnte.

Jacobsohn (Berlin).

---

34) **Neurofibromatose généralisée. Autopsie,** par Pierre Marie et A. Couvelaire. (Nouv. Icon. de la Salp. 1900. XIII. S. 26.)

Im Anschluss an eine Erfrierung seiner Füsse und Unterschenkel entwickelte sich bei einem 52jähr. Manne unter Schmerzen und zunehmender Muskelschwäche ein Krankheitsbild, welches sich durch zahlreiche kleine gerstenkorn- bis erbsengrosse Tumoren und Pigmentflecke in der Haut der Extremitäten, des Rumpfes und des behaarten Kopfes auszeichnete. Daneben bestand Anästhesie gegen Nadelstiche fast am ganzen Körper, Miosis und Gesichtsfeldeinengung und Abnahme der Intelligenz. In den folgenden 4 Jahren wurde Pat. körperlich immer gebrechlicher und bald ganz bettlägerig. Er bekam ausserdem eine zunehmende Kyphoskoliose und ging schliesslich kachektisch zu Grunde.

Bei der Section fand sich eine hochgradige Verkrümmung des ganzen Thorax und Beckens, deren Knochengerüst auffallend weich war. Nicht nur in der Haut, sondern auch im Dünndarm, Mesenterium und Magen fanden sich kleine, harte Knötchen, und die Haut- und Muskeläste der peripheren Nerven, sowie die mesenterialen Aeste des Sympathicus zeigten zahlreiche linsengrosse Anschwellungen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich ein Theil der beschriebenen Tumoren als echte Neurofibrome; bei einem anderen Theil aber — wie

Digitized by Google

z. B. den intradermalen und intestinalen Knötchen — konnten nur bindegewebige Structur, aber keinerlei nervöse Elemente nachgewiesen werden. Die Muskeln waren fast durchgehends atrophisch und degenerirt.

Bemerkenswerth in diesem Falle von allgemeiner Neurofibromatose sind das späte Auftreten mit 52 Jahren, die auffallenden Veränderungen am Skelett (Osteomalacie) und an den Muskeln, sowie das Auftreten von reinen Fibromen in der Haut und im Intestinaltractus ohne nervöse Elemente.

Dieser letzte Befund giebt den Verff. Veranlassung, die Ansicht v. Recklinghausen's zu bekämpfen, der bei allen diesen multiplen Fibromen der Haut einen nervösen Einfluss annimmt. Sie glauben vielmehr, dass es ausser den echten Neurofibromen auch noch andere Hautfibrome giebt, die ihren Ursprung ausserhalb der Nerven haben. Facklam (Lübeck).

---

35) **A case of multiple neuro fibromata of the ulnar nerve,** by W. W. Keen, M. D., L. L. D., and William G. Spiller, M. D. (Philadelphia). („Festschrift" in honor of Abraham Jacobi [New York]. Knickerbocker Press. 1900.)

Dem klinischen, von Keen veröffentlichten Theile der Arbeit entnehmen wir folgende Details: 47jähr. Arbeiter, der seit langer Zeit an Rheumatismus leidet. Vor einigen Jahren bildeten sich einige Knoten im linken Handteller, die Anfangs nur bei stärkerem Druck, später auch spontan schmerzhaft waren und schliesslich zu heftigen Schmerzen und Schlaflosigkeit führten. Eine vor 7 Jahren vorgenommene Excision zweier Knoten hatte vorübergehenden Erfolg. Da aber die anderen damals noch nicht schmerzhaften Knötchen im Laufe der Jahre empfindlich wurden, entschloss sich Pat. im Jahre 1899 zur zweiten Operation: An der ulnaren Seite der Hand waren 6 kugelige, bezw. spindelige Knoten hintereinander angeordnet; die vom Ulnarnerven versorgten Hautpartieen zeigten deutliche Störungen der Sensibilität. Es wurden sämmtliche Tumoren entfernt, wobei sich zeigte, dass dieselben in der Substanz des Ulnarnerven eingebettet waren. Der Erfolg war insofern ein günstiger, als nach 5 Monaten kein schmerzhaftes Recidiv und in Folge dessen volle Gebrauchsfähigkeit der Hand sich eingestellt hatten.

Spiller hat die excidirten Stückchen histologisch untersucht. Sie erwiesen sich als Fibrome mit mehr oder weniger reichlichem Nervengewebe. Die Diagnose der multiplen Neurofibromatosis war dadurch sichergestellt. Eine eingehende Darstellung der Litteratur, die wir vorwiegend deutschen Autoren verdanken, schliesst die mit lehrreichen Abbildungen versehene, interessante Arbeit.

Zappert (Wien).

---

36) **Large sarcomatous neuroma of the internal popliteal nerve,** by George Buchanan. (Brit. med. Journ. 1900. 21. April.)

Bei einem 20jähr. Patienten zeigte sich 3 Monate nach einem Trauma (Stoss vor den Oberschenkel dicht oberhalb des Kniees) eine haselnussgrosse Geschwulst in der Kniekehle. Dieselbe wuchs schnell und füllte nach weiteren 6 Monaten die ganze Kniekehle aus, blieb aber beweglich. — Schmerzen waren nicht vorhanden; von Seiten der Motilität und Sensibilität bestand an dem afficirten Beine keine Veränderung; nur an der Fusssohle geringe Anästhesie; keine Oedeme.

Eine vorgenommene Probeincision zeigte, dass die den Tumor abgrenzende Gewebsschicht von der Nervenscheide des N. poplit. int. gebildet wurde, und dass genannter Nerv in die Geschwulst eingeschlossen war. — Die mikroskopische Untersuchung ergab ein Rundzellensarkom. Es wurde daher Amputatio femoris

Digitized by Google

vorgeschlagen und ausgeführt. — Es fand sich, dass der N. poplit. int. auf einer Länge von 5 englischen „Zoll" von dem Tumor eingeschlossen war.

Bei der später vorgenommenen genaueren Untersuchung (Dr. Muir) wurde u. A. ein Nervenstück unterhalb des Tumors nach dem Marchi'schen Verfahren behandelt und untersucht. — Es ergab sich das interessante Resultat, dass entsprechend dem geringen klinischen Befunde der grösste Theil der Nervenfasern unverändert war. — Nur ein oder zwei feine Nervenbündel zeigten deutliche Degeneration; ausserdem lagen einige degenerirte Fasern zerstreut in den stärkeren Nervenbündeln.

E. Lehmann (Oeynhausen).

---

37) **Die feineren Veränderungen durchschnittener Nervenfasern im peripheren Abschnitt,** von W. Murawieff. (Ziegler's Beiträge zur patholog. Anatomie. 1901. XXIX.)

Verf. weist nach einer von ihm angegebenen Färbemethode (Formol-Alkohol-Methylenblau) nach, dass sich in der normalen Markscheide zahlreiche regelmässig vertheilte dunkle Körnchen finden, die in zwei concentrischen Ringen, der eine dicht an der äusseren Peripherie der Markscheide, der andere näher am Axencylinder gelegen, angeordnet sind. Diese chromatophilen Körnchen sind in eine blasse, achromatophile Substanz eingelagert. Ausserdem sind die Kerne der Schwann'schen Scheide in der normalen Faser von einer geringen Menge Protoplasma umgeben, das bei der Degeneration eine wichtige Rolle spielt. — In den ersten Tagen nach der Durchschneidung, die am Kaninchen-Ischiadicus vorgenommen wurde, findet sich eine Verminderung der chromatophilen Körner, eine Fragmentirung des Axencylinders, Vermehrung und Formveränderung der Kerne und Wucherung des Protoplasmas, das allmählich das Mark in einzelne Inseln zersprengt und weiter zu einer Verdickung der ganzen Faser führen kann. An Controlpräparaten, die mit Osmiumsäure und nach Marchi behandelt wurden, zeigte sich vor allem, dass in den ersten Tagen die zwischen den Markfragmenten befindliche (Protoplasma-)Substanz keinerlei schwarze Körnchen zeigt; solche treten erst ganz am Ende der 1. und in der 2. und 3. Woche auf. Schwarze Schollen in der Marksubstanz zeigten sich ebenfalls erst um dieselbe Zeit. Der Grad der Veränderungen in den verschiedenen Nervenfasern war ein sehr verschiedener. — Die Wanderung der Kerne der Schwann'schen Scheide in das Innere der Marksubstanz erklärt Verf. dadurch, dass dieselben von dem wuchernden, die Markfragmente durchsetzenden Protoplasma bei ihrer Theilung mitgenommen werden; es handelt sich demnach um einen rein passiven Vorgang, und es besteht kein Grund, für die Kerne eine eigene Locomotionsfähigkeit anzunehmen.

Verf. stellt zum Schluss folgende Sätze auf:

1. Die Grundlage der „Degeneration" der Nervenfaser nach ihrer Durchschneidung bildet die Aufsaugung der Marksubstanz in Folge des Erlöschens oder der Herabsetzung der Processe der Synthese in ihr. Chemische Veränderungen des Marks treten erst spät auf, sind äusserst ungleichmässig und können in dem Degenerationsprocess jedenfalls nicht die Hauptrolle spielen.

2. Die Kerne der Schwann'schen Scheide und das dieselbe umgebende Protoplasma weisen, zum Theil vielleicht in Folge von Gleichgewichtsstörung der Gewebe und eines gewissen Reizes von Seiten des zu Grunde gehenden Markes, eine erhöhte Lebensthätigkeit auf. Das Wachsthum des Protoplasmas wird später sogar monströs, schliesslich geht es durch fettige Degeneration zu Grunde. — Eine Reihe tadelloser Abbildungen illustrirt die geschilderten Veränderungen aufs Beste.

H. Haenel (Dresden).

Digitized by Google

Psychiatrie.

38) **Psychiatrische Beiträge zur Psychologie des Rhythmus und Reimes,** von Prof. A. Pick (Prag). (Zeitschr. f. Psychologie u. Physiologie der Sinnesorgane. XXI.)

Angeregt durch den in der Vierteljahrsschrift für Philosophie (1898) erschienenen Aufsatz von K. Groos, in dem dieser auch aus der Psychopathologie Fälle von „productiven Hörspielen" bringt, erinnert sich Verf. zweier psychiatrischer Beobachtungen, die als Analogie für receptive Hörspiele gelten können.

Männlicher Kranker, von jeher geistig abnorm, stark miopisch, seit 1888 Netzhautablösung, litt schon als Kind an Ohrgeräuschen, die sich mit der Zeit verschlimmerten; grosser Drang zum Lesen und Lernen, hatte viele Verse gelesen und auswendig gelernt, sich in der Uebersetzung von Gedichten versucht. In den letzten Jahren Charakterveränderung; seit 14 Tagen hörte er auf beiden Ohren Stimmen, die ihm seine sexuellen Excesse vorwarfen, ihm mit Strafen drohten, und zwar alles das in Reimen; z. B.: Du hast gelogen, Du hast betrogen, Du hast gestohlen, Dich wird der Teufel holen. (Im 16. Jahr einmal wegen Geldveruntreuung bestraft.) Er erkennt die Stimmen als gereimt; während er aber früher, wenn er sich mit Dichten versuchte, die Reime suchen musste, gaben sie sich jetzt von selbst. Alles, was er sah und fühlte, hörte er auch gleich in Reimen ausgedrückt, bezw. Glossen dazu. Häufig wurden auch Verse aus ihm bekannten Gedichten hallucinirt; klappte es einmal mit den Versfüssen nicht, so hörte er dann die oder jene Silbe so gedehnt, event. durch die begleitende Melodie, dass der Rhythmus dann doch stimmte. Später hörte er alle Adern, das Herz, den Blutstrom sprechen; das Krankheitsbewusstsein schwand immer mehr, Gesichtshallucinationen und Wahnideeen nahmen zu. Später in eine andere Anstalt überführt. — Verf. schlussfolgert, dass es sich hier offenbar um ein rhythmisch gut veranlagtes Individuum handelte; dazu kamen die langen Geräusche, die „die illusorische Basis für die rhythmischen Hallucinationen gaben", und „endlich ist es wohl begreiflich, dass unter pathologischen Zuständen das Pulsiren von Herz und Gefässen subjectiv viel stärker hervortritt und in einem psychisch dazu disponirten Falle Veranlassung zur Auslösung rhythmischer Empfindungen, und zwar auch solcher im Gehörorgane, gegeben wird, welch letzteres schon, wie erwähnt, disponirt erscheint".

Den zweiten Fall hat Verf. nur ein Mal gesehen; aus den Aufzeichnungen der Dame, die an einer auf hysterischer Basis entstandenen Psychose litt, interessirt Folgendes besonders: Vergiftungswahnideeen, Beeinträchtigungsideeen, traumartige Hallucinationen; spürte Brausen und Sausen im Kopfe, hörte ihre Jugendsünden, ihre Nothlügen herzählen, in allen ihr bekannten Sprachen zu ihr sprechen und schliesslich auch in Versen. Alle waren sie zunächst auf sie gemünzt, verspotteten sie wegen ihrer dummen Verse, drohten ihr und forderten sie auf, Verse zu machen. Gesichtshallucinationen illustrirten ihr die gehörten Reime. Bei einer Unterbrechung des Anstaltsaufenthaltes hörte sie aus dem Getrappel der Pferde, den Tritten der Menschen, dem Pusten der Locomotive, dem Ticken der Uhr reimende Stimmen, die sie zum Theil nach einer immer wiederkehrenden Melodie höhnten. — Als somatische Grundlagen für das Rhythmische dieser Gehörshallucinationen betrachtet Verf. hier das Zusammenfallen der Verse z. B. mit Gehbewegungen, ferner das Sausen im Kopf neben der in diesem Falle wenigstens scheinbaren rhythmischen Veranlagung der Patientin.

Beide Fälle bestätigen die Wichtigkeit des Erwartungsaffectes, der für die Entstehung der Illusionen nicht weniger als für die der Hallucinationen in Betracht kommt, und dessen Beziehungen zur Rhythmusbildung schon längst Be-

Digitized by Google

achtung gefunden haben. Der in beiden Fällen constatirte Factor des Unwillkürlichen findet wiederum ein Analogon in dem Resultat der neuerdings angestellten Gedächtnissversuche mit sinnlosen Silben.

Zum Schlusse berichtet Verf. noch kurz über eine nicht manische Kranke, bei der es häufig, angeblich zur Befreiung peinigender Vorstellungen, zu zuweilen ganz sinnlosen sprachlichen Aeusserungen kam, die rhythmisirt und gereimt waren, und endlich über einen Patienten, der erkrankt unter den Erscheinungen acuter Alkoholparanoia, vermischt mit solchen des Deliriums, hauptsächlich an Gehörstäuschungen litt. Er gab am ersten Tage seines Anstaltsaufenthaltes an, dass ihm in der ersten Nacht, und zwar nur in dieser, eine Stimme alles Mögliche aus seinem früheren Leben vorgehalten habe; es hätte wie Musik geklungen, sei rhythmisch gewesen und hätte Versform gehabt; er hörte die Stimme auf dem Ohre, mit dem er auf dem Polster lag, hatte grosse Angst dabei. Später hatten die Hallucinationen nicht mehr diesen rhythmischen Charakter.

Meltzer (Colditz).

---

39) **Zur Mechanik des Gedächtnisses**, von Albert Adamkiewicz. (Zeitschrift f. klin. Medicin. XL. S. 402.)

Ausgehend von einem Falle, in welchem ein 2jähr. Kind an einem sogen. „Ariston" die 25 Tonstücke, welche vermittels gleichvieler Tonblätter an demselben hervorgebracht werden konnten, sofort nach ihren Melodieen erkannte und ferner nach dem blossen Aussehen des Tonblattes schon angeben konnte, welches Tonstück durch dasselbe hervorgebracht werden konnte, schliesst Verf., da ein Kind von 2 Jahren die Fähigkeit, mit Ueberlegung zu unterscheiden, d. h. mit Bewusstsein zu denken und also geistig zu arbeiten, in einem ganz unvollkommenen Grade besitzt, dass dem Kindergehirn eine Eigenschaft, Eindrücke festzuhalten, zukomme, die mit der Intelligenz, ja der geistigen Arbeit überhaupt nichts zu thun haben kann. Da das Festhalten von Eindrücken nichts anderes als das Gedächtniss sei, so gehe aus dem Gesagten hervor, dass das Gedächtniss keine mit seiner psychischen Kraft identische Eigenschaft der Gehirnmaterie sei und folglich mit denjenigen Eigenschaften dieser Materie in Zusammenhang stehe, die sie vor der psychischen Entwickelung bereits besitze, und die keine andere als die Materie selbst, also physikalischer Natur sein könne. Das Kindergehirn nehme demnach Eindrücke ohne Zuhülfenahme geistiger Arbeit auf und halte sie rein mechanisch fest. Das Kindergehirn verhalte sich gegen Eindrücke, die ihm zufliessen, nicht anders, als die photographische Platte zu den Strahlen des Lichtes u. s. w. Auf welchen Eigenschaften die physische Gedächtnisskraft der Gehirnmaterie beruht, sei unbekannt, es könne aber keinem Zweifel unterliegen, dass diese keine anderen sein können, als die der lichtempfindlichen Platte oder die des schallempfänglichen Wachses. Es müsse sich um eine besondere Attractionskraft der jugendlichen Gehirnmasse für die den Sinneserregungen zu Grunde liegenden Schwingungen handeln, um eine Kraft, für die Verf. die Bezeichnung Myelopexis (μυελός und πήγνυμι) vorschlägt. Verf. bringt zum Reichthum des Nervenmarkes im Gehirn die psychische Kraft, zur Feinheit desselben die physische Kraft des Gedächtnisses in Beziehung. Die Natur hätte dem Gehirn eine Consistenz gegeben, welche für das Imprägniren wie geschaffen, ja geradezu als ideal erscheinen müsse. Ueber die specielle Art, wie sich die Sinneseindrücke in die Gehirnmasse imprägniren, könne man sich vorläufig keine Vorstellungen machen, es müsse sich um das Subtilste handeln, dessen die Natur in Bezug auf die Feinheit einer mechanischen Leistung fähig sei. Auf dem Fundamente des Gedächtnisses baue erst die Psyche ihr mächtiges Gebäude auf. Die phänomenalen Gedächtnissqualitäten des jugendlichen Gehirns stellten eine natürliche, physiologische Eigenschaft dar, sie beruhten

Digitized by Google

auf physischen Eigenschaften der Gehirnmasse und bildeten zwar das Substrat für die psychische Arbeit, hätten aber mit dieser Arbeit als solcher nichts zu thun, sie seien deshalb noch lange kein Beweis einer vorhandenen, besonderen psychischen Begabung. Jacobsohn (Berlin).

40) **La base cytologique de l'instinct et de la mémoire,** par H. E. Ziegler (Jena). (Travaux de laboratoire de l'institut Solvay. Bruxelles 1900. III, 3. S. 1.)

Instinct und Intelligenz ergänzen sich gegenseitig. Der Instinct ist etwas Angeborenes, Ererbtes, derart Eigenthümliches; die Intelligenz und mit ihr das Gedächtniss etwas unter dem wechselnden Einfluss der Aussenwelt individuell Erworbenes. Daher muss es auch nach Ansicht des Verf.'s zweierlei verschiedene anatomische Substrate für die diese Functionen repräsentirenden Leitungsvorgänge im Gehirn geben.

Den ersteren (Reflexen und Instincten) dienen die Nervenbahnen (Neurone), wie sie bei der ontogenetischen Entwickelung normaler Individuen von vornherein auftreten, und wie sie bei allen Individuen derselben Species in gleicher Weise angeordnet sind. Nach den neuesten Forschungen von Apáthy und Bethe sind es in letzter Linie die feinsten Fibrillen, die diesen psychischen Functionen als Leitungsbahnen dienen. Da sie angeboren, ererbt sind, nennt Verf. sie „voies cléronomes".

Im Gegensatz hierzu sucht Verf. das morphologische Substrat des Gedächtnisses, welches von den verschiedenen Einflüssen der Aussenwelt abhängig ist, in einer gewissen plastischen Eigenschaft der Neurone, die nach ihm darin bestehen soll, dass der Sinnesreiz, der im Gedächtnisse haften bleibt, auf der Bahn, die er durchläuft, je nach der Stärke und Häufigkeit seiner Wiederholung, gewisse vorübergehende oder bleibende Structurveränderungen in der Zelle und deren Fortsätzen hinterlässt. Diese Bahnen werden erst während des Lebens gebildet und können, wenn sie vernachlässigt werden, auch wieder verschwinden, woraus sich der Vorgang des Vergessens erklärt.

Zum Beweise dieser Hypothese von der Plasticität der cerebralen Neurone erinnert Verf. an den Parallelismus, der bei Kindern zwischen der allmählichen Entwickelung der Intelligenz und dem langsamen Auftreten der Zellfortsätze in der Hirnrinde besteht. Bei Hunden, denen die Augenlider nach der Geburt vernäht wurden (und bei Menschen, die erblindet waren) hat Berger gefunden, dass die Zellen in der Sehregion kleiner waren und dichter bei einander lagen, und dass die Zellfortsätze viel weniger entwickelt waren, als bei sehenden Individuen. Bei der Paralyse sind analoge Beobachtungen gemacht. Demoor hat nachgewiesen, dass unter dem Einfluss gewisser Nervengifte (Morphium, Chloroform u. s. w.) die Zellfortsätze ihre Verzweigungen (Endbäumchen) verlieren, und Stefanowska hat bei ätherisirten Mäusen gefunden, dass die birnförmigen Ansätze der Dendriten verschwinden und ein eigenthümlicher „état perlé" der feinsten Verzweigungen sich einstellt.

Ganz analoge Erscheinungen finden sich auch bei einigen Rhizopoden. Hier verdicken und vergrössern sich diejenigen Fortsätze, die eine Nahrung ergriffen haben. Man könnte sich also sehr wohl denken, dass auch im Gehirn der höheren Thiere durch die Reize, welche die Neurone durchlaufen, das Protoplasma eine Differenzirung erfährt, dass Fibrillen neu gebildet oder vorhandene verstärkt werden. Diese Differenzirungen innerhalb der Zelle und die kleinsten Formveränderungen ihrer Endverzweigungen würden als Ausdruck der Plasticität der Neurone, mithin als die „cytologische Basis" des Gedächtnisses anzusehen sein.

Facklam (Lübeck).

Digitized by Google

41) **La base cytologique primordiale, des réflexes, de l'instinct et de la mémoire,** par E. Solvay. (Travaux de laboratoire de l'institut Solvay. Bruxelles 1900. III, 3. S. 21.)

Die Theorieen Ziegler's (vgl. vor. Referat) genügen dem Verf. nicht; er möchte weiter gehen und nicht die morphologischen Veränderungen der Zellen und ihrer Ausläufer als Basis der psychischen Functionen ansehen, sondern den Ausgangspunkt des „Leitungsvorganges" in chemischen Oxydationsprocessen suchen. „La mémoire est dans le tissu à grande oxydation plus que dans le cortex. La pensée est plus musculaire que cérébrale." Facklam (Lübeck).

---

42) **Psychische und Nervenkrankheiten in Abessinien,** von F. Holzinger. (Psychiatr. Wochenschr. 1900. Nr. 51 u. 52.)

Verf. war als Mitglied der Sanitätscolonie des russischen Rothen Kreuzes 1896 während des abessinisch-italienischen Krieges in Abessinien. Die Zahl der von der Commission ambulatorisch behandelten Kranken war eine recht beträchtliche, und andererseits waren dort Alkoholismus und Lues die hauptsächlichsten ätiologischen Momente für die Entstehung von Geistes- und Nervenkrankheiten, innig vereint und erschreckend verbreitet. Syphilis ist dort so häufig, wie kaum sonstwo; Verf. schätzt die Zahl der Syphilitischen für Schoa auf etwa 80%; Syphilis wird dort geradezu „unsere Krankheit" genannt.

Trotzdem ist die Ausbeute an nervösen und psychischen Affectionen eine geringe; auf etwa 13000 Kranke kommen etwa 150 Fälle, darunter 12 reine Psychosen. Nicht ein Mal hat Verf. progressive Paralyse gesehen, und er glaubt, dass diese Krankheit dort überhaupt fehlt. Tabes dorsalis ist relativ selten (6 Fälle). Es muss dies doppelt auffallen gegenüber der entsetzlichen Verbreitung der Lues.

Verf. berichtet des Genaueren über die Psychosen; es handelte sich um angeborenen oder erworbenen Schwachsinn, primäre Verrücktheit, hallucinatorischen Wahnsinn, einfache Hallucinationen, maniakalische Erregungszustände. Hysterie scheint relativ häufig zu sein, besonders in der Form hysterischer Krämpfe.

Sehr gross ist die Gruppe neuralgischer Affectionen; dass die Häufigkeit der Malaria daran theilweise schuld ist, wird dadurch wahrscheinlich gemacht, dass die meisten dieser Fälle auf Chinin oder Arsen gut reagirten. Neurasthenie giebt es in Abessinien nicht. Ernst Schultze (Andernach).

---

43) **Su alcune forme di alterazione della cellula nervosa nelle psicosi acute confusionali,** per Dr. M. Camia. (Rivista di patologia nerv. e ment. 1900. September.)

In 4 Fällen von acuter Verwirrtheit, die allgemeiner fieberhafter Infection bezw. Intoxication erlegen waren, und deren innere Organe auch nur die frischen Veränderungen des nämlichen Charakters aufwiesen, zeigten die Ganglienzellen im centralen Nervensystem drei bestimmte Arten von Veränderungen:

1. Abnahme, Zerfall und Diffusion der chromatischen Substanz, „Rarefication des Protoplasma" (Nissl, Cramer) war in allen 4 Fällen verbreitet, doch verhielten sich die verschiedenen Zelltypen in jedem Falle anders elektiv für diesen Process.

2. Ausserdem intensive Färbung und Runzelung des Kerns; derselbe wird durch tiefere Verfärbung und „Homogenisation mit Atrophie" im Protoplasma verdickt, so dass nur das Kernkörperchen sichtbar bleibt, falls nicht auch dieses durch weitere Vertiefung der Protoplasmafärbung abgedunkelt wird (Marinesco,

Digitized by Google

Nissl). An diesen Veränderungen war hauptsächlich Fall II mit den mittleren und kleinen motorischen Rindenpyramiden betheiligt.

3. Centrale Chromatolyse, sehr oft verbunden mit Schwund der Zellfortsätze, Schwellung und Wandlagerung des Kerns, nierenförmige Formveränderung der Zelle, Anhäufung chromatischer Substanz in ihrer Concavität (Ballet et Faure, Marinesco, Herver). Diese mit den Zellveränderungen nach Durchtrennung der Axencylinder identischen Processe fanden sich im 1., 3. und 4. Falle besonders in den Clarke'schen Säulen verbreitet, wurden aber im 2. Falle durchgängig vermisst.

Alle 3 Typen kann man wegen des elektiven Verhaltens der Zellgruppen wohl als Effecte einer Intoxication ansehen, in der 3. Form allerdings unter der Voraussetzung, dass die toxischen Stoffe die Axencylinder zuerst afficirt und dann erst in cellulipetaler Richtung ihre deletäre Wirkung weiter entfaltet haben, welches ja ihr gewöhnlicher Weg bei anderen Vergiftungen ist. Aus experimentellen Versuchen ist bekannt, dass Zellen, welche im chromatischen Antheil verändert sind, normal functioniren können (und umgekehrt), daher kann man zur Zeit noch keine sicheren Schlüsse auf die pathologischen Symptome der beiden ersten Veränderungsformen machen. Nur in Fall I, wo die motorische Schwäche hochgradig und rasch progressiv war, war auch die Läsion der motorischen Rindenzellen so diffus, dass sozusagen keine einzige grosse und Riesenpyramide intact geblieben war. Schmidt (Freiburg i/Schl.).

---

44) **The bromide sleep in a case of mania,** by Philip M. Ragg. (Brit. med. Journ. 1900. 3. November.)

Mittheilung eines Falles von Manie, der mittels des von Macleod beschriebenen und therapeutisch angewandten Bromschlafes (cf. Neurolog. Centralbl. 1900. S. 364) mit Erfolg behandelt wurde. E. Lehmann (Oeynhausen).

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 11. März 1901.

Herr Bernhardt: **Krankenvorstellung.**

Vortr. stellt einen 3jährigen Knaben vor, der 103 cm lang ist, und dessen Körpergewicht 49 Pfund beträgt. Der Gesichtsausdruck des Kindes erscheint älter. Das abnorme Wachsthum des Knaben datirt seit $1^1/_2$ Jahren. Besonders stark entwickelt sind seine Geschlechtstheile, insofern die vollkommene Ausbildung der Schamhaare, die Grösse des Penis und der Testikel derjenigen eines Erwachsenen gleichen. Die geistige Entwickelung des Kindes ist seinem Alter entsprechend. Andere abnorme Eigenschaften konnten an dem Knaben nicht festgestellt werden. In einem ähnlichen Falle, den Vortr. erwähnt, wurde ausserdem eine Neuritis optica gefunden, so dass eine Akromegalie bezw. ein Tumor vermuthet wurde. Es fand sich post mortem ein Tumor der Glandula pinealis.

Herr Oppenheim hat mehrere Fälle von frühzeitiger und übermässiger Entwickelung der Genitalien beobachten können, so in einem Falle von Epilepsie und in zwei Fällen von Poliomyelitis.

Herr Brasch: **Ueber die sogenannte hereditäre und infantile Tabes.** (Krankenvorstellung.)

Es handelt sich um ein 15jähr. Mädchen, dessen Vater an Tabes gestorben ist. Die Mutter der Patientin giebt an, dass sie sich im Jahre 1867 verheirathet

Digitized by Google

hat; ihr Mann hätte zu einer Zeit, wo er nicht in Berlin anwesend war, Ausschläge gehabt. Sie selbst hat mehrere Male todt geboren und mehrere Aborte gehabt. Die vorgestellte Patientin soll mit Ausschlägen zur Welt gekommen sein und mehrere Jahre an den Augen gelitten haben. Patientin ist ein schlankes Mädchen und zeigt ausser Pupillenstarre und Westphal'schem Phänomen nichts Besonderes. Sie will zuweilen stechende Schmerzen in den Beinen haben und hat im Dunkeln öfters das Gefühl, als ob sie fehltritt. Es besteht kein Schwanken und keine Ataxie, ebenso keine Herabsetzung des Gefühls. Nach Ansicht des Vortr. handelt es sich um einen Fall von sogenannter infantiler und hereditärer Tabes. Bei kritischer Durchsicht der Litteratur konnte Vortr. nur 7 solche Fälle feststellen. Zum Schluss erwähnt Vortr. noch 3 Fälle, in welchen er bei Ehegatten Tabes bezw. Paralyse entweder voll entwickelt oder Erscheinungen dieser Krankheiten beobachten konnte.

Herr Gumpertz verweist auf einen im Neurolog. Centralbl. 1900. Nr. 17 publicirten Fall, welcher von manchen Autoren wohl als Tabes infantilis gedeutet worden wäre. Es bestand Incontinentia urinae et alvi, Pupillenstarre, einseitig fehlendes Kniephänomen. Eine echt syphilitische Erkrankung, Keratitis parenchymatosa (mit vorübergehender Kniegelenksschwellung), war vorhergegangen. Von Lues in der Familie erwähnt G. einen Fall von Neuritis optica mit Pupillenstarre bei einer Frau, deren Mann Tabessymptome zeigte; ferner folgende Beobachtung: Erb'sche syphilitische Spinalparalyse beim Manne, Amaurose und Westphal'sches Zeichen bei der Frau.

Herr Kron erinnert bezüglich der Statistik an den Fall, den er in der Discussion über den Vortr. Mendel's (Neurolog. Centralbl. 1901. Nr. 1) erwähnt hat. Hier war eine syphilitische Infection in frühester Kindheit erfolgt. Als Beitrag zur familiären Syphilis und Tabes diene folgende eigene Beobachtung: Ein Mann wurde 1893 syphilitisch inficirt. 6 Wochen später steckte er beim ersten Coitus seine Frau an. 5 Jahre nach der Infection trat Gürtelschmerz bei dem Manne auf. Es zeigte sich einseitige reflectorische Pupillenstarre, einseitiges Fehlen des Kniephänomens. Blasenbeschwerden, lancinirende Schmerzen in den Beinen, Abnahme der Potenz gesellten sich hinzu. Ungefähr zur gleichen Zeit klagte die Frau über Rückenschmerz mit lancinirendem Charakter. Die Untersuchung ergab reflectorische Pupillenstarre beiderseits, leichte Abblassung der Papillen (Dr. Gutmann), sehr schwaches Kniephänomen. In diesem Falle ist also Mann und Frau fast gleichzeitig syphilitisch inficirt worden und, wie es scheint, auch wohl ziemlich gleichzeitig an Tabes erkrankt. Vielleicht würde die conjugale Tabes öfter angetroffen werden, wenn man stets beide Ehegatten daraufhin untersucht, sobald einer Tabes zeigt. Dass ausser der Syphilis noch ein anderes Moment hinzukommen muss, um die Störung hervorzurufen, dürfte wohl die richtigste Anschauung sein. Andernfalls würde wohl bei der Verbreitung der Lues (12—12,5% nach Erb und Blaschko) die Tabes noch häufiger sein.

Herr S. Kalischer glaubt, dass alle Autoren darin übereinstimmen, dass die infantile Tabes so gut wie immer irgend einen Zusammenhang mit Syphilis aufweist, sei es, dass die Eltern oder Kinder syphilitische Erscheinungen aufwiesen, oder dass die Eltern Erscheinungen einer luetischen Nervenaffection zeigten, oder dass die Tabes bei den Kindern unrein und von Hirnerscheinungen wie Convulsionen, psychischen Störungen u. s. w. begleitet war. — Das Gleiche gilt von der sogenannten infantilen hereditären Tabes, von der auch K. einen Fall im Archiv f. Kinderheilk. 1897. XXIV beschrieben hat: „Ueber infantile Tabes und hereditär syphilitische Erkrankungen des Centralnervensystems." — Was die hereditäre Tabes bezw. die directe Vererbung der Tabes bei Erwachsenen anbetrifft, so ist nur der eine Fall ausführlich mitgetheilt (Ueber erbliche Tabes. Berliner klin. Wochenschr. 1898. Nr. 18), den K. hier im November 1897 vorstellen konnte.

Digitized by Google

Nur in diesem Falle handelte es sich bei Mutter und Sohn (27 Jahre) um eine echte Tabes, und bei Beiden fehlten alle Zeichen einer syphilitischen Erkrankung des Nervensystems, wie ein jeder Hinweis auf vorausgegangene Lues. K. glaubt, dass wenigstens bei dem Sohne, der sich übrigens als Musiker sehr überanstrengt hatte, hier die Tabes praecox auf Grund der neuropathischen Veranlagung oder Belastung sich entwickelte, wie K. überhaupt mit Charcot annehmen möchte, dass eine schwere neuropathische Belastung keine unerhebliche Rolle in der Aetiologie der Tabes spielt und besonders der Tabes juvenilis oder praecox.

Herr Brasch kann sich mit den Ausführungen Kalischer's nicht einverstanden erklären, und erhebt Protest gegen den Missbrauch des Wortes „infantile Tabes".

Herr Gumpertz: **Krankenvorstellung.**

Vortr. stellt eine 24jährige, an Phthisis leidende Frau vor, welche am 23. September 1900 entbunden worden ist. 8 Tage vor der Entbindung merkte Patientin eine Störung der feinen Handbewegungen, am 26. September stellten sich eklamptische Anfälle ein, die sich ungefähr 20 Mal wiederholten. Urin wurde eiweissfrei gefunden. 8 Tage nach der Entbindung sollen beide Hände in typischer Radialisstellung gestanden haben. Es besteht zur Zeit eine Atrophie der Fingerstrecker an beiden Armen; einzelne Streckersehnen sind geschwollen, auch der 3. und 4. Metacarpus ist verdickt; die Daumenballen sind etwas atrophisch, der Daumen ist vornehmlich rechts dem Zeigefinger stark genähert. Die herabhängenden Hände können activ erhoben, auch hyperextendirt werden; dagegen ist die Streckung der ersten Fingerglieder rechts garnicht möglich, links gelingt die Streckung des Daumens, rechts nicht. Spreizung der Finger und Extension der beiden letzten Phalangen gelingt gut, ebenso die Abduction des kleinen Fingers. Triceps und Supinatoren, sowie der ganze Rest des Plexus brachialis sind frei. Faradisch erregbar sind vom Radialisgebiet ausser Triceps und Supinatoren beiderseits der M. extensor carpi ulnaris, links auch der Extensor pollicis longus; galvanisch zeigen die Fingerextensoren ausgesprochene träge Zuckung, doch ist KaSZ > AnSZ. Spontanschmerzen haben in erheblicher Art nie bestanden, jetzt ist Druck auf die geschwollenen Streckersehnen schmerzhaft. Die Sensibilität ist in allen Qualitäten normal. Vortr. entscheidet sich im vorliegenden Falle für das Vorhandensein einer acuten Poliomyelitis anterior. Nach den Untersuchungen von Lamy, Rothmann, Hoche sind die Vorderhornarterien einer embolischen Verstopfung besonders ausgesetzt. Tuberculose und Puerperium können leicht zur Verschleppung bakterieller Keime geführt haben. Wenn man die ziemlich gleichzeitig eingetretene Eklampsie auf gleiche ursächliche Momente zurückführt, so dürfte für die Auffassung dieses Leidens hier eine befriedigende Grundlage geschaffen sein. Die übliche Toxintheorie erklärt eine post partum aufgetretene, ohne Albuminurie verlaufende Eklampsie garnicht. Vortr. erinnert an das analoge Bild, welches die im Verlaufe acuter Meningitis bei Kindern sich einstellende Spinallähmung bietet, und schildert eine einschlägige Beobachtung. Wie sich beim Thierversuch neben den Rückenmarksembolieen auch solche in Leber und Niere einstellen, gelegentlich aber auch das bakterielle Material bis in die Pia geschleppt wird (Hoche), so müssen wenigstens einzelne Eklampsiefälle auf diese Weise erklärt werden. Dass sich bei Kindern häufig, bei Erwachsenen so gut wie nie die Spinallähmung auf Arm und Bein ausgedehnt findet, bezieht Hoche darauf, dass die Lymphbahn zwischen beiden, der Centralcanal, im späteren Alter obliterire.

Herr Remak meint, dass der Vortr. mit der Bemerkung, dass dieser Fall nicht dem Habitus der puerperalen Neuritis entspricht, zu leicht über die wahrscheinlichste Diagnose einer symmetrischen Polyneuritis der Oberextremitäten

Digitized by Google

hinweggegangen ist. Allerdings ist soeben Moebius in einem im Februarheft von Schmidt's Jahrbüchern erschienenen Bericht über den die puerperale Neuritis behandelnden Abschnitt der Remak'schen Monographie über Neuritis und Polyneuritis in Nothnagel's Handbuch auf Grund von fünf dort mitgetheilten eigenen Beobachtungen des Redners wieder für seinen besonderen Typus (Erkrankung der Endäste des Medianus und Ulnaris) eingetreten. Er erwähnt aber nicht, dass auch die dort nachzulesende Casuistik der puerperalen Neuritis und Polyneuritis in recht mannigfachen, durchaus nicht typischen Formen auftreten kann. Eine spinale Pathogenese doppelseitiger partieller degenerativer Radialislähmung, z. B. nach Bleivergiftung, hat R. bekanntlich selbst schon vor vielen Jahren vertreten. Die zahlreichen bekannten anatomischen Befunde haben aber immer wieder eine wesentliche peripherische neuritische Erkrankung festgestellt. Ob dieselbe nach Erb u. A. in letzter Instanz nicht etwa doch auch durch rein functionelle Störungen der spinalen Ganglienzellen veranlasst sein könnte, bleibt dahingestellt.

Herr Gumpertz hat der Kürze wegen Remak's Arbeiten, wie auch anderer Autoren, nicht erwähnt. Im vorliegenden Falle tritt G. für die spinale Localisation ein wegen des schnellen Einsetzens der Lähmung, wegen des Fehlens von Spontanschmerzen und Sensibilitätsstörungen und der langsamen functionellen Besserung. Bei der Schwierigkeit der differentiellen Diagnose, welche Strümpell noch jüngst betont hat, müsse man sich von den Gesichtspunkten leiten lassen, welche unserem Causalitätsbedürfnisse Rechnung tragen, und da sei die mit den neueren Thierversuchen im Einklang stehende Annahme des Vortr. einer stattgefundenen infectiösen Embolie wohl die wahrscheinlichere.

Herr Placzek: **Zur pathologischen Anatomie der spinalen Kinderlähmung.**

Es handelt sich um ein $1^1/_4$jähriges Kind, welches 4 Tage nach Beginn der Erkrankung im Krankenhaus aufgenommen wurde, und bei dem die unteren Extremitäten gelähmt waren; später trat auch noch eine Lähmung des linken Armes ein, während der rechte gesund blieb. Das Kind ging 3 Monate nach Beginn der Erkrankung zu Grunde. Die Durchmusterung der aus dem Rückenmark hergestellten Präparate ergiebt, dass die ganze Vorderhornsäule in seiner ganzen Länge afficirt ist. Die Ganglienzellen sind zum Theil geschwunden, zum Theil degenerirt; diese Veränderung, vereint mit einem grossen Schwund markhaltiger Fasern, trifft man im Dorsal- und Cervicalmark vornehmlich im linken Vorderhorn, in den übrigen Partieen des Rückenmarks auf beiden Seiten. Auch die Clarke'schen Säulen zeigen Veränderungen. In allen Rückenmarkshöhen ist auch lebhafte Vascularisation zu beobachten, die perivasculären Lymphräume sind stellenweise mit Lymphzellen vollgepfropft. Die Gliasubstanz ist entweder normal oder nur aufgelockert. Die vorderen Wurzeln zeigen fast überall deutliche Degeneration, ebenso zeigten sich die Fasern des untersuchten N. peroneus degenerirt; die Muskelfasern aus Muskeln der betroffenen Extremitäten erwiesen sich stark verschmälert: Auf Grund des erhobenen anatomischen Befundes in den Vorderhörnern schliesst sich Vortr. der Ansicht an, dass die Poliomyelitis eine Infectionskrankheit sei, bei welcher die Entzündung der Rückenmarkssubstanz durch toxische, durch die Blutgefässe ins Rückenmark gebrachte Stoffe erzeugt wird.

Herr Henneberg: **Ueber den centralen Verlauf des Gowers'schen Bündels beim Menschen.**

Vortr. demonstrirt nach der Marchi'schen Methode behandelte Schnitte, die den Verlauf des Gowers'schen Bündels erkennen lassen. Die Präparate stammen von einem Falle von Myelitis acuta, in welchem nach 3wöchentlicher Krankheitsdauer der Exitus eintrat. Es fand sich eine Erweichung des Dorsalmarks bis

Digitized by Google

zum 4. Dorsalsegment; von hier bis zum 3. Cervicalsegment bestanden mehr herdförmige Veränderungen.

Die Angaben über den Verlauf des Gowers'schen Bündels beim Menschen stimmen in mehrfacher Beziehung nicht überein. Hoche, Bruce, Luslett u. A. fanden, dass in Uebereinstimmung mit den von Loewenthal, Auerbach und Mott bei Thieren erhobenen Befunden das Gowers'sche Bündel, nachdem es die Brücke durchsetzt hat, in das Vel. med. ant. und in das Kleinhirn gelangt. v. Sölder und Quensel konnten einen Theil der Fasern bis in die Umgebung des Corp. genicul. med., bezw. bis in den ventro-lateralen Kern des Thalamus verfolgen. Rossolimo konnte die von allen genannten Autoren beschriebenen, in das Kleinhirn ziehenden Fasern nicht auffinden; nach ihm endet das Gowers'sche Bündel in der Substantia nigra und nach Passieren der inneren Kapsel in den Gliedern des Linsenkerns.

Die Befunde des Vortr. stimmen am meisten mit den von Quensel erhobenen überein. Bis zur Höhe der oberen Olive giebt das Gowers'sche Bündel zahlreiche Fasern zum Corpus restiforme ab. Es liegt hier zwischen den Fasern des Trapez, ventral und lateral von der oberen Olive; einzelne Fasern durchziehen diese. Um und durch den sensiblen Trigeminuskern verläuft es des Weiteren dorsalwärts und gelangt in die laterale Schleife, von hier aus in das Velum med. ant., und lateral vom Bindearm ins Kleinhirn. Die Bindearme selbst bleiben völlig frei von Degeneration, ebenso die mediale Schleife. Etwa ein Drittel der Fasern lässt sich weiter proximalwärts in enger räumlicher Beziehung zu den Fasern der lateralen Schleife bis in die ventro-mediale Umgebung des Corpus genicul. int. verfolgen. Hier nehmen die Fasern einen ventro-lateral gerichteten und zerstreuten Verlauf. Nach Verlassen des Corpus genicul. int. findet sich ein Theil der Fasern in dem am meisten nach hinten und ventral gelegenen Theile des lateralen Thalamuskerns, wo sie zu enden scheinen. In Ebenen, die durch den distalen Theil des Nucleus medius fallen, findet sich keine Degeneration mehr.

Das anscheinend aus dem Dorsalmark stammende, als „Fasciculus spino-thalamicus" des Gowers'schen zu bezeichnende Bündel ist bei Thieren bisher nicht beschrieben. Beim Kaninchen fanden Cohnstamm und Wallenberg nur einzelne bis in den Thalamus zu verfolgende Fasern.

Was die physiologische Bedeutung des Gowers'schen Bündels anbelangt, so findet sich nicht selten (Gehuchten, Brissaud, Schlesinger, Lloyd) die Vermuthung ausgesprochen, dass das Gowers'sche Bündel die Bahn für die Schmerz- und Temperaturreize darstelle. Der Theil des Gowers'schen Bündels, der sich in das Kleinhirn begiebt und wohl nur einen Theil der Kleinhirnseitenstrangbahn darstellt, kann für die Leitung des Schmerz- und Temperatursinnes kaum in Frage kommen, da weder klinische noch experimentelle Erfahrungen dafür sprechen, dass das Kleinhirn mit den genannten Sinnesqualitäten etwas zu thun hat. Nimmt man an, dass das Gowers'sche Bündel der Schmerz- und Temperaturleitung dient, so würde allein der Fasciculus spino-thalamicus desselben in Frage kommen können, und dieser erscheint für eine derartige Function zu geringfügig. Jacobsohn (Berlin).

Wiener medicinischer Club.

Sitzung vom 31. Januar 1900.

(Wiener med. Presse. 1900. Nr. 8. S. 363.)

Herr R. Kienböck berichtet über einen Fall von **multiplen Schussverletzungen des Kopfes**, mit Bestimmung des Sitzes der Projectile durch das

Digitized by Google

Röntgen-Verfahren. Es handelt sich um einen etwa 60jährigen Mann, der vor 7 Jahren in selbstmörderischer Absicht mehrere Schrotschüsse gegen seine rechte und linke Schläfe abgefeuert hat, ohne andere Erscheinungen als eine vorübergehende Bewusstlosigkeit davon zu tragen. Seit einem Jahre wurde zunehmende Demenz, Gedächtnissschwäche und Unsicherheit in den Bewegungen der linksseitigen Extremitäten bemerkt; Redlich, der den Fall ebenfalls untersuchte, fand an den letzteren leichte Parese, Ataxie und Ortsinnstörung vor. Es war nicht ausgeschlossen, dass die Erscheinungen auf der längst vergangenen Schussverletzung beruhten. Vortr. stellte durch das Röntgenverfahren das Vorhandensein von 4 kleinen plattgedrückten Metallstücken im Kopfe des Patienten fest; sie sassen extracraniell; das eine war aber in die Tiefe einer knöchernen Depression in der rechten Schläfe zu localisiren, wodurch der rechte Stirnlappen verletzt sein konnte. Schnitzler entfernte am 14. December 1899 dieses Projectil und fand an diesem Punkte auf dem Boden einer kleinen Trepanationsöffnung die Hirnhaut adhärent. Die Krankheitserscheinungen wurden jedoch im weiteren Verlaufe durch die Operation nicht behoben. (Referent erfährt im Mai 1900, dass sich die Erscheinungen eines in der rechten Hirnhälfte sitzenden Herdes noch verschlimmert haben.)

Herr Wilhelm Schlesinger berichtet über einige Fälle von **Akromegalie mit Diabetes.** Dieser letztere behauptet im 1. Falle nach seiner Ansicht dem erstgenannten Leiden gegenüber insofern eine selbständige Stellung, als es durch diätetische Maassnahmen sehr gebessert worden ist. Bei einem 2., weit vorgeschrittenen Falle von Akromegalie (demonstrirt) ist der Harn für gewöhnlich zuckerfrei, enthält aber, nach Verabreichung von Lävulose, bis zu 2,5 % Dextrose. Ein 3. Fall mit leichtem Diabetes zeigt Andeutungen akromegalischer Veränderung an der Nase und an den Muskelleisten des Hinterschädels. In allen 3 Fällen fehlen bis jetzt Symptome eines Hypophysentumors; es gingen, wie in allen Fällen der Litteratur, die akromegalischen Erscheinungen der Glycosurie voraus. Vortr. glaubt, das Glycosurie bei Akromegalie bald als nur symptomatisch (vielleicht in Folge Hirntumors), bald als echter Diabetes aufzufassen sei.

Discussion:

Herr Max. Sternberg meint, dass bei Coincidenz von Akromegalie und Glycosurie ein causaler Zusammenhang anzunehmen sei. Er hält auch den 3. Fall des Vortr. für sehr akromegalieverdächtig. Wo ausgesprochener Diabetes besteht (wie im 1. Falle), nimmt er mit Vortr. das Bestehen von Pankreaserkrankung an. Es dränge sich dabei die Annahme eigenartiger Beziehungen zwischen den verschiedenen Blutdrüsen des Körpers auf. Robert Kienböck (Wien).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 18.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Zwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1901. 16. April. Nr. 8.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Neue Mittheilungen über Störungen der Tiefenlocalisation, von Prof. **A. Pick** in Prag. 2. Axencylinderfärbung. Vorläufige Mittheilung, von Dr. **L. Kaplan.** 3. Zur Histologie der Compressionsveränderungen des Rückenmarks bei Wirbelgeschwülsten, von **Max Bielschowsky.** (Schluss.)

II. Referate. Anatomie. 1. Ueber das angebliche Vorhandensein eines Reticulums in der quergestreiften Muskelfaser, von **Motta-Coco.** — Experimentelle Physiologie. 2. Ueber die Automatie des sympathischen Systems nach am Auge angestellten Beobachtungen, von **Lewandowsky.** 3. Leçons de physiologie expérimentale, par **Dubois** et **Couvreur.** 4. Experiments on the value of vascular and visceral factors for the genesis of emotion, by **Sherrington.** — Pathologische Anatomie. 5. Further observations on the structural alterations in the cells of the spinal cord following various lesions, by **Warrington.** — Pathologie des Nervensystems. 6. Ueber die Verbreitung der Neurasthenie unter verschiedenen Bevölkerungsklassen. Nebst kürzeren symptomatischen Bemerkungen, von **Petrén.** 7. Zur Casuistik hysterischer Sehstörungen (Hysteria virilis), von **Wettendorfer.** 8. Transient real blindness in hysteria, by **Harlan.** 9. A case of monocular hysterical amaurosis in a girl seventeen years of age, by **Veasey.** 10. Ein Fall von hysterischer Stummheit, jedenfalls hervorgerufen durch Intoxication, von **Bloch.** 11. Hysterischer Mutismus im Verlauf von Typhus abdominalis, von **Gutmann.** 12. Zur Symptomatologie der hysterischen Taubheit, von **Barth.** 13. Ueber einen Fall von hysterischer Taubheit, von **Schultze.** 14. Ueber hysterische Aphonie, von **Opp.** 15. Vertigo auralis hysterica. Zur Frage der Harnveränderungen nach den Anfällen der grande hystérie, von **Rybalkin.** 16. Two cases of general anaesthesia, by **Burr.** 17. Hémianesthésie hystérique traitée par la resensibilisation progressive, par **Vial.** 18. Hysterische Krämpfe in Folge von Autointoxication, von **Horváth.** 19. Ueber die Hautaffectionen der Hysterischen und den atypischen Zoster, von **Bettmann.** 20. La métamérie dans les trophonévroses, par **Brissaud.** 21. Hyperthermie nerveuse chez la femme par irritation du système nerveux utérin, par **Leven.** 22. Ein einwandsfreier Fall von hysterischem Fieber, von **Wormser** und **Bing.** 23. Giebt es ein hysterisches Fieber? von **Kobler.** 24. Un cas d'anorexie hystérique, par **Gasne.** 25. Des troubles gastro-intestinaux du nervosisme, par **Dubois.** 26. Deux cas de pseudo-appendicite hystérique, par **Périer.** 27. Hémorragies névropathiques des organes génito-urinaires, par **Lancereaux.** 28. Polyurie et pollakiurie hystérique, par **Abadie.** 29. Zwei praktisch wichtige Fälle von Hysterie, von **Fürst.** 30. De l'hystérie mâle de l'enfance, par **Bourneville** et **Boyer.** 31. Ueber drei Fälle von „Hysteria magna". Ein Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen Hysterie und Epilepsie, von **Steffens.** 32. Ueber typische, durch elektrischen Strom erzeugte, hysterische Hemianästhesie und Hemiparese, von **Strauss.** 33. Nervenaffinität und Blitzschlag, von **Reichl.** 34. Nervenaffinität und Blitzschlag, von **Reichl.** 35. Beobachtungen bei Elektricitätsarbeitern. Vorläufige Mittheilung, von **Jelinek.** 36. On the prognosis of hysteria; a contribution to the question of fatal hysteria, by **Fränkel.** 37. Incontinence of urine in children, by **Huber.** 38. Nervöser Speichelfluss als eine selbständige Krankheitsform, von **v. Bechterew.** 39. A case of negro lethargy, by **Mackenzie.** 40. African lethargy or the sleeping sickness, by **Manson** and **Mott.** — Psychiatrie. 41. Die Prognose der Geisteskrankheiten. Für praktische Aerzte und Studirende, von **Ilberg.**

Digitized by Google

III. **Bibliographie.** Die paroxysmale Tachycardie (Anfälle von Herzjagen), von **August Hoffmann.**

IV. **Aus den Gesellschaften.** Psychiatrischer Verein zu Berlin. — Wiener medicinischer Club.

V. **Neurologische und psychiatrische Litteratur** vom 1. Januar bis 1. März 1901.

VI. **Vermischtes.** Jahresversammlung des Vereins der deutschen Irrenärzte.

I. Orginalmittheilungen.

1. Neue Mittheilungen über Störungen der Tiefenlocalisation.

Von Prof. **A. Pick** in Prag.

Es war das grosse Verdienst EXNER's, dass er im Jahre 1894[1], über die theoretische Discussion der, für die Localisation im Sehraume bedeutsamen, physiologischen Thatsachen hinausgehend, als Erster den klinischen Beweis erbrachte, dass die Störung dieser Function durch cerebrale Herdaffection thatsächlich zu Stande kommen könne; einige Jahre später habe ich dann den Gegenstand aufgenommen und die, auch localisatorisch fixirte, Erscheinung als Störung der Tiefenlocalisation beschrieben[2]; dieselbe ist dadurch charakterisirt, dass der davon betroffene Kranke, ohne merkbare gröbere Störung des inneren oder äusseren Muskelapparates der Augen, beim Greifen nach vorgehaltenen Objecten meist hinter dieselben greift und erst langsam, förmlich suchend, denselben zu fassen bekommt; seither sind mehrfache Mittheilungen gemacht worden[3], die in Uebereinstimmung mit meinen Aufstellungen stehen und ist vor allem ANTON zu nennen, dessen, auch sonst sehr interessante, Publication eine vollständige Bestätigung der Localisation gebracht hat.[4]

Ich habe damals angeführt, dass mir diese Störung auch als vorübergehende Folgeerscheinung apoplektiformer Anfälle bei Paralytikern von früheren Beobachtungen her bekannt ist und auf einzelne Fälle aus der Litteratur verwiesen, in denen es sich offenbar um dieselbe Erscheinung gehandelt; eine eigene Beobachtung konnte ich damals nicht mittheilen, und nehme deshalb jetzt, wo ich dazu in der Lage bin, Veranlassung, auf die Frage zurückzukommen; mit der einen, die Paralyse betreffenden Beobachtung glaube ich mich begnügen zu sollen, weil sich auch mir die neuerlich mehrfach betonte Thatsache aufdrängt, dass die paralytischen Anfälle im letzten Decennium, zum Theil gewiss unter dem Einflusse der „Bettbehandlung", seltener geworden sind; überdies ist die hier

[1] Erklärung der psychischen Erscheinungen. I. S. 255.

[2] Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. 1898. S. 187.

[3] Vergl. namentlich die zusammenfassende Darstellung bei Nodet: Les agnosies. La cécité psychique, en particulier. Paris 1899. S. 53.

[4] Beiderseitige Erkrankung der Scheitelgegend des Grosshirns. Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 48.

Digitized by Google

besprochene Erscheinung eine so typische, sich ziemlich gleichförmig darstellende, dass es auch deshalb genügen wird, einen Fall dieser Kategorie ausführlich hier mitzutheilen.

Am 5. Juni 1899 wird der 43jährige verheirathete Sch. Rudolf, gewesener Diener, in die Klinik aufgenommen. Er ist den von der Frau gegebenen anamnestischen Angaben zufolge seit 17 Jahren verheirathet und Vater eines gesunden Knaben. Vor etwa 8 Jahren inficirte er sich extramatrimoniell und soll etwa 1 Jahr nach dieser, in ihrer Art der Frau nicht genauer bekannten Infection einen Ausschlag am Körper gehabt haben, der mit Salbeneinreibungen behandelt wurde. Pat. war Potator (Bier und Schnaps). Irgend welche andere Erkrankungen waren bis dahin nicht beobachtet worden. Die jetzige Erkrankung des Pat. begann vor etwa 5 Jahren mit einem Ausfalle vorübergehender Art, von dem Bewusstlosigkeit, plötzliche Sprachlosigkeit und Convulsionen in der rechten Körperhälfte berichtet werden; von da ab nahm die Intelligenz des Kranken ab, er wurde vergesslich, seine Stimmung war eine ausserordentlich wechselnde, bald grundlos trübe, bald wieder erregt; bald konnte er auch seinen Dienst nicht mehr versehen. In der Folgezeit sollen die Anfälle sehr häufig, 2—3 Mal in der Woche, aufgetreten und im Allgemeinen dem früher erwähnten gleich gewesen sein; in der letzten Woche war Pat. oft unrein, urinirte ins Bett, liess den Stuhl in die Kleider, machte die unsinnigsten Dinge, begann Nachts, ohne anzuzünden, zu nähen, zog sich nackt aus, warf in der Wohnung alles durcheinander. Seine Mutter scheint an Altersblödsinn gelitten zu haben.

Bei der Aufnahme zeigt Pat. das Bild einer, weit vorgeschrittenen progressiven Paralyse; stumpf euphorisches Verhalten, weitgehende psychische Schwäche, schwere paralytische Sprachstörung; lichtstarre Pupillen, die linke weiter als die rechte, Facialisdifferenz, ausgesprochenes Beben in der Musculatur des unteren Facialisgebietes, starker Tremor der Zunge und der Hand, Schrift hochgradig gestört, Gang unsicher; Hypästhesie am ganzen Körper, Kniephänomen sehr lebhaft, Fussphänomen rechts angedeutet, kein Zeichen florider Lues.

Am 26./I. Abends constatirt der herbeigeholte Assistent, ohne dass ein Krampfanfall vorangegangen war: Der Blick des Pat. ist starr, der Kopf ist nach rechts gewendet, der linke Facialis zeigt starke Parese, die linke obere Extremität wird in rechtwinkliger Beugestellung fixirt gehalten und setzt Streckversuchen einen kaum überwindlichen Widerstand entgegen; eine tief in den linken Arm eingestochene Nadel wird anscheinend gar nicht gefühlt, ebenso ist die Schmerzempfindung des linken Beines beinahe aufgehoben; wird dieses gehoben, so fällt es schlaff zurück, während das rechte Bein bei solchen Hebeversuchen, ebenso wie der rechte Arm, einige Zeit zitternd erhoben bleibt. Auf Anrufe reagirt Pat. gar nicht; wird ihm die Frage nach seinem Namen wiederholt ins Ohr gerufen, antwortet er zunächst nur mit einem Beben der Lippen; nach mehreren Minuten kommt sein Name stammelnd „Sch ... sch ... i ... i ... indl ... ll ... ee ... rr“ über die Lippen; tiefe Reflexe lebhaft, besonders links, Temp. 38,4; urinirt ins Bett. 9 Uhr Abends: Kopf andauernd starr nach rechts gedreht; Versuche, ihn gerade zu legen, stossen auf starken Widerstand; ist es trotzdem gelungen, so kehrt er, sobald man ihn loslässt, wieder in die rechte Seitenlage zurück; Contracturstellung des linken Armes besteht fort, ebenso das Unvermögen zu sprechen. Temp. 38,2.

27./I. früh. Temp. 37,4. Das Bewusstsein des Pat. entschieden freier, aufgefordert seinen Namen zu nennen, thut er dies nach einiger Zeit schwerfällig, mit bebender Stimme, doch deutlicher als gestern; dem Verlangen, die linke Hand zu reichen, kommt er in der Weise nach, dass er entweder die rechte reicht oder die linke mit der rechten dem Arzte entgegenhebt; Pat. liegt in derselben Haltung wie gestern zu Bett, Kopf und Blick nach rechts gerichtet; der linke Mundfacialis

Digitized by Google

paretisch; die Contracturstellung des linken Armes lässt sich ohne besondere Kraftanwendung in Streckstellung bringen; linksseitig nahezu völlige Analgesie; Tricepssehnenreflex links sehr lebhaft, rechts vorhanden, Periostreflex links sehr gesteigert, rechts lebhaft, Cremasterreflex links fehlend, Hypochondrienreflex links schwach, rechts lebhaft, Bauchreflex links und rechts sehr lebhaft; Patellarsehnenreflex beiderseits gesteigert, besonders links. Kein Fussclonus. Plantarreflex links vorhanden, rechts gesteigert; das linke Bein fällt, wenn man es hebt, sofort zurück. Die Bewegungen der Augen nach oben, rechts und unten sind frei, nach links hin werden sie kaum über die Mittellinie gebracht (déviation conjuguée); Lichtreaction bei künstlicher Beleuchtung deutlich vorhanden, rechte Pupille weiter als die linke, linke prompt, rechte etwas träger auf Licht reagirend. Linksseitige homonyme Hemianopsie. Die von links gegen rechts hin ins Blickfeld gebrachte Uhr scheint Pat. beiläufig erst dann zu erblicken, wenn sie gerade vor ihm sich befindet, während er sie, wenn sie von rechts angenähert wird, schon weit aussen erblickt. An diesem Abende wird auch zuerst die hier zu besprechende Störung constatirt. Wenn die Uhr dem Pat. in der rechtsseitigen Gesichtshälfte vorgehalten wird, so greift er, sie deutlich fixirend, regelmässig zuerst dahinter, dann erst ergreift er sie, zitternd mit der Hand nach vorn und etwas nach aussen tastend. Diese Störung der Tiefenlocalisation wird mit zunehmender Entfernung vom Auge immer geringer, so zwar, dass sie in einer Entfernung von $^1/_2$ m nahezu verschwunden ist.

28./I. Der Kranke nimmt noch immer dieselbe Stellung ein, der Kopf noch immer nach rechts gedreht, die Augen aber schon in der Mittellinie, die rechte Stirnhälfte deutlich stärker gerunzelt als links, der rechte Augenbrauenbogen höher stehend. Der linke Mundwinkel etwas tiefer; bei willkürlichen Bewegungen wird diese Differenz deutlicher. Zunge nach links abweichend; Pupillen bei trüber Tagesbeleuchtung mittelweit, beim Blick geradeaus keine Differenz. Wird eine Wachskerze von rechts her dem Gesichte genähert, so kommt es zeitweise vor, dass die linke Pupille deutlich enger ist als die rechte; das letztere Verhältniss bleibt auch aufrecht, wenn der Wachsstock gerade in der Mittellinie, beide Augen gleichmässig beleuchtend, steht; bezüglich der Fälle, wo bei Beleuchtung von rechts her die rechte Pupille enger ist, zeigt es sich, dass nach kurzer Zeit die Differenz schwindet; im entgegengesetzten Falle bleibt die Differenz trotz langer Belichtung zu Ungunsten der linken Pupille bestehen; die Hemianopsie besteht weiter; der Kranke hebt heute schon den linken Arm im Schultergelenke spontan, etwas auch schon das linke Bein, beugt es auch ein wenig im Kniegelenk; keine sichtliche Differenz zwischen den beiden Körperhälften im Verhalten bei Nadelstichen. Der linke Hypochondrienreflex so wie gestern leicht angedeutet, sich aber bald erschöpfend. Der linke Bauchreflex ebenfalls schwach vorhanden. Cremasterreflex beiderseits vorhanden, links vielleicht etwas schwächer. Patellarreflex beiderseits lebhaft. Fussclonus links angedeutet. Die Störung der Tiefenlocalisation noch vorhanden, aber nicht mehr so stark wie gestern, und zwar in der Weise, dass bei Nahestellung der Objecte das Greifen unsicherer und langsamer erfolgt, als wenn die Objecte in grösserer Entfernung gehaltem werden.

28./I. Abends. Kopf noch immer nach rechts, die Augen etwas nach rechts von der Mittellinie eingestellt. Die Pupille bei indirecter Belichtung rechts grösser als links, bei directer Belichtung von rechts wird die Differenz geringer, aber noch deutlich, bei directer Belichtung von links die rechte zuerst ungefähr doppelt, bei längerer Belichtung etwa 3 Mal so gross als die linke; die linke Pupille reagirt rascher und ausgiebiger als die rechte. Die linke Hemianopsie besteht weiter, ebenso die Tiefenlocalisationsstörung in derselben Weise wie Vormittags; wird dem Pat. die Uhr nahe vors Gesicht gehalten, so greift er zuerst hinter dieselbe, und fasst sie von aussen rechts,

Digitized by Google

wird sie ihm entfernter gehalten, so fasst er sie von innen, indem er die Hand zitternd von vorn ihr nähert; Augenbewegungen wie gestern; geringe, bei Innervation deutlicher werdende Differenz im Gebiete des Facialis, mit dem linken Arme werden geringe Bewegungen im Schulter- und Ellbogengelenke ausgeführt, der passive Widerstand gering, die linke untere Extremität wird spontan nicht bewegt, grosser Widerstand bei passiven Bewegungen, Reflexe wie vormittags, Fussclonus links nicht zu erzielen.

30./I. Temp. 4 Uhr 37,4, 5 Uhr 37,2, Puls 90. Pat. liegt Abends theilnahmslos im Bette, reagirt nicht auf Fragen, kommt Aufträgen nicht nach. Von Zeit zu Zeit ein Zucken in den rechten Extremitäten, vornehmlich in den Fingern, und leichte Beugung im Kniegelenke, mit energischer, sofort folgender Streckung; die linken Extremitäten liegen ganz unbewegt und führt Pat. trotz vielfacher Aufforderung keine Bewegung aus. Kopf und Augen nach rechts gedreht, heute ist die linke Pupille grösser als die rechte und bleibt diese Differenz auch bei directer Belichtung der gut reagirenden linken Pupille bestehen. Reflexe wie an vorangehenden Tagen, linker Patellarclonus sehr leicht zu erzielen. Prüfung der Hemianopsie durch die Stumpfheit des Pat. sehr erschwert, da er auch das ihm von rechts her genäherte Licht wenig beachtet. Aus dem gleichen Grunde ist auch die Störung der Tiefenlocalisation nicht nachweisbar. Pat. antwortet heute nicht einmal mehr mit unverständlichem Lallen, sondern liegt ganz sprachlos im Bette.

1./II. Die Lage des Kopfes, wenn er ruhig da liegt, ist noch immer die nach rechts gedrehte. Ruft man Pat. von links an, so schaut er längere Zeit suchend nach rechts, stellt man den Kopf in die gerade Richtung, so gelingt das mit geringer Anstrengung, dann blickt er wieder auf den Rufenden, blickt gerade aus und auch nach links hin und bringt die Augen schon ganz nach links; die Uhr von links genähert sieht er schon etwas weiter aussen von der Mittellinie; bei mässiger Belichtung und Geradestellung der Augen sind die Pupillen mittelweit, die linke weiter, was bei Convergenz und starker Belichtung, wo die Pupillen sich energisch zusammenziehen, verschwindet, bei mittlerer Belichtung und geringer Convergenz bestehen bleibt. Parese des linken Armes. Hautreflexe so wie früher. Sensibilität deutlich erkennbar, gewöhnlich aber stumpf.

2./II. Kopf wird schon nahezu in der Mittellinie gehalten, bei Drehung des Kopfes nach links Widerstand. Sehfeld scheint noch nicht vollständig nach links ausgeweitet; der linke Arm wird schlaff gehoben, jedoch nicht bis zur vollen Höhe, das linke Bein kann nicht gehoben werden. Die Störung der Tiefenlocalisation nicht mehr vorhanden und auch später nicht mehr nachweisbar; die Reste des paralytischen Anfalles schwinden allmählich.

Pat. ist dann später in der Klinik verstorben; die Section hat den typischen Befund der Paralyse ergeben.

Unter Uebergehung der übrigen Momente will ich nur auf die, hier als Nacherscheinung eines apoplektiformen Anfalles eines Paralytikers constatirte transitorische Störung der Tiefenlocalisation hinweisen; dieselbe zeigte sich hier, wie auch sonst meist, neben einer homonymen lateralen Hemianopsie; man könnte nun zunächst daran denken, dass jene etwas mit der Hemianopsie zu thun habe; aber wie schon früher an Fällen von Herdaffection, konnte ich auch seither mich in zwei Fällen von Paralyse präcise davon überzeugen, dass die Störung ein Plus ist und nicht von der Hemianopsie abhängt.

Am zweiten Tage nach einem gemischten apoplekti-epileptiformen Anfalle kam ich zu einem Paralytiker, der neben ausgesprochener Parese des linken

Digitized by Google

Armes bei kaum angedeuteter des linken Beines, eine starke in der Mittellinie abschneidende linksseitige, homonyme Hemianopsie aufwies, die schon bei gröbster Prüfung nachgewiesen werden konnte. Dieser Kranke, der wohl noch etwas benommen, aber doch schon über Aufforderung Einfaches ausführte, zeigte nun keine Spur von Störung der Tiefenlocalisation, ergriff vielmehr die Uhr ganz regelmässig und prompt, mochte dieselbe wie immer, näher oder entfernter, gehalten werden.

Der zweite Fall betrifft einen Paralytiker meiner Klinik, den ich am Morgen, nach einem, am Abend eingetretenen, paralytischen Anfalle sah; auch dieser zeigte neben linksseitiger Hemiparese eine deutlich nachweisbare linksseitige homonyme Hemianopsie; von irgend welcher Störung der Tiefenlocalisation war nichts zu sehen, vielmehr griff derselbe und zwar, entsprechend der Stumpfheit seiner gesammten Reaction, langsam, aber doch direct und ohne die sehr prägnante Erscheinung des Nachhintengreifens, nach dem Objecte, so wie es nur in die gesehene Gesichtsfeldhälfte eintrat. In dem ersten der eben skizzirten Fälle, ebenso wie in anderen, konnte ich mich ferner überzeugen, dass die Störung der Tiefenlocalisation auch nichts mit der, nach paralytischem Anfalle vorhandenen, Bewusstseinsstörung zu thun hat, wofür ja auch das von Fällen mit Herdaffection her Bekannte spricht; dass natürlich auch die psychische Schwäche dabei von keinem Einflusse ist, geht ohne Weiteres aus dem ganzen Verlaufe hervor.

Im Anschlusse an die klinische Mittheilung glaube ich noch einen weiteren mit dem Thema im Zusammenhang stehenden Punkt berühren zu sollen; in der Eingangs citirten Arbeit hatte ich gezeigt, dass die auf klinischem, bezw. pathologisch-anatomischem Wege gewonnenen Thatsachen der menschlichen Pathologie geeignet waren, die bis dahin unklaren Feststellungen des Thierexperimentes entscheidend aufzuklären; ich konnte an den Mittheilungen Munk's und Schäfer's über Affen, denen Excisionen des Parietallappens gemacht worden, nachweisen, dass diese Thiere ganz dieselben Erscheinungen darboten, wie die Kranken mit Scheitellapenläsionen, dass bei diesen Thieren eben eine Störung der Tiefenlocalisation und nicht eine solche des eigentlichen Sehens vorhanden ist. Seither sind nun zwei neue einschlägige Arbeiten erschienen, auf die ich wegen ihrer vollen Uebereinstimmung mit dieser Auffassung, doch etwas näher eingehen will.

Zuerst berichtet Jean Demoor[1] über Versuche an Hunden, denen die Région pariéto-temporo-occipitale beiderseits (in der Detailbeschreibung heisst es direct: Ablation des centres pariétaux) exstirpirt wurde; die Einzelangaben über das Verhalten solcher Hunde entsprechen, bei ausdrücklicher Betonung des ungestörten Sehens, etwa dem, was ich als Störung der Tiefenlocalisation bezeichnet; in der Zusammenfassung sagt Demoor[2] von dem Hunde: „Il n'a aucune

[1] Les centres sensitivo-moteurs et les centres d'association chez le chien. Institut Solvay: Travaux de laboratoire publ. p. P. Heger. Bruxelles 1899. II, 3.

[2] L. c. S. 32.

Digitized by Google

notion de profondeur et de distance". Nicht minder deutlich tritt die Uebereinstimmung der Beobachtungen an Menschen mit denen operirter Thiere in einer Mittheilung H. Munk's[1] hervor, ja wie aus den sofort zu gebenden Citaten erhellt, ist diese Uebereinstimmung eine bis ins Detail gehende. So berichtet Munk von einem Affen, dem beiderseits die Rinde des Gyrus angularis exstirpirt worden, folgendes[2]: „Hielt ich vor dem Affen ein Mohrrübenstückchen zwischen meinen Fingern eingeklemmt, so fasste seine Hand, über das Stück hinausgegangen, die meinige und schob sich an dieser rückwärts, bis sie das Stück umgab. An dem Affen war also die Fähigkeit, mit den Fingerspitzen zu fassen, unversehrt; und wenn er von ihr nicht Gebrauch machte, so war der Grund nur darin zu suchen, dass das Greifen mit ganzer Hand oder Mund dort mehr zweckentsprechend war. Indem er, auch so noch, oft nicht traf, sondern zu weit oder zu kurz griff, kam die Störung zum Ausdruck, aus welcher alle anderen Erscheinungen abzuleiten waren, die Störung, dass er die Lage des Objectes in der Tiefe des Gesichtsfeldes nicht richtig erkannte"; die letztere Beobachtung Munk's erscheint mir nicht bloss ihrer klinischen Uebereinstimmung, sondern vor Allem auch deshalb bemerkenswerth, weil durch sie eine Stütze für die, von mir gegebene, Bezeichnung der Erscheinung als Störung der Tiefenlocalisation gewonnen ist.

[Aus dem Laboratorium der Irrenanstalt Herzberge der Stadt Berlin (Geh. Rath Moeli).]

2. Axencylinderfärbung.

[Vorläufige Mittheilung.]

Von Dr. **L. Kaplan**,
I. Assistenzarzt.

Eine elective Axencylinderfärbung wird erreicht durch folgendes Verfahren:

1. Beizung und Härtung in Müller'scher Flüssigkeit (3 Monat und länger; eventuell nach vorausgegangener kurzer Fixirung in Müller-Formol, sicherer jedoch ohne dies);

2. Alkoholnachhärtung (etwa je 1 Tag in 80%, 95%, absolutem Alkohol);

3. Einbettung in Celloidin oder Paraffin;

4. Färbung in 10%iger, frisch bereiteter, wässeriger Lösung von Anthracen-eisengallustinte[3] 3 Tage am besten im Brütofen bei 35° (jedoch geht es

---

[1] Sitzungsber. der kgl. preuss. Akad. d. Wissensch. zu Berlin. Sitzung der phys.-math. Cl. 14. December 1899.

[2] L. c. S. 14 des Sonderabdruckes.

[3] Leonhardi's chemische Fabriken in Dresden. Ueberall im Handel.

Digitized by Google

auch kalt oder kalt nach bezw. mit vorübergehendem Erhitzen; längerer Aufenthalt in der Farbe schadet nicht)[1];

5. kurzes Auswaschen in Wasser;

6. Differenziren am besten in $^1/_4$—$1\,^0/_0$ Kali hypermanganicum und Bleichen in schwefeliger Säure in statu nascendi (also wie bei PAL's Markscheidendifferenzirung; mehrfach hin- und zurückbringen);

7. kurzes Auswaschen in Wasser;

8. Entwässern (Alkohol $80\,^0/_0$, $95\,^0/_0$, absol.);

9. Carbolxylol oder Cajeputöl (abtrocknen!);

10. Xylolcolophonium.[2]

Gefärbt wird anscheinend eine Substanz des Axencylinders, welche nicht unmittelbar an der Zelle zu beginnen und sich nicht bis ganz an das Ende der Faser zu erstrecken scheint.

Die bisherigen, in Bezug auf Constanz, Schärfe und Haltbarkeit[3] günstigen Resultate von zahlreichen Versuchsreihen, sowie die Einfachheit der Technik dürften die vorläufige Mittheilung der Methode zweckmässig erscheinen lassen; ausführliche Angaben über Methodik und Resultate werden in nächster Zeit erfolgen.

[Aus dem Laboratorium des Herrn Prof. MENDEL.]

3. Zur Histologie der Compressionsveränderungen des Rückenmarks bei Wirbelgeschwülsten.

Von Dr. **Max Bielschowsky.**

(Schluss.)

Ich komme nun zu Fall II. Hier bieten die Veränderungen des Querschnittes an der Compressionsstelle ein ganz anderes Bild. Der Zerfall des Parenchyms in der weissen Substanz ist hier viel intensiver, der ganze Querschnitt ist mit Zerfallsproducten und Fettkörnchenzellen übersät. Die Gefässe sind an zahlreichen Stellen prall mit Leukocyten gefüllt, die vielfach die Wand durchdrungen und das umgebende Gewebe infiltrirt haben. Es haben Gefässneubildungen stattgefunden, und diese neugebildeten Gefässe sind zu Conglomeraten, wie sie auch von BRUNS in einem Falle beschrieben worden sind, angeordnet. Es haben zahlreiche Blutungen stattgefunden, welche besonders von den Capillaren

[1] Die Stammlösung ist verkorkt aufzubewahren, um die Bildung von gallussaurem Eisenoxyduloxyd zu verhindern. Färbegefässe luftdicht abschliessen durch Befeuchten des geschliffenen Randes vor Auflegen der Deckscheibe. (Verdunstung, Oxydation!)

[2] Gefährlich ist sehr langer Aufenthalt in Alkohol und Celloidin, besonders als Celloidinblock in Alkohol (in diesen Fällen erfolgt gelegentlich die Entfärbung der Axencylinder gleichzeitig oder stellenweis schon früher als die der Markscheiden).

[3] Bereits über $^1/_2$ Jahr.

Digitized by Google

und kleinen Venen ihren Ausgang nehmen: mit einem Worte, der Querschnitt zeigt hier das typische Bild der gelben Erweichung, wie sie als zweites Stadium der acuten transversalen Myelitis in den Lehrbüchern geschildert wird. Besonders bemerkenswerth ist dabei in diesem Falle die Divergenz zwischen dem hohen Grad der Rückenmarksveränderungen und der geringen Grösse der comprimirenden Neubildung; dieselbe präsentirte sich als eine kaum bohnengrosse, nur wenig in den Wirbelcanal hineinragende Exostose. Bei diesem Verhalten musste sich natürlich der Verdacht regen, ob überhaupt ein ursächlicher Zusammenhang zwischen den Rückenmarksveränderungen und der Exostosenbildung am Wirbelkörper bestände, und ob es sich nicht vielleicht um eine zufällige Coincidenz beider Processe handle. Diese Vermuthung wird aber durch zwei Umstände sicher widerlegt. Erstens nämlich sind die Substanzveränderungen des Rückenmarks scharf auf das Niveau der Wirbelerkrankung localisirt, und die Pia ist dabei vollkommen frei von jeglichen Veränderungen geblieben. Die zum Ueberfluss vorgenommene sorgfältige Durchforschung des erkrankten Gewebes nach Mikroorganismen ergab ein negatives Resultat. Zweitens spricht das Verhalten bei der Operation des Rückenmarks mit Entschiedenheit dafür, dass das Organ unter einer directen Druckwirkung gestanden hat, denn nach der Eröffnung des Wirbelcanals drängte sich das Rückenmark etwas in die Wunde hinein, und nach der Spaltung der Dura traten an der ursprünglich pulslosen Stelle wieder Pulsationen auf. Es kann also keinem Zweifel unterliegen, dass hier ein relativ geringer Druck zu den schweren histologischen Veränderungen geführt hat. Es ist bei ähnlichen Fällen die Ansicht ausgesprochen worden, dass die Toxine benachbarter Tumoren gelegentlich echte Entzündungen im Rückenmark hervorrufen können. Von der Toxinwirkung einer kleinen Exostose wird natürlich nicht die Rede sein können. Ist man nun berechtigt, aus dem geschilderten Verhalten des Querschnittes den Schluss zu ziehen, dass ein geringer Druck primär zu entzündlichen Vorgängen im Rückenmark führen kann? Eine derartige Schlussfolgerung wäre durchaus verfehlt, und zwar aus folgenden Gründen: Erstens ist nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse bei den solitären Querschnittserkrankungen eine sichere anatomische Differentialdiagnose zwischen einfacher, durch mechanische Circulationsstörungen bedingter Erweichung und entzündlicher Erweichung überhaupt nicht zu stellen. Die Lehre von der transversalen Myelitis ist zur Zeit besonders durch die Arbeiten von Bruns in eine Umwälzung gerathen. Die Bruns'sche Anschauung, dass die als charakteristisch für die transversale Myelitis angegebenen Merkmale eine specifische Bedeutung nicht haben, und dass abgesehen von dem bisher selten geführten Nachweis von Entzündungserregern eine Unterscheidung zwischen „Entzündung und einer andersartigen Desintegration" nicht zu stellen ist, bricht sich immer mehr Bahn. Zweitens zeigt die Durchsuchung der in der Litteratur niedergelegten Befunde ähnlicher Art, dass histologische Merkmale, welche nach den herrschenden Anschauungen pathognostisch für die Entzündung sind, sich ganz entsprechend unserem Falle nur da finden, wo die Zerstörung des Markes zu einem hohen Grade gediehen ist, während sie da, wo

Digitized by Google

man die Anfangsstadien der Erkrankung vor sich hat, wie in unserem Falle I und III, vermisst werden. Wenn man für Befunde, wie sie in unserem Falle II vorliegen, überhaupt die Bezeichnung „Entzündung" beibehält, so kann dies nur im Sinne einer sogenannten reactiven Entzündung geschehen, wie sie auch von Schmaus für einen Theil seiner Fälle angenommen worden ist. Es handelt sich bei dieser reactiven Entzündung im Wesentlichen um den Ausdruck einer gesteigerten Resorption des abgestorbenen Gewebes, und mit vollem Recht zieht Schmaus als Vergleich diejenigen Veränderungen heran, welche in der Umgebung von Infarcten in anderen Organen beobachtet werden.

Ein Befund, welcher in diesem zweiten Falle erhoben worden ist, bedarf einer besonderen Hervorhebung. Es betrifft die in ihrem Verlauf ausführlich geschilderten Nervenbündel, welche im Sulcus anterior und in der Adventitia der centralen Gefässe an der Compressionsstelle, bezw. oberhalb und unterhalb derselben gefunden wurden. Derartige Fasern wurden auch von Fickler[1] in zwei Fällen von Rückenmarkscompression bei Wirbelcaries, in denen das Rückenmark über mehrere Segmente hin durch den Druck hochgradige Veränderungen erfahren hatte, gefunden, und der Autor widmet ihnen eine eingehende Schilderung. Bezüglich ihres Verlaufes und ihrer histologischen Beschaffenheit stimmen die Angaben Fickler's mit den von mir erhobenen Befunden im Wesentlichen überein. Fickler betrachtet diese Fasern als neugebildete, regenerirte Nervenfasern, und zwar hauptsächlich deshalb, weil sie an Orten liegen, an denen normaler Weise keine vorkommen. Er sieht in ihnen die anatomische Grundlage für die Heilung bei der Compression des Rückenmarks. In seinen beiden Fällen nämlich hatten die Jahre lang bestehenden Paraplegieen eine erhebliche Besserung erfahren. In dem einen Falle ging dieselbe so weit, dass die Kranke mit Hülfe von Stöcken Arbeiten in Haus und Feld verrichten konnte, und in diesem klinischen Verhalten sieht der Verfasser eine wesentliche Stütze für seine Deutung des anatomischen Bildes. Fickler citirt einen von Saxer beschriebenen Fall von Syringomyelie des Halsmarkes, in welchem markhaltige Nervenfasern innerhalb der gliösen Bezirke und zwar theils eingeschlossen in die Scheide der Gefässe, theils von einer eigenen bindegewebigen Hülle umgeben, gefunden wurden. Sie wandten sich nach dem Sulcus anterior hin und traten in den dort gelegenen bindegewebigen Piafortsatz ein. Die Lage dieser Fasern war also in dem Saxer'schen Falle eine ähnliche, wie in den Fällen von Fickler und meinem Fall II. Für seine Fälle nimmt Fickler an, dass diese „regenerirten Fasern" in der Mehrzahl neugebildete Ausläufer der von ihrem Endziel abgeschnittenen Fasern der Pyramidenseitenstränge sind, welche eine neue Verbindung zwischen sich und den motorischen Ganglienzellen unterhalb der Compressionsstelle hergestellt haben. Der sichere Zusammenhang mit der Pyramidenseitenstrangbahn ist von Fickler nicht erwiesen; seine Angaben darüber können vielmehr nur den Werth einer Vermuthung beanspruchen. Bei der grossen Aehnlichkeit, welche meine

[1] Fickler, Studien zur Pathologie und pathol. Anat. der Rückenmarkscompression bei Wirbelcaries. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. Bd. XVII.

Digitized by Google

Bilder mit den von Fickler beschriebenen haben, bin ich doch weit entfernt, den Dingen dieselbe Deutung zu geben wie er, und zwar aus folgenden Gründen: Erstens habe ich derartige Faserbündel, eingebettet in den pialen Fortsatz des Sulcus anterior und in der Scheide der centralen Gefässe, schon lange Zeit, bevor mir die Fickler'sche Arbeit bekannt geworden war, in einem senilen Rückenmark gefunden, in welchem ausser einer mässigen Arteriosklerose und der im Senium gewöhnlichen Verbreiterung der Gliabälkchen in der weissen Substanz nichts Krankhaftes nachweisbar war. Von einer Querschnittsläsion konnte in diesem Falle weder klinisch noch anatomisch die Rede sein, vielmehr musste das Rückenmark, abgesehen von den bezeichneten im Senium ganz gewöhnlichen Veränderungen, als normal gelten.

Wenn ich auch nicht in der Lage bin, in diesem Falle die Verlaufsrichtung der Fasern genau anzugeben, so zeigt ihr Vorhandensein an den bezeichneten Stellen doch soviel, dass die Voraussetzung für die Fickler'sche Deutung nicht immer zutrifft. Hier haben wir die Fasern an Orten, an denen gewöhnlich keine gefunden werden, und doch zeigt das übrige Rückenmark nichts, was die Annahme einer Regeneration auch nur im geringsten rechtfertigen würde, ganz abgesehen davon, dass der Besitzer des Organs von Seiten des Nervensystems krankhafte Erscheinungen nie geboten hatte. In diesem Falle sind wir genöthigt, diese Fasern als ein atypisch verlaufendes, wahrscheinlich von der weissen Substanz der Vorderstränge abgesprengtes Bündel aufzufassen, welches nur den Werth einer anatomischen Curiosität besitzt.

Dieselbe Deutung gebe ich diesem Befunde in meinem Falle II. Hier waren trotz des Vorhandenseins sehr zahlreicher Bündel der fraglichen Art klinisch nicht die geringsten Zeichen einer Besserung der durch die Querschnittsläsion bedingten Ausfallserscheinungen zu bemerken. Ein Vergleich meiner Abbildung mit denjenigen von Fickler scheint sogar zu ergeben, dass die Zahl der Faserbündel im Sulcus anterior an der Compressionsstelle in meinem Falle noch grösser ist als in dem seinigen. Gegen die Deutung Fickler's sprechen mir vor allen Dingen auch die negativen Resultate der experimentellen Untersuchung, welche, wie Fickler selbst hervorhebt, gelehrt haben, dass das Rückenmark zu nennenswerthen Regenerationsprocessen seiner parenchymatösen Bestandtheile nicht befähigt ist. Es könnte der Einwand erhoben werden, dass diejenigen Forscher, welche nach Regenerationsprocessen gefahndet haben, eine falsche Anordnung ihres Experimentes insofern vorgenommen haben, als sie das Rückenmark total durchtrennten. Dadurch wird — so könnte man einwenden — die Circulation an der Läsionsstelle so schwer verändert, dass auf eine bestimmte Strecke jede Ernährung des Gewebes erlischt und damit ein Regenerationsvorgang unmöglich wird; während bei der Rückenmarkscompression die Circulationsbedingungen am Orte der Läsion noch ausreichen können, um einen Regenerationsvorgang in die Wege zu leiten. Für diese Annahme geben aber die experimentellen Arbeiten derjenigen Untersucher, welche das Rückenmark lediglich comprimirten, auch keine Stütze, denn auch in diesen Fällen von künstlicher Compression, wie sie den Arbeiten von Kahler, Rosenbach und Stcherbak,

Digitized by Google

Kronthal u. A. zu Grunde liegen, ist nichts beschrieben worden, was mit den Fickler'schen Befunden und den meinigen auch nur entfernt übereinstimmt. Alle diese Gründe bringen mich zu dem Schlusse, dass diese atypisch verlaufenden Bündel nicht ohne Weiteres deshalb, weil sie atypisch verlaufen, als regenerirte betrachtet werden dürfen; obgleich für eine solche Deutung das klinische Verhalten der Fickler'schen Fälle viel Verlockendes hat.

Ob es sich um ein abgesprengtes Bündel aus dem Pyramidenvorderstrang oder um ein langes Commissurenbündel handelt, entzieht sich der Entscheidung.

Ich komme nun zu dem zweiten besonders bemerkenswerthen Nebenbefunde, welchen der 3. Fall bietet. Er betrifft die Höhlenbildungen, welche sich vornehmlich oberhalb der Compressionsstelle fanden. Resümiren wir die Beschreibungen der einzelnen Segmente, so ergiebt sich, dass ausser den Compressionsveränderungen in diesem Falle ein an verschiedenen Stellen verschieden hoher Grad von Hydromyelus bestand. Der Centralcanal war überall erweitert, und die ihn umfassende Substantia gelatinosa centralis zeigte überall hyperplastische Vorgänge, die in einzelnen Höhen bereits vollkommen als centrale Gliose imponirten. So besonders in der Höhe der stärksten Erweiterung oberhalb des Ortes der Compression und in geringerem Grade in der Lendenanschwellung, wo zugleich eine starke Divertikelbildung des Centralcanals beobachtet wurde. An der Stelle der stärksten Compression selbst war der Centralcanal obliterirt.

In der Litteratur liegen eine grosse Reihe von Beobachtungen vor, in denen Höhlenbildungen bei Rückenmarkscompression gefunden wurden. Die Durchsicht dieser Fälle lehrt, dass hier zwei verschiedene Arten von Höhlenbildungen von einander zu trennen sind. Zu der ersten gehören diejenigen Fälle, wo diese Höhlen sich am Orte der Compression selbst oder in dessen unmittelbarer Nähe fanden. Hier handelt es sich um den Schlusseffect von nekrotischen Processen, welche unter dem Einfluss der starken Circulationsveränderungen oder durch Blutungen entstanden sind. Derartige Befunde wurden von Dinkler, Miller u. A. erhoben. Auch Dexler[1], welcher eine durch Osteochondrosenbildung im Wirbelkörper bedingte Compressionsmyelitis beim Hunde beschrieben hat, fand sie an den Orten der stärksten Erkrankung und widmet ihnen eine ausführliche Beschreibung. Rosenbach und Stcherbak haben an ihren operirten Thieren am Orte der Compression beträchtliche Höhlen in der grauen Substanz gefunden, welche aus einem Gewebszerfall hervorgegangen waren. Von dieser ersten Art von Fällen ist die zweite scharf zu trennen. Hier handelt es sich um eine Combination der Druckveränderungen mit echter Syringomyelie. Es lassen sich hier nun wieder zwei Unterabtheilungen feststellen. Zu der ersten gehören diejenigen Fälle, wo die Höhlen aus dem Zerfall gliomatöser Neubildungen hervorgegangen sind (Alexandroff, Kronthal, Minor); zu der zweiten diejenigen, wo sich die Höhle im Wesentlichen als eine starke Erweiterung des Centralcanals darstellt. Für die erste Kategorie ist

[1] Dexler, Beiträge zur pathologischen Anat. und zur Pathol. der chron. Compressionsmyelitis des Hundes. Arbeiten aus dem Institut des Herrn Prof. Obersteiner. 1895. H. 2

Digitized by Google

ein ursächlicher Zusammenhang beider Processe nicht erweisbar. Anders liegen die Dinge bei der zweiten Kategorie, welcher wir den von mir beschriebenen Fall III zurechnen dürfen, wenngleich hier in der Umgebung des stark erweiterten Centralcanals Veränderungen stattgefunden haben, welche, wie schon bemerkt, auf eine beginnende Gliose hindeuten. Für diese zweite Art kann man einen gewissen Zusammenhang zwischen der Compression und der Höhlenbildung construiren. Erweiterungen des Centralcanals oberhalb der Compressionsstelle sind nicht selten zur Beobachtung gelangt. Schlesinger hat in seiner Monographie über die Syringomyelie einen derartigen Fall beschrieben. Hier handelte es sich um einen 53jähr. Mann, dem durch eine traumatische Luxation das Rückenmark im unteren Brusttheil zerquetscht wurde. Der Tod erfolgte 3 Monate nach dem Trauma. Im Rückenmark war der Centralcanal im Bereich der Quetschungsstelle selbst verschlossen; oberhalb der Compression fand sich eine Erweiterung desselben, die fast über das ganze Brustmark verfolgt wurde. Im oberen Brustmark verengerte er sich rasch, blieb aber als ganz schmaler Canal mit buchtigen Rändern bis zum Halsmarke bestehen. Aus dem Schlesinger'schen Protocoll geht zwar nicht mit Sicherheit hervor, ob er in directer Communication mit dem 4. Ventrikel stand; ein solcher Zusammenhang aber ist nach seiner Schilderung nicht unwahrscheinlich. Kahler und Schultze haben ebenfalls eine solche Erweiterung des Centralcanals oberhalb der Compression beobachtet, und schliesslich muss die schon citirte Arbeit von Dexler auch hier Erwähnung finden, der bei seinen Hunden in einem hohen Procentsatz dasselbe Verhalten des Centralcanals constatirte. Kronthal konnte eine Erweiterung des Centralcanals durch experimentelle Compression erzeugen. Auf diese Arbeit wird weiter unten näher eingegangen werden.

Auf Grund seiner Befunde und der in den citirten Arbeiten niedergelegten Erfahrungen neigt Schlesinger zu der Annahme, dass hier möglicher Weise ein gesetzmässiges Verhalten vorliegt. Er sagt selbst, dass er eine vollkommen befriedigende Erklärung für dieses Verhalten nicht zu geben vermag: „Es bleibe aber nichtsdestoweniger eine feststehende Thatsache, dass eine mässige Erweiterung des Centralcanals (Hydromyelie, welche durch Wucherung des Ependyms zur Gliose führen kann) öfters durch eine chronische Compression des Rückenmarks bedingt sei, sich in der Regel aber nur oberhalb der comprimirten Stelle finde.“ Kronthal[1] gebührt das Verdienst, auf experimentellem Wege den Versuch gemacht zu haben, eine Antwort auf diese vorliegende Frage zu finden. Er vermuthete, dass möglicher Weise eine Behinderung des Flüssigkeitsstromes im Rückenmark eine Gliombildung bezw. Syringomyelie veranlassen könne, und um diese Vermuthung experimentell zu stützen, comprimirte er das Rückenmark eines Hundes durch ein steril gemachtes Korkstückchen, welches er in den Wirbelraum zwischen Knochen und Dura hineinschob. Das anatomische Resultat ist oben bereits erwähnt; er fand eine Erweiterung des

[1] Kronthal, Zur Pathologie der Höhlenbildung im Rückenmark. Neurolog. Centralblatt. 1889.

Digitized by Google

Centralcanals, die etwa doppelt so gross war, als bei normalen Thieren an den entsprechenden Stellen. Die Schlüsse, welche KRONTHAL aus diesem Experiment für die Pathogenese der Syringomyelie, speciell der Gliomatose, zieht, gehen viel zu weit und sind auch von anderer Seite (HOFFMANN, CASSIRER) abgelehnt worden. Aber einen guten Kern enthalten seine Ausführungen doch; derselbe liegt darin, dass er die beobachtete Erweiterung des Centralcanals auf eine Behinderung der in demselben strömenden Flüssigkeit zurückführte. Denn die Voraussetzung der KRONTHAL'schen Deduction, dass ein solcher Strom im Centralcanal existirt, ist kaum zu bestreiten. Er selber citirt die Arbeit von EICHHORST und NAUNYN, welche bei experimentellen Querschnittsläsionen an neugeborenen Kaninchen oberhalb der Querschnittsnarbe einen beträchtlichen Hydromyelus vornehmlich in der Richtung des Sulcus longitudinalis posterior fanden; derselbe stand stellenweise mit dem Centralcanal in einem directen Zusammenhang. Wenn wir auch über die Strömungsverhältnisse im Centralcanal mit Ausnahme der eben citirten Versuche wenig wissen, so erscheint doch die Annahme berechtigt, dass da, wo derselbe eine deutliche Lichtung im postfötalen Leben bewahrt, und da, wo er in continuirlichem Zusammenhange mit dem Hohlraum des 4. Ventrikels bleibt, eine wenn auch langsam sich bewegende und unter geringem Druck stehende Flüssigkeit in ihm fliesst. Da unter diesen Voraussetzungen die im Centralcanal strömende Flüssigkeit mit der Ventrikelflüssigkeit dentisch ist, bezw. in continuirlichem Zusammenhange mit ihr steht, so wird man zu dem Schluss geleitet, dass der Strom von dem Ventrikelhohlraum ausgeht und in caudaler Richtung nach dem Filum terminale hinzieht: denn als Quelle der Cereprospinalflüssigkeit sind die Chorioidealplexus der Ventrikel zu betrachten. Wird nun das Rückenmark in den Fällen, wo die anatomischen Verhältnisse die Annahme eines solchen Stromes rechtfertigen, comprimirt und dadurch das Strombett verlegt, so wird proximalwärts von der Compressionsstelle eine Erweiterung des Canals eintreten müssen. Der Haupteinwand gegen diese Theorie liegt in der Thatsache, dass bei der sehr grossen Zahl genau beschriebener Fälle von Rückenmarkscompression nur in einem kleinen Bruchtheil eine Erweiterung des Centralcanals oberhalb der comprimirten Stelle gefunden worden ist. Aber dieser Einwand wird hinfällig, wenn man erwägt, wie selten die schon oben erwähnten anatomischen Voraussetzungen beim erwachsenen Menschen zutreffen: diese Voraussetzung besteht, um es kurz noch einmal zu sagen, darin, dass der Centralcanal von der Compressionsstelle bis zu seiner Einmündung in den Ventrikel sein Lumen beibehalten hat. Dieses Persistiren des Canals in seiner ganzen Länge ist aber im späteren Leben ein relativ seltnes Ereigniss. ZIEHEN sagt in seiner Anatomie des Rückenmarks, dass in höchstens etwa 20% aller Fälle der Centralcanal mit blossem Auge oder mit der Lupe als ein durch das ganze Rückenmark auf dünnen Schnitten zusammenhängender, offener Canal verfolgt werden kann. Nach meinen Erfahrungen ist diese Zahl noch zu hoch angegeben, wenigstens für das spätere Lebensalter. Nach dem vollendeten 3. Lebensdecennium ist ein continuirlicher offener Centralcanal unter normalen Verhältnissen eine Seltenheit. In diesem anatomischen Verhalten liegt der

Digitized by Google

Schlüssel zu der Deutung der Thatsache, dass am comprimirten Rückenmark des Menschen die Erweiterung meist vermisst wird; denn wenn kein Canal mehr vorhanden ist, kann auch keine Flüssigkeit in ihm fliessen und keine Stauung derselben zu Stande kommen. Bei Thieren, speciell bei den häufig untersuchten Hunden, obliterirt der Canal meist nicht; er bleibt in continuirlichem Zusammenhange mit dem Ventrikel, und deshalb wird bei der Compression des Rückenmarks sowohl experimentell durch Einführung von Fremdkörpern als durch Tumoren die zu postulirende Erweiterung des Centralcanals oberhalb der Compressionsstelle viel häufiger gefunden.

Auch die bei Tumoren der hinteren Schädelgrube beobachteten Erweiterungen des Centralcanals sind von LANGHANS[1] auf eine Störung der Strömungsverhältnisse in demselben zurückgeführt worden. LANGHANS selbst hat mehrere Fälle beschrieben, wo bei solchen Tumoren der Canal im Cervicalmark starke Erweiterungen des Lumens erfahren hatte. Dieser Autor nimmt eine doppelte Stromrichtung im Centralcanal an und glaubt, dass die in seinen Fällen beobachteten Bilder auf eine Blutstauung zurückzuführen seien. Die Venen aus dem oberen Dorsalmark und Cervicalmark sollen auf dem Wege durch die epiduralen Sinus ihren Inhalt in die Sinus der Schädelhöhle ergiessen, speciell in diejenigen, welche auf der oberen Fläche des Os basilare liegen. Bei Tumoren der hinteren Schädelgrube, welche auf diesen Plexus stark drücken, soll in den betreffenden Rückenmarksabschnitten ein Stauungsödem und dann secundär eine Erweiterung des Centralcanals, gelegentlich mit Divertikelbildungen, erfolgen. Bei dieser Deutung der Dinge sind aber die Voraussetzungen durch nichts bewiesen. Die experimentellen Untersuchungen haben gelehrt, dass im Centralcanal, wenn überhaupt, nur eine Strömung von oben nach unten anzunehmen ist. Ferner haben die epiduralen Blutbahnen ihren Hauptabflussweg nicht nach der Schädelhöhle, sondern durch die entsprechenden Foramina intervertebralia. Ein Druck auf die Sinus des Os basilare wird also kaum je im Cervicalmark und im Dorsalmark ein erhebliches Stauungsödem hervorrufen können. Zur Deutung der LANGHANS'schen Befunde muss wohl ein anderer Weg eingeschlagen werden. Ich glaube, dass für das Zustandekommen dieser Erweiterungen des Centralcanals bei seinen und ähnlichen Fällen zwei Bedingungen erfüllt sein müssen. Erstens muss der Centralcanal mit dem Ventrikel in einem offenen Zusammenhange stehen und sich eine Strecke weit in die proximalen Rückenmarksabschnitte hinein offen erhalten haben. Zweitens ist eine starke Steigerung des Druckes der Ventrikelflüssigkeit zu postuliren. Bei den Tumoren der hinteren Schädelgrube wird man sich diese am zwanglosesten durch eine Behinderung des Abflusses der Cerebrospinalflüssigkeit aus dem 4. Ventrikel nach dem Arachnoidealraum hin erklären. Diese Behinderung des Abflusses wird bei Tumoren leicht durch eine Verlegung der Abflusswege, nämlich des Foramen Magendii und der Recessus laterales, bedingt sein können, sei es dass der Tumor die eine oder andere Oeffnung direct durch-

[1] LANGHANS, Ueber Höhlenbildung im Rückenmark in Folge von Blutstauung. Virchow's Archiv. LXXXV.

Digitized by Google

wächst, oder dass er dieselben indirect durch die in seinem Gefolge häufig beobachteten Verdrängungserscheinungen verschliesst. Treffen beide Voraussetzungen zu, so wird die Ventrikelflüssigkeit durch den erhöhten Druck in den Centralcanal hineingetrieben werden, und oberhalb der ersten festen Obliterationsstelle wird sich eine Erweiterung bilden. Da beide Voraussetzungen aber nur selten zutreffen, so sind diese Erweiterungen bei Tumoren der hinteren Schädelgrube eine seltene Erscheinung. Wäre die LANGHANS'sche Erklärung richtig, so müsste die Höhlenbildung im Rückenmark — wie auch HOFFMANN einwendet — immer bei Tumoren der hinteren Schädelgrube entstehen, was ja aber keineswegs der Fall ist.

Wenden wir uns unserem speciellen Falle zu, so glaube ich die anatomischen Befunde in folgender Weise deuten zu sollen. Es bestand vor dem Einsetzen der Rückenmarkscompression durch die Carcinommetastase im Wirbel ein congenitaler Hydromyelus mit centraler Gliose mässigen Grades. Durch die Druckwirkung des Tumors wurde der Centralcanal an der Compressionsstelle verlegt und durch die Verengerung des Strombettes dann eine Anstauung der in ihm strömenden Flüssigkeit und damit eine Erweiterung desselben oberhalb der Compressionsstelle herbeigeführt. — In diesem Gebiete der stärksten Erweiterung hat die Gliose durch starke Wucherung der Ependymzellen grössere Fortschritte gemacht, als in den darüber und darunter liegenden Bezirken. Als Grund dafür kann möglicher Weise die durch die Anstauung der Flüssigkeit bedingte Unterernährung des Parenchyms in diesem Theile gelten.

Es bleibt noch übrig, auf die Entstehung der Spalträume einzugehen, die sich im rechten Vorderhorn da fanden, wo der Centralcanal seine grösste Erweiterung erreichte. Die Begrenzung derselben war eine unregelmässige, und ihr Verlauf liess noch einen Zusammenhang mit der Verlaufsrichtung der centralen Gefässe erkennen. Das Gewebe in ihrer Umgebung hatte ein stark transparentes, rareficirtes Aussehen; die einzelnen Gewebselemente, besonders die Gliafasern, waren auseinandergedrängt. Die multipolaren Vorderhornzellen erschienen hier gequollen und zeigten nach der NISSL'schen Methode eine vollkommene Chromatolyse. Diese Spalträume sind als secundär entstanden zu betrachten. Sie haben dieselbe Bedeutung wie diejenigen, welche man so häufig in typischen Fällen von spinaler Gliose in dem nicht gliös entarteten Gewebe findet, und deren Zustandekommen in einer chronischen Unterernährung des Gewebes begründet ist. SCHLESINGER hat die Entstehung dieser secundären Spalträume in seiner Monographie eingehend erörtert. Er betrachtet sie als das Resultat circumscripter Gewebsnekrosen, welche unter dem Einfluss primärer Gefässerkrankungen entstanden sind. Auch für unseren Fall wird man diese Erklärung acceptiren können; denn thatsächlich fanden sich in dem Gebiet der Spalträume ebenso wie in dem gliösen Ring um den Centralcanal Gefässe mit stark verdickter und stellenweise hyalin entarteter Wandung. Neben der Gefässerkrankung wird man aber möglicher Weise auch der Anstauung der Flüssigkeit im Centralcanal selbst eine schädigende Wirkung auf die Ernährung des Gewebes in diesem Gebiete auch noch insofern beimessen können, als ein

Digitized by Google

von innen her sich geltend machender stärkerer Druck comprimirend auf die kleineren dünnwandigen Gefässe der Nachbarschaft wirkte. Aehnliche Gewebsveränderungen, nur in weit geringerem Grade, zeigte auch das linke Vorderhorn in dieser Höhe. Auf beiden Seiten mögen diese Veränderungen erst ziemlich kurze Zeit vor dem Tode entstanden sein. Dafür sprach ausser den auf eine noch frische Erkrankung hindeutenden Veränderungen der motorischen Zellen dieses Gebietes auch noch der Umstand, dass klinische Ausfallserscheinungen nicht zur Ausbildung gelangt waren: von Atrophieen im Gebiet der Hand- und Armmusculatur war noch nichts nachweisbar.

Ich bin am Schlusse meiner Ausführungen angelangt, und es bleibt mir nur die angenehme Pflicht zu erfüllen, den Herren Proff. Mendel und Litten meinen ergebenen Dank für die freundliche Ueberlassung des Materials auszusprechen.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Ueber das angebliche Vorhandensein eines Reticulums in der quergestreiften Muskelfaser**, von Dr. Motta-Coco (Catania). (Ziegler's Beiträge zur pathol. Anatomie. 1901. XXIX.)

Auf Grund verschiedenartiger Präparationsmethoden kommt Verf. zu dem Schluss, dass ein Reticulum in dem Sinne, wie er besonders von van Gehuchten vertreten wird, nicht existirt: das sog. Längsfilament desselben wird durch das Vorhandensein der primitiven Fibrillen, durch ihren parallelen Verlauf in der Faser und die Abwechselung der hellen und dunklen Zonen in jeder Fibrille vorgetäuscht, das Quernetz dadurch, dass das Sarkoplasma auf Querschnitten auf ähnliche Weise angeordnet ist. Nach des Verf.'s Ansicht hat die Muskelfaser des Frosches fibrillären Bau, die Fibrillen sind nicht Kunstproducte, hervorgebracht durch Gerinnung des Muskelparenchyms um die Längsfilamente eines Reticulums, sondern vielmehr natürliche, in der Faser präexistirende Theile.

H. Haenel (Dresden).

Experimentelle Physiologie.

2) **Ueber die Automatie des sympathischen Systems nach am Auge angestellten Beobachtungen**, von Max Lewandowsky. (Sitzungsbericht der kgl. preuss. Akademie der Wissenschaften zu Berlin vom 13. December 1900.)

Unter Automatie versteht Verf. die Fähigkeit eines Organes, nur unter dem Einflusse des Blutes, ohne Vermittelung nervöser Apparate, thätig zu werden. Von dieser Auffassung aus prüfte er die Wirkung der Steigerung des Blutreizes, d. h. der künstlichen Dyspnoe, auf die glatte Musculatur des Auges und der Orbita. Er sah, wenn er bei der curaresirten Katze die Athmung $^1/_4$—2 Minuten aussetzte, die Pupille sich erweitern, die Lider sich öffnen, das Auge heraustreten (M. orbitalis Mülleri), die Palpebra tertia sich nach dem medialen Winkel des Auges zurückziehen. Trennte er durch Sympathicusdurchschneidung unterhalb des Ganglion supremum das erste — medullo-sympathische — Neuron vom zweiten

Digitized by Google

— ganglio-musculären —, so blieb dieser Erfolg der Dyspnoe vorerst aus; der Blutreiz wirkt also beim intacten Thiere fast ausschliesslich auf das Centralorgan. — Dieser Zustand ist aber kein dauernder. Schon nach 24 Stunden tritt die erwähnte Contraction der glatten Muskeln bei Dyspnoe wieder ein, ja sie wird allmählich grösser als auf der unoperirten Seite. Exstirpirte Verf. nun noch das Ganglion supremum, so zeigte die Contraction sich nicht von Neuem verändert; durchschnitt er auf der einen Seite nur den Sympathicus, während er auf der anderen das Ganglion supremum mit exstirpirte, so zeigte sich, dass auf der Seite, wo das Ganglion noch erhalten war, die Contraction der Muskeln später und schwächer eintrat als auf der anderen. — Es folgt aus diesen Versuchen einmal, dass die nach Durchschneidung des Sympathicus sich herstellende automatische Erregbarkeit eine durchaus periphere ist, zweitens, dass der Einfluss des Ganglions auf die peripheren Apparate kein erregender contractionsauslösender, sondern im Gegentheile ein ihre automatische Erregung abschwächender und hemmender ist. (Die Verhältnisse beim Menschen müssen doch noch etwas anders liegen; sonst müssten die oculo-pupillären Lähmungserscheinungen bei der Klumpke'schen Lähmung — die dem ersten Versuche Verf.'s fast genau entspricht — schon nach kurzer Zeit verschwinden, was nicht der Fall ist. Ref.) — Bewiesen ist jedenfalls durch die Versuche, dass der — nach Ablauf der secundären Nervendegeneration — „von allen nervösen Verbindungen losgelöste glatte Muskel durch den Blutreiz erregbar, unter dem Einfluss des Blutreizes (automatisch) thätig sein kann".

H. Haenel (Dresden).

---

3) **Leçons de physiologie expérimentale**, par R. Dubois et Ed. Couvreur. (Paris, 1900.)

Das Buch, in Form von Vorlesungen geschrieben, stellt im Wesentlichen einen auführlichen, detaillirten Leitfaden für das physiologische Prakticum dar. Von diesem Gesichtspunkte aus sind die eingehenden technischen Anweisungen, die Beschreibungen der Operationen und Experimente, sowie die zahlreichen, vortrefflichen Abbildungen durchaus angebracht. Die nöthigen theoretischen Einleitungen und Ergänzungen zeichnen sich bei aller Kürze durch Klarheit und Hervorhebung des Wesentlichen aus. — Die sieben ersten Vorlesungen beschäftigen sich ausschliesslich mit den Vorbedingungen des Experiments, den verschiedenen Registrirmethoden, der Fixirung und Anästhesirung der Thiere, der allgemeinen Operationstechnik. Die Physiologie des Nervensystems und der Muskeln nimmt weitere sieben Vorlesungen ein und enthält die grundlegenden Vorlesungsversuche, daneben eine Reihe instructiver schematischer Zeichnungen zur Illustration der Verhältnisse der Leitungsbahnen. Der Rest von 17 Vorlesungen behandelt die Physiologie der Ernährung, des Blutes und der Athmung. — Das Buch wird seiner ganzen Anlage nach nur einen verhältnissmässig beschränkten Leserkreis haben; für diesen kann es aber, zumal meines Wissens ein entsprechendes Werk in deutscher Sprache nicht existirt, von grossem Werthe sein.

H. Haenel (Dresden).

---

4) **Experiments on the value of vascular and visceral factors for the genesis of emotion**, by C. S. Sherrington. (Communication made to the Royal Society. 1900. May.)

Der bekannte Verf. geht in seiner interessanten Arbeit über die Entstehung der Gemüthsbewegungen von einer Anschauung aus, die in ziemlich übereinstimmender Weise von drei Autoren, W. James, C. Lange und Sergi, vertreten wird: nach diesen ist der psychologische Vorgang der Gemüthsbewegung oder des

Digitized by Google

Affects ein secundärer Process, der abhängt von nervösen, durch gewisse eigenartige Reize ausgelösten Impulsen im Gefäss- und Eingeweidesystem des Körpers. „Körperliche Veränderungen folgen direct auf die Empfindung des Reizes (der auch in einer Erinnerung oder Association bestehen kann), und unsere Empfindung dieser Veränderungen im Moment ihres Entstehens ist die Gemüthsbewegung. Wenn wir versuchen, bei einer starken Gemüthsbewegung von allen Empfindungen ihrer körperlichen Symptome abzusehen, so bleibt nichts übrig, als ein kühler, neutraler, intellectueller Vorgang; von einem ‚Gemüthsstoff', aus dem der Affect bestünde, ist nichts zu finden" (James). Ebenso ist für Lange und Sergi die Grundlage des Auftretens von Gefühl und Gemüthsbewegung eine physiologische, viscerale, organische und hat für den ersteren Autor ausschliesslich, für den letzteren vorwiegend ihren Sitz im vasomotorischen System.

Verf. hat versucht, diese Sätze experimentell zu prüfen. Er wurde darauf geführt durch eine zufällige Laboratoriumsbeobachtung: Bei einem Hund, dem das Rückenmark dicht hinter dem Ursprung des Phrenicus durchschnitten war, sollte der Einfluss elektrischer Reizung auf den Blutdruck studirt werden. Er bemerkte nun, wenn er zur Prüfung des Inductionsapparats, noch bevor er mit dem Thiere verbunden war, den Strom schloss, jedes Mal eine vorübergehende Blutdrucksteigerung, und es stellte sich heraus, dass dieselbe eine Folge des Gehörseindrucks des rasselnden Unterbrechers auf das durch frühere elektrocutane Sensibilitätsprüfungen etwas scheu gewordene Thier war. Es lag hier also ein Zeichen einer Gemüthsbewegung (Angst) bei einem Thiere vor, das keine Empfindung mehr für seine gesammte hintere Körperhälfte hatte (N. vagus? Ref.). — Auf diese Beobachtung gestützt, durchschnitt Verf. bei einem sich durch lebhafte Ausdrucksbewegungen auszeichnenden Hunde das Rückenmark zwischen dem 6. und 7. Halssegmente und längere Zeit darauf auch in zwei Sitzungen beide Nervi vagi sammt dem Stamme des Halssympathicus und Depressor. Das Thier überstand alle diese Eingriffe gut; ausser einigen genauer beschriebenen Störungen der Pupillen, des Augenfacialis, der Stimme, der Respiration und des Herzschlags, die das Wohlbefinden des Thieres nach Ueberwindung des Shoks nicht wesentlich beeinträchtigten, bestand hinter einer über die Schulter und das Vorderbein absteigenden Linie völlige Anästhesie, in die der Digestionstractus, Herz und Lungen und die untere Hälfte von Trachea und Speiseröhre als einbegriffen angenommen werden musste. Dieser Hund zeigte nun auch für eingehende Beobachtung keinen Ausfall auf dem Gebiete der Affecte: Bei der Annäherung einer Katze, eines Affen, eines ihm missliebigen Fremden gab er nicht misszuverstehende Zeichen des Aergers und Zorns zu erkennen, bei Annäherung seines Herrn oder Wärters, bei Liebkosung oder Belobigung durch denselben Zeichen der Freude und Behaglichkeit, beim Drohen oder Schelten Zeichen der Furcht. Gestützt auf die Thatsache, dass kein Hund Fleisch eines anderen Hundes frisst, reichte man ihm eines Tages zur gewohnten Mahlzeit Hundefleisch. Es spiegelte sich in seinem Benehmen deutlich der Widerstreit zwischen dem Hunger einerseits und dem Widerwillen und Missvergnügen andererseits ab, bis zuletzt der Ekel siegte. — Die später vorgenommene Section bestätigte die nach 229 Tagen noch vollkommene Trennung des Rückenmarks und der Nerven an den operirten Stellen. — Aehnliche Versuche an noch mehreren Hunden hatten dasselbe Ergebniss.

Verf. verwahrt sich zum Schluss dagegen, durch seine Versuche das Bestehen der von den Autoren behaupteten Zusammenhänge zwischen Affecten und Organzuständen widerlegt zu haben; er möchte seine Beobachtungen nur unter dem Gesichtspunkte betrachtet wissen, dass sie die Nothwendigkeit darlegen, jenen Elementen der Gemüthsbewegungen eine andere Bedeutung beizulegen, als es von den genannten Forschern geschehen ist. H. Haenel (Dresden).

Digitized by Google

Pathologische Anatomie.

5) **Further observations on the structural alterations in the cells of the spinal cord following various lesions,** by W. B. Warrington. (Journal of Physiology. XXV. S. 462.)

Verf. berichtet in der vorliegenden Arbeit zunächst — frühere eigene Untersuchungen ergänzend — über die Folgeerscheinungen, welche die Durchtrennung hinterer Wurzeln an den Zellen der grauen Vorderhörner und der Clarke'schen Säulen hervorrufen. — Die Versuche sind an Hunden ausgeführt und brachten in der grossen Mehrzahl der Fälle das Ergebniss, dass vorwiegend die Zellen der postero-lateralen Gruppe, aber auch eine Reihe anderer Gruppen nach der geschilderten Operation degeneriren. — Ebenso zeigen auch die Zellen der Clarke'schen Säulen zahlreiche degenerirte Exemplare.

In einer weiteren Serie von Experimenten wurden die Folgeerscheinungen der Durchschneidung der vorderen Wurzeln untersucht. In Uebereinstimmung mit vielen älteren Autoren wurde festgestellt, dass diese Operation hauptsächlich in den grossen Zellen der Vorderhörner, und zwar vorwiegend in zwei Gruppen derselben, welche ganz lateral gelegen sind, Degeneration zur Folge hat.

In einer dritten Serie von Versuchen studirte Verf. die Folgen partieller Durchschneidung des Rückenmarks, insbesondere der Kleinhirnseitenstränge. Er bestätigte hier im Wesentlichen die früher bereits von Schäfer erhobenen Befunde.

W. Connstein (Berlin).

Pathologie des Nervensystems.

6) **Ueber die Verbreitung der Neurasthenie unter verschiedenen Bevölkerungsklassen. Nebst kürzeren symptomatischen Bemerkungen,** von Karl Petrén, Docent an der Universität in Lund. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. XVII.)

In Uebereinstimmung mit der Ansicht besonders skandinavischer Aerzte, dass Neurasthenie unter den niederen Ständen häufig sei, fand Verf. unter 285 Fällen dieses Leidens 198 aus der körperlich arbeitenden Bevölkerung. Das Ueberwiegen des männlichen Geschlechts, wie es sich bei den höheren und mittleren Ständen angehörenden Kranken findet, ist hier lange nicht so deutlich. Zu den gleichen Resultaten kommt auch Prof. Holsti in Helsingfors. Im Gegensatz zu den Verhältnissen bei den höheren Ständen sind bei den niederen die Frauen kaum weniger am Lebenskampfe betheiligt als die Männer. Dies kann den gefundenen Unterschied erklären. Als unmittelbare Ursache der Neurasthenie fand sich am häufigsten das psychische Trauma. Unter den disponirenden Momenten spielt naturgemäss das moderne Culturleben keine Rolle. Vielmehr kommt der Verf. zu dem Schluss, dass eine Trias von Einflüssen bei der Neurasthenie der Bauernbevölkerung die Disposition schaffe, nämlich Alkoholismus der früheren Generationen, ungünstige hygienische Verhältnisse und schlechte Ernährung. Da aber diese drei Schädlichkeiten im Abnehmen sind, so kann Verf. auch nicht glauben, dass die Neurasthenie an Ausdehnung gewinne.

Zum Schluss werden zwei Krankengeschichten mitgetheilt, in welchen Fällen sich das Leiden auf arteriosklerotischer Basis entwickelte. Bei darauf gerichteter Untersuchung wurde unter 16 Beobachtungen 4 Mal Hauthyperästhesie im Epigastrium gefunden.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

Digitized by Google

7) **Zur Casuistik hysterischer Sehstörungen (Hysteria virilis)**, von Dr. Felix Wettendorfer. (Wiener med. Wochenschr. 1900. Nr. 31.)

Fall 1. 19jähr. Schlosser; vor 6 Tagen Verletzung der linken Cornea durch einen Eisensplitter. Nach Entfernung desselben linksseitige Amaurose. Keine Entzündungserscheinungen. Nach ein paar Tagen Fingerzählen auf 2 m links möglich; concentrische Einengung des Gesichtsfeldes für Weiss und Farben links, überaus herabgesetzte Empfindlichkeit der linken Cornea. Unter Faradisation stellte sich nach 14 Tagen die normale Sehschärfe wieder her.

Fall 2. 15jähriger Handlungsgehilfe; vor 8 Tagen nach dem Erwachen Amaurose des rechten, hochgradige Herabsetzung der Sehschärfe des linken Auges. Rechts Besserung in einigen Tagen, doch trat Doppeltsehen auf. Kopfschmerz, Schwindel, kein Erbrechen. Einige Tage vor der Erkrankung Gemüthserschütterung. Analgesie der linken Körperhälfte. Rechte Pupille etwas weiter. In der äussersten Peripherie der oberen Blickhälfte gekreuzte Doppelbilder. Nach einmaliger Faradisation schwanden diese, und es trat normaler Visus ein; Pupillen gleich weit. Nach 6 Wochen Schmerzen bei Augenbewegungen und Kopfschmerzen, gleichnamige Doppelbilder ohne Höhenunterschied in allen Blickrichtungen, rechts herabgesetzter Visus. Die Symptome schwinden nach einer faradischen Sitzung.

J. Sorgo (Wien).

---

8) **Transient real blindness in hysteria**, by C. Harlan. (Journal of nervous and mental disease. 1900. XXVII. S. 209.)

Verf. unterscheidet bei Hysterie 3 Arten von Blindheit: 1. eine rein simulirte, 2. eine sogen. psychische, bei der die Hirnrinde die Fähigkeit der Perception der auf der gesunden Retina entworfenen Bilder verloren hat, 3. eine vorübergehende absolute Blindheit, die ohne erkennbare Ursache einsetzt und verschwindet, selbstverständlich auch keinerlei anatomische Veränderungen des Auges erkennen lässt.

Letztere Form illustrirt er durch einen Fall, bei dem die verschiedensten Prüfungen die Realität der Blindheit mit Sicherheit erkennen liessen.

Kühne (Allenberg).

---

9) **A case of monocular hysterical amaurosis in a girl seventeen years of age**, by C. A. Veasey. (Journal of nervous and mental disease. 1900. XXVII. S. 444.)

Ein Fall von linksseitiger monoculärer Amaurose bei einem 17jähr. Mädchen auf hysterischer Basis, welch' letztere Verf. anzunehmen geneigt ist aus dem Fehlen aller objectiven krankhaften Veränderungen in dem befallenen Auge, einer dort vorhandenen partiellen Anästhesie der Cornea und Conjunctiva und einer Einengung des Gesichtsfeldes links für roth und blau. Völlige Heilung in einigen Tagen durch suggestive Therapie.

Kühne (Allenberg).

---

10) **Ein Fall von hysterischer Stummheit, jedenfalls hervorgerufen durch Intoxication**, von Dr. Ernst Bloch in Nürnberg. (Münchener med. Wochenschr. 1900. Nr. 28.)

Ein 15jähr. junger Mann, der hereditär nicht belastet ist, erkrankt während der Arbeit unter den Erscheinungen eines hysterischen Anfalls, der sich hauptsächlich durch Ohnmacht, krampfhafte Flexion der Arme, spastischen Gang, Verstärkung der Patellarreflexe und eine 5tägige Stummheit charakterisirte. Da auch

Digitized by Google

die anderen in dem gleichen Betrieb beschäftigten Arbeiter unter Kopfschmerz und Brechreiz erkrankten und an dem betreffenden Tage aus dem amerikanischen Füllofen CO-Gas ausgeströmt war, so nimmt Verf. an, dass der hysterische Anfall durch Einathmen dieses Gases veranlasst wurde, was er für um so wahrscheinlicher hält, als der Arbeitsplatz des Pat. dem Ofen am nächsten war.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

11) **Hysterischer Mutismus im Verlauf von Typhus abdominalis,** von Paul Gutmann, cand. med. Aus der Erb'schen medicinischen Klinik in Heidelberg. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. XVIII.)

Ein 7jähriges, nicht belastetes und früher stets gesundes Mädchen, wird im Verlauf eines Typhus abdominalis vom Beginn der 3. Woche an von einer vollkommenen Sprachlosigkeit befallen, die auch während der Entfieberung anhält. Dabei ist die Intelligenz und das Verständniss für das gesprochene Wort gut. Der gleiche Zustand hält auch während eines Recidivs an. Am 58. Krankheitstage stellt sich die Sprache — aber nur vorübergehend — wieder ein. Mit Beginn der 10. Woche tritt vollkommene Entfieberung ein, und die Patientin wird wieder theilnahmsvoller. Am 67. Krankheitstage erhält sie auf suggestivem Wege die Sprache wieder, welche von jetzt an in normaler Weise vorhanden ist. Zwei Tage später wird sie geheilt entlassen. Irgendwelche hysterische Stigmata liessen sich nicht nachweisen.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

12) **Zur Symptomatologie der hysterischen Taubheit,** von Stabsarzt E. Barth in Brieg. (Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 22.)

Ein 11jähriges, hereditär nicht belastetes Mädchen wird nach einem Schreck plötzlich taub, die Taubheit schwindet plötzlich nach 8 Tagen, um bald darauf nach einem neuen Schreck wiederzukehren und nun Wochen lang anzuhalten. Anatomische Veränderungen des Gehörorgans waren nicht nachweisbar, es bestand Unfähigkeit der bewussten Perception für Geräusche, Töne, Worte und musikalische Töne, jedoch fand die unbewusste akustische Perception statt: beim Absingen eines Liedes wurde die angegebene Tonart musikalisch richtig reproducirt. Auch konnte das Kind ohne Musikbegleitung eine längere Melodie musikalisch richtig zum Ausdruck bringen. — „Das musikalische Gehör ist also — bis zu einer gewissen Grenze — eine Unterabtheilung des Gehörsinnes, und die Wahrnehmungen und Reproductionen des musikalischen Gehörs können sich zu einem wesentlichen Theile unterhalb der Bewusstseinsschwelle vollziehen."

R. Pfeiffer.

---

13) **Ueber einen Fall von hysterischer Taubheit,** von Fr. Schultze. Vortrag, gehalten in der niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde am 19. November 1900. (Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 3.)

Die hysterische Taubheit trat bei einem 14jährigen Knaben nach starkem Schreck als erstes hysterisches Symptom auf, hielt 6 Wochen an und schwand bei Isolirung und auf Suggestion rasch, wie sie gekommen war.

R. Pfeiffer.

---

14) **Ueber hysterische Aphonie,** von Dr. Max Opp, Volontärassistent an der Gerhardt'schen Klinik in Berlin. (Münchener med. Wochenschr. 1900. Nr. 21.)

Unter 28 Fällen hysterischer Aphonie waren vier männliche Kranke. Es sind ausschliesslich die Glottisverengerer ergriffen; das Bewegungsvermögen der

Digitized by Google

Stimmlippen fehlt nur bei einer bestimmten Bewegung der Phonation und bleibt für einzelnen Functionen der Stimmbildung erhalten (relative Paralyse der Adductoren). In den allermeisten Fällen findet sich im Rachen und Kehlkopfeingang eine Hypästhesie, während echte Anästhesie nur seltener nachzuweisen ist. Stets bleibt aber die reflectorische und elektrische Erregbarkeit der Kehlkopfmusculatur erhalten. E. Asch (Frankfurt a/M.).

15) **Vertigo auralis hysterica. Zur Frage der Harnveränderungen nach den Anfällen der grande hystérie,** von Priv.-Doc. Dr. Rybalkin in St. Petersburg. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. XVII.)

Ein junger Mann von 24 Jahren, der einer gesunden Familie entstammt, aber in der frühen Jugend an Somnambulismus gelitten haben soll, ist mit zweierlei Arten von Krampfanfällen behaftet, von welchen die leichtere Form in Schwindel, linksseitigem Ohrensausen, Drehen des Kopfes und dann des ganzen Körpers nach links besteht, wobei auch zuweilen mehrere Umdrehungen des Körpers nach links um seine Verticalaxe vorkommen. Bei dem schweren Typus tritt nach den erwähnten Einleitungsstadien Verlust des Bewusstseins und die epileptoide Phase des grossen hysterischen Anfalls ein, welche zuweilen in Clownismus übergeht. Ausserdem finden sich eine linksseitige Hemiparese, fast völlige Anästhesie der ganzen linken Körperhälfte und hysterische Stigmata. Eine genaue Beobachtung im Krankenhause liess Epilepsie ausschliessen und brachte die Gewissheit des Bestehens einer grande hystérie. Die grossen Anfälle beginnen stets mit der leichteren Form, welche als eine Art hysterischer Aura anzusehen ist und sowohl experimentell als auch durch Gemüthsbewegungen hervorgerufen werden kann.

Bei den vor und nach den Anfällen vorgenommenen Untersuchungen des Harns fand sich, dass die erste Harnportion nach dem Anfall eine bedeutende Herabsetzung des Gehaltes an fester Substanz, und besonders der Phosphorsäure, sowie eine beträchtliche Verringerung ihres Verhältnisses zum Gesammtstickstoff erkennen liess.

Verf. weist zum Schluss noch auf die Wichtigkeit derartiger Harnuntersuchungen hin, um gerade in forensischer Beziehung die Differentialdiagnose zwischen Epilepsie und Hysterie genauer zu stellen. Ergeben sich aus den Analysen solche Harnveränderungen, so ist anzunehmen, dass ein Anfall stattgefunden hat, und dass er der Hysterie zuzurechnen ist.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

16) **Two cases of general anaesthesia,** by Ch. W. Burr. (University medical Magaz. 1900. Juni.)

Die allgemeine Anästhesie scheint nach Verf. etwas ziemlich Seltenes bei der Hysterie in den Vereinigten Staaten zu sein. Der erste von ihm berichtete Fall ist eine solche Hysterie mit allgemeiner Anästhesie, weist jedoch sonst keine besonders bemerkenswerthen Züge auf.

Der genannte Fall betrifft einen 24jähr. Degenerirten. Ausser der totalen Anästhesie und Analgesie — das Muskelgefühl war erhalten — bestand Astasie und Abasie. Es bestanden ferner hysterische Anfälle schwerer Art.

Der zweite Fall, ein 28jähr. Mädchen, ist diagnostisch nicht klar. Im Alter von 5 Jahren waren bei der Patientin Seh- und Gehstörungen und dann völlige Blindheit eingetreten. Im weiteren Verlauf Kopfschmerz, Erbrechen und nach 9 Jahren Krampfanfälle mit nachfolgender rechtsseitiger Lähmung und Anästhesie der rechten Seite. Bei der Untersuchung durch den Verf. war Patientin astatisch

Digitized by Google

und abasisch, obschon sie die Beine in allen Richtungen bewegen konnte. Völlige Anästhesie, auch Fehlen des Lagegefühls, Atrophia n. opt., Nystagmus und Pupillenstarre. In der Discussion über diesen Fall hatte man, abgesehen von einer complicirenden Hysterie, an eine Meningitis, Meningoencephalitis diffusa und Thalamusaffection gedacht. Verf. selbst stellt keine bestimmte Diagnose und sagt nur soviel bestimmt, dass die Anästhesie in diesem Falle keine hysterische sei.

Paul Schuster (Berlin).

---

17) **Hémianesthésie hystérique traitée par la resensibilisation progressive,** par Vial. (Archives de neurologie. 1900. S. 212.)

Verf. empfiehlt die von P. Sollier vorgeschriebene Behandlung der Hysterie, die im Grunde eine mechanische ist und in dem ausführlich mitgetheilten Falle verhältnissmässig leicht glückte. Bezüglich des Näheren sei auf das Original verwiesen.

Adolf Passow (Meiningen).

---

18) **Hysterische Krämpfe in Folge von Autointoxication,** von Dr. Cornelius Horváth. (Gyògyàszat. 1900. Nr. 12.)

Der Fall betrifft ein 13jähr. Mädchen, deren Sensorium etwas benommen war. Seit 2 Tagen bestehen an beiden oberen Extremitäten eigenthümliche coordinirte klonische Krämpfe, die folgenden Verlauf zeigen: Erst Pronation, dann Supination des Unterarmes, hierauf Kreuzung der Arme an der Brust und schliesslich Streckung derselben im Ellbogengelenke. Danach kommt eine kurze Pause, worauf das blitzartig schnell ablaufende Muskelspiel von Neuem beginnt. Nach genauer Untersuchung des Unterleibes war eine seit mehreren Tagen bestehende Harn- und Stuhlverhaltung feststellbar. Nach erfolgter Ausleerung beider Excrete erfolgte prompte Heilung. Schon aus dieser Thatsache erhellt es, dass hier hysterische Krämpfe zugegen waren, welche höchstwahrscheinlich durch die Resorption der in Folge der langen Harn- und Stuhlverhaltung entstandenen giftigen Stoffwechselproducte, also in Folge von Autointoxication ausgelöst wurden.

J. Hönig (Budapest).

---

19) **Ueber die Hautaffectionen der Hysterischen und den atypischen Zoster,** von Priv.-Doc. Dr. Bettmann. Aus der medicinischen Klinik in Heidelberg. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. XVIII.)

Verf. beobachtete in der Erb'schen Klinik mehrere sehr interessante Fälle von hysterischer Hautgangrän, von welchen hauptsächlich zwei eine eingehendere Besprechung verdienen.

I. 19jährige, früher gesunde Arbeiterin, Gravida, leidet an einer Reihe hysterischer Sensationen. Einige Wochen nach der letzten Menstruation (Juni 1899) am ganzen Körper ein heftig juckender Ausschlag, der mit Bläschenbildung begann und zeitweise heftig nässte. Jetzt ist nur die rechte Körperhälfte ergriffen, der Ausschlag schneidet in der Mitte des Sternum ab, zieht oben von der Höhe des Ansatzes der 2. Rippe über den Deltoideus, sinkt am Rücken ein wenig ab, während die untere Grenze die rechte Thoraxhälfte in der Höhe der Mammilla umzieht. Hinten reicht das Exanthem nicht bis zur Mittellinie, sondern endet mit zackiger Grenze, die ziemlich parallel mit dem inneren Rand der Scapula verläuft. Ausserdem ist der ganze rechte Ober- und Unterarm betheiligt, dagegen sind Handrücken und Handfläche freigeblieben. Es handelt sich fast überall um mässig grosse, rundliche Plaques, die sich mit ziemlich scharfem Rand von der Umgebung abheben, ferner um Bläschen und Papeln, namentlich an den Rändern

Digitized by Google

der Flecke. Mässige Dermographie. Weder innerhalb des ergriffenen Bezirks, noch sonst an der Haut Sensibilitätsstörungen. Sehnenreflexe sehr lebhaft, Cornealreflexe beiderseits nicht vorhanden, Rachenanästhesie, totales Fehlen der Geruchsempfindung. Bald darauf Geburt eines gesunden Kindes. Während des Wochenbettes ging das Ekzem unter einfachem Salbenverband vollständig zurück. 3 Wochen post partum nur noch leichte Pigmentirungen. Dagegen findet sich jetzt eine Störung der Sensibilität; der rechte Arm ist bis zur Grenze der früheren Hautaffection vollkommen analgetisch, alle übrigen Empfindungsqualitäten sind herabgesetzt. An der Brust keine Sensibilitätsstörung. Die zosterähnliche Anordnung des Ekzems, seine Beziehung zur Gravidität und die vicariirende Sensibilitätsstörung in Verbindung mit den anamnestisch erhobenen hysterischen Sensationen und mit den erwähnten Stigmata sprechen für die Annahme einer hysterischen Hauterkrankung in dem Sinne, dass die Hysterie das Verbreitungsgebiet der Dermatose vorgezeichnet hatte.

II. Bei einer 26jährigen Frau von scheuem, schüchternem Wesen besteht leichter Exophthalmus links, Pupillendifferenz, einseitige Lidspaltenverengerung, Erloschensein der Geruchsempfindung, Herabsetzung des Geschmacks, Dermographie, und ausserdem seit dem 2. Monat der Schwangerschaft ein auf die rechte Körperhälfte beschränkter Ausschlag von ekzemartigem Charakter mit zosterartiger Anordnung. Aehnelt dieser Fall auch dem obigen in mancher Beziehung, so bestehen doch Unterschiede, indem das Leiden hier nicht im Anschluss an eine Gravidität auftrat und mit deren Ende gehoben war, sondern nur durch die Schwangerschaft in seiner Intensität beeinflusst wurde. Es fanden sich eine Reihe von Sensibilitätsstörungen, welche durch die ärmelartige Ausbreitung und das zeitweilige Auftreten und Verschwinden als hysterische anzusehen waren, es bestanden daneben aber auch in einem umschriebenen Bezirk dauernde Gefühlsveränderungen, welche sicherlich bestimmten spinalen Nervengebieten entsprachen. Und zwar betraf es zunächst ein von dem Plexus cervicalis und brachialis versorgtes Hautgebiet.

Verf. nimmt an, dass es sich in diesem Falle um eine Affection der hinteren Spinalwurzeln handelt, und lässt es unentschieden, ob die Hautaffection in directer Folge jener Wurzelläsion eintrat oder sich erst secundär auf dem von sensiblen und trophischen Störungen beeinflussten Boden entwickelte. Durch die Complication mit den zweifellos hysterischen Erscheinungen gewinnt die Beobachtung ausserdem ein erhöhtes Interesse. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

20) **La métamérie dans les trophonévroses,** par E. Brissaud. (Nouv. Icon. de la Salp. 1899. S. 69.)

Eine Reihe von Hauterkrankungen zeigt das Eigenthümliche, dass sie in einer ganz bestimmten segmentären Anordnung auf der Körperoberfläche auftraten. Dies ist besonders bei den sog. Trophoneurosen der Fall.

Je nachdem diese segmentäre oder metamere Anordnung mehr dem Verlauf einzelner Wurzelgebiete folgt oder mehr bestimmten Höhen im Rückenmark entspricht, unterscheidet Verf. eine radiculäre Metamerie oder eine spinale Metamerie (auch Myelomerie genannt). Bei der ersteren, der Wurzelmetamerie, ist das zugehörige periphere Nervengebiet parallel zur Axe des betreffenden Körpertheils angeordnet; bei der medullären oder spinalen Metamerie dagegen verlaufen die Grenzen der peripheren Segmente senkrecht zur Axe des Körpers bezw. der Extremität. So giebt es eine allgemeine progressive Sklerodermie, die fast immer an den Fingern als Sklerodaktylie beginnt und sich von da symmetrisch centralwärts ausbreitet, und eine disseminirte Sklerodermie, die bald hier, bald dort an verschiedenen Körperstellen sich zeigen kann. Die erstere kann als Typus einer

Digitized by Google

spinalen oder myelomeren Erkrankung angesehen werden, während die letztere als Ausdruck einer Wurzelneurose gelten muss.

Aehnliches Verhalten zeigen auch andere Trophoneurosen, wie z. B. Lichen, Urticaria, gewisse Formen von Ekzem (z. B. das Eczema rubrum), die Duhring'sche Dermatitis herpetiformis u. s. w., so dass schon aus der Art ihrer Ausbreitung auf ihren nervösen Ursprung geschlossen werden kann. (Nur der Vitiligo macht eine Ausnahme, obwohl derselbe zweifelsohne nervösen Ursprungs ist.)

Nun giebt es aber noch eine Reihe anderer, meist angeborener Dermatosen, die sich unabhängig vom trophischen Einflusse des Rückenmarks entwickeln und doch metamer oder myelomer angeordnet sind. So z. B. gewisse Naevi, die Xerodermia pigmentosa, Missbildungen u. s. w., die zu einer Zeit des embryonalen Wachsthums entstanden sind, wo das Centralnervensystem noch gar keine anatomischen und physiologischen Beziehungen zu den von der Erkrankung befallenen Partieen der Haut hatte. Das erklärt der Verf. damit, dass die Körperoberfläche, analog dem Rückenmark, von Anfang an in eine Anzahl von übereinandergelegenen Abtheilungen eingetheilt ist, die er im Gegensatz zu den Myelomeren mit dem Namen „Dermatomeren" bezeichnet. Diese Dermatomeren entwickeln sich ganz unabhängig vom Centralnervensystem und treten erst in späterer Zeit des intrauterinen Lebens mit dem letzteren in Verbindung. Sie können daher primär erkranken. Nur so ist es verständlich, warum nicht jede Erkrankung der Haut, die metamer angeordnet ist, neuropathischen Ursprungs ist.

Facklam (Lübeck).

---

21) **Hyperthermie nerveuse chez la femme par irritation du système nerveux utérin,** par G. Leven. (Revue de médecine. 1900. S. 213.)

Verf. berichtet über drei von ihm beobachtete Fälle, welche das Vorkommen einer „nervösen Hyperthermie" im Verein mit Menstruationsstörungen und hysterischen pseudo-peritonitischen Symptomen (Hyperästhesie des Abdomens, Erbrechen, Auftreibung des Leibes u. dergl.) darthun sollen. Die Reizung der Uterinnerven soll die Ursache des nervösen Fiebers sein, eine Vermuthung, die Verf. noch durch die Angaben zu stützen sucht, dass bei manchen Frauen durch Vaginalirrigationen auffallende Schwankungen der Eigenwärme hervorgerufen werden sollen. — Ref. hat schon wiederholt seine Zweifel über die Existenz eines hysterischen Fiebers geäussert und ist auch durch die Lectüre der Arbeit des Verf.'s keineswegs anderer Ansicht geworden. Die erste Kranke des Verf.'s hatte 7 Tage lang ein continuirliches Fieber zwischen 39 und 40°, das dann lytisch abfiel. Da scheint mir doch die Annahme irgend eines versteckten Entzündungsherdes viel wahrscheinlicher zu sein, als die „Reizung der Uterinnerven und eine dadurch hervorgerufene nervöse Hyperthermie"!

Strümpell (Erlangen).

---

22) **Ein einwandsfreier Fall von hysterischem Fieber,** von Dr. E. Wormser, I. Assistenzarzt, und cand. med. Robert Bing, Unterassistent an der Frauenklinik in Basel (Prof. Dr. Bumm). (Münchener med. Wochenschr. 1900. Nr. 40 u. 41.)

Bei einem hereditär stark belasteten 24jähr. Mädchen, das in der Kindheit Scarlatina überstanden und seitdem an Otorrhoe leidet, sind seit der Pubertät deutliche Anzeichen einer sich rasch entwickelnden, mittelschweren Hysterie vorhanden. Eine acquirirte Gonorrhoe verschlimmerte die zahlreichen schweren Störungen von Seiten des Nervensystems, so dass erst eine partielle und später eine totale Ausschaltung der inneren Genitalorgane vorgenommen werden musste. Während die Unterleibsbeschwerden dadurch günstig beeinflusst wurden, traten

Digitized by Google

die Erscheinungen der Klimax praecox in Form von Hitzegefühl, Wallungen und Neigung zu Anfällen mit hochgradiger Excitation, Wein- und Schluchzkrämpfen und zuletzt eines mit Fieber verbundenen hysterischen Krampfanfalls auf. Die Temperaturerhöhung (38,8°) machte sich schon 10 Stunden vor Eintritt des Krampfes geltend, 4 Stunden nach Beendigung der Attacke betrug die Körperwärme 37,8° und 36 Stunden nach Beginn des Anfalls 39°. Da jede Erklärung für ein somatisches Zustandekommen des Fiebers fehlt, dasselbe auch nicht in Folge einer Entzündung der Operationsstümpfe oder gar der seit Jahren latenten Otorrhoe hervorgerufen sein konnte und ferner nicht durch die erhöhte Muskelarbeit bedingt war, nehmen die Verff. an, dass es sich um einen Fall von hysterischem Fieber gehandelt haben muss, wofür auch der ganze Verlauf und die Form der Temperaturcurve zu sprechen scheint.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

23) **Giebt es ein hysterisches Fieber?** von Dr. G. Kobler. (Wiener med. Wochenschr. 1900. Nr. 26.)

Verf. theilt 2 Fälle mit, in denen das Vorhandensein von hysterischem Fieber wohl als zweifellos anzunehmen ist.

I. 21jähriger Patient, mit Ulcus pedis in Behandlung. Plötzlicher Krampfanfall mit allgemeinen Muskelzuckungen, schliesslich Opisthotonus, theilweise erhaltenem Bewusstsein, Temperaturanstieg bis 42°, Schlingkrämpfen vor und nach dem Anfalle. Wiederholung der Anfälle. Schliesslich wirkte die Drohung, dass der Pat. sofort nach Auftreten des Anfalls in eine Wanne kalten Wassers gesteckt werden sollte. Die Anfälle blieben aus.

II. 4jähriger Knabe; 14 Tage nach einem Darmkatarrh trat täglich 6 Uhr Abends folgender Symptomencomplex auf: Aufschrei, Schmerz in der Ileocoecalgegend, ohne Steigerung desselben bei Druck, motorische Aphasie, Temperatursteigerung auf 39,8—41,0° C. Behandlung, Sommeraufenthalt erfolglos. Nach Transportirung in eine Wiener Klinik schwanden die Anfälle prompt unter derselben Androhung wie im 1. Falle.

J. Sorgo (Wien).

---

24) **Un cas d'anorexie hystérique,** par Georges Gasne. (Nouv. Icon. de la Salp. 1900. XIII. S. 51.)

Die 16jähr., neuropathisch stark belastete Patientin, die von jeher schwächlich gewesen war, erkrankt während der Pflege ihrer schwer nervösen Mutter an Ohnmachtsanfällen, Lähmung der Beine, Amaurose und Visionen. In die Salpêtrière überführt, verliert sie in wenigen Tagen alle Symptome, so dass sie nach Verlauf einer Woche entlassen werden kann. Bei einer Tanzerei stellen sich die Krisen wieder ein, die aufhören, sobald sie dem Einfluss ihrer Mutter entzogen wird. Auf dem Lande, wohin sie gebracht wird, verliert sich ihr Appetit. Nach Hause zurückgekehrt und unzweckmässig mit Douchen behandelt, verschlimmert sich ihr Zustand derart, dass sie überhaupt keine Nahrung mehr zu sich nehmen kann und bis zum Skelett abmagert. Sie kommt wieder in die Salpêtrière — ganz gegen ihren Willen — und verliert auch hier „wie durch einen Zauber" in wenigen Tagen ihre Beschwerden, so dass sie bei zweckmässiger Ernährung sehr rasch ihr altes Gewicht wieder erlangt. Ausser einigen unwesentlichen Symptomen (Druckempfindlichkeit der Mammae, Verminderung des Pharynxreflexes, Urticaria dolorosa) keine weiteren Stigmata.

Interessant ist, dass die Patientin volle Krankheitseinsicht hat und in einem vor ihrer zweiten Aufnahme an den Arzt gerichteten Briefe die psychische Natur ihres Leidens genau beschrieb.

Digitized by Google

Zum Schluss berichtet Verf. kurz über einen ganz ähnlichen Fall. Hier war eine ältere Schwester 2 Jahre früher an dem nämlichen, aber nicht diagnosticirten Leiden gestorben. Auch hier war das Milieu die Ursache der Erkrankung. Auch diese Patientin wurde schliesslich geheilt, nachdem das Leiden richtig erkannt worden war. Facklam (Lübeck).

---

25) **Des troubles gastro-intestinaux du nervosisme,** par Dr. Dubois (Berne). (Revue de médecine. 1900. S. 552.)

Vortreffliche Darstellung der „nervösen", d. h. psychogenen Dyspepsie, die zwar dem Neurologen nichts Neues bringt, deren Lectüre aber manchem „Magenspecialisten" recht nützlich wäre. Interessant ist die historische Notiz, dass in einem 1829 zu Paris erschienenen Buche: „Traité sur les gastralgies et les entéralgies ou maladies nerveuses de l'estomac et des intestins" von J. B. J. Barras bereits eine vollkommen richtige Beschreibung und Deutung der nervösen Dyspepsie enthalten ist. Dies Buch zeichnet sich namentlich vortheilhaft aus gegenüber der damals herrschenden Broussais'schen Irrlehre von der „chronischen Gastroenteritis". Strümpell (Erlangen).

---

26) **Deux cas de pseudo-appendicite hystérique,** par E. Périer. (Annales de médecine et chirurgie infantiles. 1900. IV. Nr. 24.)

Das grössere Interesse, welches in letzterer Zeit der Blinddarmentzündung von Aerzten und Laien entgegengebracht wird, lenkt auch gelegentlich die Gedanken halbwüchsiger, hysterischer Mädchen auf diese Krankheit und veranlasst zu schwer diagnosticirbaren Nachahmungen des Leidens. Verf. bringt die Krankengeschichten zweier solcher Fälle. Zu dem ersten, einem 12jähr. Mädchen, der verzärtelten Tochter einer hysterischen Mutter, wurde Verf. eines Morgens plötzlich geholt. Das Kind hatte unter lebhaften Bauchschmerzen oftmals erbrochen, klagte über starke Empfindlichkeit der Ileocoecalgegend, war leicht febril, zeigte eine belegte Zunge. Die Diagnose war nicht leicht; von den pro consilio beigeholten Aerzten sprach sich der eine — ein Chirurg — für Paratyphlitis und für die eventuelle Operation aus, der andere — ein erfahrener Paediater — verhielt sich in puncto Diagnose sehr reservirt, bezüglich der Operation ablehnend. Das Kind erholte sich rasch, doch gab es immer noch eine Schmerzhaftigkeit der Ileocoecalgegend an. Die Frage des operativen Eingriffes bei der Appendicitis beherrschte damals die Discussion in den ärztlichen Gesellschaften und damit auch in der Familie der Erkrankten. Man entschloss sich nach längerer Ueberlegung doch zur Operation und fand nicht die Spur einer vorhergegangenen Affection im Bereiche des Blinddarms.

In dem anderen Falle kam es nicht so weit. Die 14jährige Patientin, Pensionärin in einem Kloster, erkrankte gleichfalls an Erbrechen und Bauchschmerz, doch gab sie Anfangs eine Schmerzhaftigkeit der linken Seite an und änderte ihre Aussage erst, als man sie darüber aufklärt, dass bei der von ihr selbst vermutheten Appendicitis die Druckempfindlichkeit rechts zu sein pflege. Auch sonst hatte das Kind deutliche hysterische Stigmata. Trotzdem fand sich ein Chirurg, welcher die Diagnose Paratyphlitis machte und die Operation in den lieblichsten Farben anpries. Die Patientin wäre wohl zu derselben bereit gewesen, doch widerriethen erfahrenere Aerzte entschieden, und das Kind bekam statt dessen das Versprechen einiger Ferienmonate und wurde daraufhin gleichfalls rasch gesund. Recht unterhaltend und charakteristisch für die kleine Hysterica ist ein vom Verf. wörtlich wiedergegebenes Telephongespräch, in welchem die Patientin, die Stimme ihrer Mutter imitirend, Auskunft über die Kranke

Digitized by Google

haben wollte und von dem thatsächlich getäuschten Arzte die überraschendsten Wahrheiten zu hören bekam. Zappert (Wien).

---

27) **Hémorragies névropathiques des organes génito-urinaires,** par M. Lancereaux. (Gazette des hôpitaux. 1900.)

Verf. hat zahlreiche Hämaturieen ohne organische Veränderungen gesehen und führt dieselben auf vasomotorische Störungen bei neuropathischen Individuen zurück. Diese nervösen Blutungen treten nach lebhaften Gemüthsbewegungen, nach Erkältungen u. s. w. auf und sind häufiger bei Männern, besonders solchen von höherem Alter; auch Personen, die an Hämorrhoidalblutungen leiden, zeigen eine gewisse Prädisposition. Die Dauer der Blutung variirt von einigen Tagen bis zu einigen Monaten. Die Blutungen treten intermittirend auf. Von günstigem therapeutischen Effect während der Blutung erwies sich das Chinin sulfuricum ein Mal täglich in der Dosis von 0,8—1,5 g. In der Zwischenzeit empfiehlt sich eine hydriatische Behandlung zur Bekräftigung des Nervensystems. In gleicher Weise dürfte auch manche Menorrhagieen der Pubertätszeit und des Klimakteriums als „neuropathische" aufzufassen sein. R. Hatschek (Wien).

---

28) **Polyurie et pollakiurie hystérique,** par Abadie. (Archives de neurologie. 1900. S. 193.)

Krankengeschichte eines Falles von Hysterie, der wegen seiner starken Polyurie bemerkenswerth ist und wegen seiner ausführlichen Beobachtung eine Bereicherung der Litteratur bildet. Passow (Meiningen).

---

29) **Zwei praktisch wichtige Fälle von Hysterie,** von Ernst Fürst. Aus dem Stadtlazareth am Olivaer Thor in Danzig (Sanitätsrath Freymuth). (Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 14.)

I. Oesophaguskrampf bei Einführung des Magenschlauches. Einklemmung der Sonde. Entfernung erst in tiefer Narkose möglich.

Bemerkenswerth ist die Thatsache, dass die Sonde erst in tiefer Narkose entfernt werden konnte, nachdem längeres Warten und hohe Morphiumdosen fruchtlos geblieben: die Dauer des Krampfes betrug über $^1/_2$ Stunde; die Sondenspitze zeigte sich in etwa 7 cm Ausdehnung umgestülpt.

Verf. knüpft an die Mittheilung die Mahnung, bei der Sondirung hysterischer Personen stets vorher auf die Möglichkeit unerwarteter Zwischenfälle aufmerksam zu machen.

II. Positiver Ausfall der Tuberculinreaction, vorgetäuscht durch hysterisches Fieber.

Fall von schwerer traumatischer Neurose. Verdacht auf Lungenphthise; nach 5 mg alten Koch'schen Tuberculins Temperatur 38,5°. — Pat. hatte das Gefühl „als ob Eiterbläschen in der linken Brusthälfte platzten", gleichzeitig starke Schmerzen im Hinterkopf. — Controlinjection mit Aqua destillata bedingte die gleichen Sensationen und 38,1° Temperatur. — Pseudoinjectionen (einfaches Einstechen der Injectionscanüle in die Rückenhaut ohne Einspritzung) ergaben zunächst das gleiche Resultat, d. h. die abnormen Gefühle und Temperaturen von 37,8 und 37,6°. Später blieb die Temperatur normal. Die Messungen erfolgten in der Achselhöhle und mehrfach zur Controle im After (unter ärztlicher Aufsicht? Ref.).

Verf. diagnosticirt „hysterisches Fieber" und leitet dasselbe her von abnormer

Digitized by Google

Erregbarkeit der wärmeregulirenden Centren. Verf. hält es für durchaus erforderlich, in jedem Falle einer positiven Tuberculinreaction den Controlversuch mit einer indifferenten Flüssigkeit anzustellen. R. Pfeiffer.

30) **De l'hystérie mâle de l'enfance,** par Bourneville et Boyer. (Progrès médical. 1900. Nr. 16.)

Eine neue Veröffentlichung eines weiteren Falles von männlicher Hysterie, der mit Erfolg im „Institut médico-pédagogique" behandelt wurde. Ferner ist die Arbeit interessant und werthvoll, weil am Schlusse Verff. die von ihnen veröffentlichten wichtigeren Fälle männlicher Hysterie mit Litteraturangaben aufzählen.
Adolf Passow (Meiningen).

31) **Ueber drei Fälle von „Hysteria magna". Ein Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen Hysterie und Epilepsie,** von Dr. Paul Steffens. Aus dem Allgemeinen Krankenhause Hamburg-Eppendorf. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. 1900. XXX.)

Verf. theilt zur Erläuterung der Thatsache, dass die Hysterie manchmal die schwersten organischen Leiden vortäuschen kann, folgende drei interessante Fälle mit:

I. 16jähr. Mädchen, tuberculös belastet, früher an Lymphdrüsentuberculose erkrankt. Wirbelsäule an zwei bestimmten Wirbeln schmerzempfindlich, abendliche Temperatursteigerung, eine Lungenspitze suspect, allgemein neuropathischer Eindruck. Diagnose: Caries der Wirbelsäule oder Spinalirritation. Später bestanden Kopfschmerz, Schwindelgefühl, Erbrechen, unsicherer, schwankender Gang, Neuritis optica links, Fussklonus rechts. Diagnose: Tumor cerebri. In der Folgezeit traten Anfälle auf, bei denen die Patientin zunächst erregt, verwirrt, kindisch und gewaltthätig war, darauf tonische Extremitätenkrämpfe, endlich arc de cercle und Grussbewegungen hatte, und nach denen Amnesie bestand. Das Gesichtsfeld zeigte concentrische Einengung. Wechselnde Analgesie symmetrischer Körperzonen, starke Herabsetzung der Schlundreflexe und Fehlen der Conjunctival- und Fusssohlenreflexe sicherten die endgültige Diagnose der Hysterie. Psychotherapie hatte günstigsten Erfolg, die Neuritis optica entpuppte sich als zufälliger Nebenbefund bei chlorotischem Mädchen.

II. Bei einem 12jähr. Mädchen waren nach einer Zahnextraction Anfälle eingetreten, die in Zuckungen der rechten Körperhälfte ihr Wesen hatten; das Bewusstsein war nicht immer geschwunden, die Dauer betrug $^1/_2$—1 Minute, nach dem Anfall klagte die Kranke über Kopfweh. Ausserdem bestanden Anfälle von Niedergeschlagenheit; während eines solchen führte das Mädchen einen schweren Selbstmordversuch aus und behauptete Amnesie. Im 17. Jahre Aufnahme ins Krankenhaus. Zunächst traten besonders psychische Krankheitssymptome hervor: schnell wechselnde Stimmung, transitorische Verwirrtheitszustände schwereren Grades mit Hallucinationen und Versündigungsideeen. Allmählich entstanden zahlreiche hysterische Stigmata. In einer Anzahl von Krampfanfällen waren die Pupillen erweitert und bei der Prüfung mit concentrirtem Licht vollkommen starr; in diesen Attacken war das Bewusstsein aufgehoben, für die Zeit des Anfalles war Amnesie zu constatiren. Abgesehen von Pupillenstarre und Bewusstseinsverlust glichen diese Anfälle genau anderen, über deren hysterischen Charakter keinerlei Zweifel bestehen konnten; war doch ihre augenblickliche Coupirung durch Schlagen mit einem nassen Tuch oder durch Uebergiessen mit kaltem Wasser möglich. Trotz 2jähriger Krankenhausbehandlung wurde nur Besserung erreicht.

Digitized by Google

III. Bei einer 24jähr. Arbeiterin endlich traten Hallucinationen und Verfolgungsideeen zunächst so stark hervor, dass eine einfache (nicht hysterische) Psychose vorgetäuscht wurde. Weitere Beobachtung ergab, dass diese psychischen Störungen anfallsweise auftraten, mit hysterischen Stigmata verbunden waren, die nach dem Anfall schwanden, und dass vollkommene Amnesie für alles, was sich im Anfall zugetragen hatte, bestand. In der Anfallszeit zeigte die Kranke Polydipsie und Polyurie, und zwar proportional der Stärke der psychischen Erregung. Ein definitiver therapeutischer Erfolg wurde nicht erzielt.

Verf. ist der Meinung, dass das Wesen der Hysterie und der Epilepsie überhaupt nicht principiell untereinander verschieden ist, dass dieselbe Krankheitsursache bei Hysterie wie Epilepsie nur in verschiedener Form und in verschiedener Intensität und Nachhaltigkeit in die Erscheinung tritt. So versucht er die Unzuverlässigkeit der „differentialdiagnostischen" Symptome zwischen Hysterie und Epilepsie, sowie den Umstand zu erklären, dass sich beide Krankheiten in ihren Extremitäten berühren und in den einzelnen Anfällen einander übergehen können. Wer dagegen überlegt, wie ganz anders der Charakter der Hysterischen ist als der der Epileptischen, wer die bedeutende Verschiedenheit der psychischen Symptome der Anfälle würdigt und die relative Seltenheit der Fälle kennt, bei denen die Differentialdiagnose längere Zeit hindurch zweifelhaft bleibt, der wird sich durch gelegentliche Combination beider Krankheiten oder durch den epileptoiden Charakter einzelner hysterischer Anfälle nicht täuschen lassen und wird an der grundsätzlichen Trennung beider Krankheitsbilder unentwegt festhalten.

G. Ilberg (Sonnenstein).

32) **Ueber typische, durch elektrischen Strom erzeugte, hysterische Hemianästhesie und Hemiparese,** von Strauss. (Charité-Annalen. 1900. XXV.)

42jähr. Maschinist, der vor 2 Jahren durch Zufall von dem Strom einer Dynamomaschine in einer Stärke von 240 Ampère bei 120 Volt Spannung an der rechten Hand getroffen wurde, lag unmittelbar nach dem Unfall $2^1/_2$ Tage lang bewusstlos im Krankenhaus. Nach einigen Wochen entlassen, klagt Pat. noch über Schwäche in der rechten Seite, so dass er schwerere Arbeit nicht leisten kann. $^1/_2$ Jahr vor der Aufnahme in die Charité, im Anschluss an eine Aufregung, Anfall von Bewusstlosigkeit, in Folge dessen Pat. umfiel, ohne sich eine Verletzung zuzuziehen. In der Folgezeit noch zwei gleiche Anfälle. Die Untersuchung des Nervensystems ergiebt eine erhebliche Schwäche der rechten Extremitäten und Anästhesie für Berührungen, Schmerz-, Wärme- und Kälteempfindung, sowie Hypästhesie für Lage und Stellung der Glieder auf der ganzen rechten Körperhälfte incl. Kopf. Gesichtsfeld normal. Reflexerregbarkeit rechts herabgesetzt. Schon nach 2 Tagen spontane Besserung der Sensibilitätsstörungen, die motorischen Störungen bessern sich unter suggestiver Behandlung sehr schnell, nach 2 Monaten ist ein Unterschied in der Motilität beider Seiten nicht mehr erkennbar, Sensibilitätsstörungen sind noch in geringem Grade vorhanden.

Martin Bloch (Berlin).

33) **Nervenaffinität und Blitzschlag,** von Reichl. (Prager med. Wochenschr. 1900. S. 459.)

Unter den Tagesneuigkeiten eines politischen Blattes fand sich u. A. ein Bericht, dass eine Frau nach Blitzschlag an allen Gliedmaassen gelähmt blieb, welche Erscheinungen, so oft ein Gewitter herrschte, und während der Dauer desselben schwanden, so dass die Frau dann ihre Extremitäten frei bewegen konnte.

Digitized by Google

Zu dieser Mitteilung eine Erklärung zu liefern, sah sich Verf. bemüssigt, welche — des Curiosums halber — hier angeführt sei. Durch den Blitz seien die Nerven in einen Zustand versetzt worden, dass sie eine grosse Affinität zur Elektricität erhalten haben. Durch die Entladung der Elektricität während des Gewitters wird die elektrische Spannung der Luft auf das Minimum herabgedrückt, so dass die Kranke ihre Glieder gebrauchen kann, bis sich neuerdings Elektricität in der Luft ansammelt. (Von Hysterie wird in dem ganzen Aufsatze überhaupt nicht gesprochen.) Pilcz (Wien).

---

34) **Nervenaffinität und Blitzschlag,** von Reichl. (Prager med. Wochenschr. 1900. S. 595 u. 608.)

Verf. bringt im Anschlusse an vorstehend referirte Mittheilung einige Litteraturberichte über Keraunoneurosen. Für seinen Fall glaubt Verf. Hysterie ausschliessen zu dürfen („gegen die Annahme einer durch den Blitzschlag hervorgebrachten traumatischen Hysterie nach Charcot spricht in unserem Falle das Fehlen eines hysterogenen Punktes" [?] (S. 608). Pilcz (Wien).

---

35) **Beobachtungen bei Elektricitätsarbeitern.** Vorläufige Mittheilung, von Dr. S. Jelinek. (Wiener klin. Wochenschr. 1900. Nr. 51.)

An einer grossen Zahl von Arbeitern constatirte Verf. unter der Einwirkung von Gleichströmen von 50—100 Volt Spannung beträchtliche Blutdrucksteigerung, während Wechselströme von derselben Spannung den Blutdruck zunächst herabdrückten, bei gleichzeitiger Erhöhung der Pulsfrequenz.

Bei vielen jugendlichen Arbeitern, die bereits längere Zeit in Elektricitätswerken thätig waren, fiel Verf. ein deutlicher Arterienrigor auf.

Der Leitungswiderstand der Haut schwankte bei verschiedenen Personen in sehr weiten Grenzen von 16,000—60,000 Ohm. Je geringer die Widerstandsziffer, um so besser wurden starke Ströme vertragen.

Steigerung der Periost- und Sehnenreflexe, psychische Gereiztheit konnten häufig beobachtet werden. J. Sorgo (Wien).

---

36) **On the prognosis of hysteria; a contribution to the question of fatal hysteria,** by Joseph Fränkel (New York). (Medical News. 1901. Jan.)

Verf. hält es für praktisch, vom Standpunkte der Prognose drei Formen der Hysterie zu unterscheiden: solche mit vorwiegend psychischen, mit cerebrospinalen und mit sympathischen Symptomen. Der letzten Gruppe, obwohl sie noch nicht genauer bekannt und studirt sei, schreibt er die ungünstigste Prognose zu. Wenn er die monosymptomatischen Hysterieen für ungünstiger hält als die polysymptomatischen, so theilt er damit die Ansicht wohl der meisten, auch deutschen Autoren. — Eine Zusammenstellung einer Reihe bisher beschriebener Fälle von Hysterie mit tödtlichem Ausgange führt zu dem Ergebniss, dass derselbe in einem Theile der Fälle auf Complicationen (Verschlucken von Nadeln, Apomorphinvergiftung u. s. w.) zurückzuführen war, bei anderen die Diagnose Hysterie nicht sicher war, bezw. die Section fehlte. Die drei vom Verf. selbst angeführten Fälle können leider auch nur in sehr beschränktem Sinne als eine Bereicherung der Casuistik angesehen werden: der erste, ein 42jähriges Mädchen, das Anorexie, Erbrechen, hartnäckige Verstopfung und Abmagerung gezeigt hatte und „offenbar" an Erschöpfung starb, bot bei der Section hämorrhagische Erosionen im Magen, verstreute Ulcerationen im Darme; die obigen Symptome als hysterische zu bezeichnen, dürfte also kaum Veranlassung vorliegen. Die zweite Patientin, die „unfähig war,

Digitized by Google

ohne Hilfe zu gehen und zu stehen" (Befund bezüglich der Beine fehlt), Störungen der Schweisssecretion, Magen- und Darmstörungen, Blasen- und Mastdarmtenesmus, psychische Schwankungen dargeboten hatte, ausserdem ein haselnussgrosses Carcinom der Mamma, starb ausserhalb des Krankenhauses plötzlich unter den Zeichen „acuter Darmlähmung". Section wurde nicht vorgenommen. Bei dem dritten Falle, der „unbestreitbare" hysterische Symptome dargeboten hatte und mit den Erscheinungen von „Pseudoileus" starb, fand sich ein von einer Rippe ausgehender kalter Abscess, der zu einer Infiltration des linken Grenzstranges des Sympathicus geführt hat. — Verf. versteht sich zum Schluss zu der Bemerkung, dass „bisher die Möglichkeit eines tödtlichen Ausganges bei echter uncomplicirter Hysterie noch sehr zweifelhaft ist", eine Ansicht, die man nur unterschreiben kann.

H. Haenel (Dresden).

---

37) **Incontinence of urine in children**, by Francis Huber, M. D. (New York). (Archives of Pediatrics. 1900. November).

Die Ursachen dieses lästigen, oft recidivirenden Leidens sind mannigfaltige. Meist liegt demselben eine nervöse Beschaffenheit des Individuums zu Grunde; doch ist es trotzdem nöthig, nach weiteren ätiologischen Momenten zu suchen. Verf. stellt die ihn bekannten Ursachen der Enuresis in einer Tabelle zusammen, aus welcher einige Punkte angeführt sein mögen: Angeborene Abnormitäten der Blase und der Urethra, organische Krankheiten von Gehirn und Rückenmark, Epilepsie und andere functionelle Neurosen, Diabetes, Schwäche des Sphinkters (oft nach schweren Krankheiten erworben), Reizungszustände der Blase durch Entzündungen, Steine, chemische Veränderung des Harnes, Reizungszustände der weiteren Harnwege (Niere), der Urethra, der Vagina oder des Penis (Phimosis), Obstipation, Magenbeschwerden, Eingeweidewürmer, künstliche Diurese nach Alkohol, Thee, Kaffee, Medikamenten, psychische Ursachen (Träume, Aufregung, Furcht vor dem kalten oder dunklen Zimmer u. s. w.), Masturbation, Schlafen auf dem Rücken, adenoide Vegetation im Nasenrachenraume u. s. f. Der Therapie ist nach dieser Vielseitigkeit der Ursachen grosser Spielraum gelassen, doch sind die Erfolge recht schwankend oder bleiben völlig aus bis zu meist in der Pubertätszeit auftretender Selbstheilung. Ausser den allgemein bekannten diätetischen Maassregeln empfiehlt der Verf. namentlich Strychnin und Belladonna zum inneren Gebrauche; mit Recht warnt der Autor vor schweren Strafen, Schelten, Verspotten derartig Kranker, da dadurch das Uebel oft noch verschlechtert wird.

Zappert (Wien).

---

38) **Nervöser Speichelfluss als eine selbständige Krankheitsform**, von W. v. Bechterew. (Obosrenije psichiatrii. 1900. Nr. 2.)

Verf. macht auf die bisher noch wenig bekannten und wenig beschriebenen Störungen der Speichelabsonderung aufmerksam. Was die Hypersecretion des Speichels speciell anlangt, so ist diese Erscheinung als ein Symptom bei verschiedenen Gehirnerkrankungen, z. B. bei Gehirntumoren, progressiver Demenz u. s. w. bekannt. Es giebt aber auch Fälle, in denen die Hypersecretion des Speichels allein, ohne Verbindung mit anderen Erkrankungen, auftritt, und solche Fälle müssen als selbständige Neurosen, als „nervöser Speichelfluss" behandelt werden. Verf. berichtet nun über einige Fälle, die er zu beobachten Gelegenheit hatte.

In einem Falle handelte es sich um einen 42jährigen, erblich nicht belasteten Kranken, der sonst nichts Krankhaftes aufwies. Er acquirirte vor 20 Jahren Syphilis und machte damals eine Quecksilberkur durch. Eine Zeit lang litt er an Rheumatismus der rechten Hand. Zur Zeit der Untersuchung war ein mässiger

Digitized by Google

Schnupfen, der mit Nasenspülungen (Sodalösung) behandelt wurde, und eben der zu reichliche Speichelfluss das Einzige, was an ihm zu constatiren war. Verf. verordnete ihm Atropin, hatte aber leider nicht die Möglichkeit, den eventuellen Erfolg zu beobachten.

In einem zweiten Falle war es eine etwa 70jährige Pat., die schon früher, während jeder Schwangerschaft, an vorübergehendem Speichelfluss gelitten hatte. Vor ein paar Jahren stellte sich bei ihr ein Zittern der rechten Extremitäten ein, das Aehnlichkeit mit Paralysis agitans hatte. Im Sommer 1898 brach sie sich das Collum femoris dextri, wobei die Fractur lange nicht heilen wollte. Im Herbst darauf trat dann plötzlich und scheinbar ganz ohne Veranlassungsursache starker Speichelfluss auf, der Morgens früh beginnt und die Kranke bis 3—4 Uhr Nachts nicht schlafen lässt. Im Schlafe ist er geringer, doch ist jedes Mal beim Aufwachen Kissen, Hals und Wange der Pat. ganz nass. Sonst war nichts Pathologisches, was eventuell mit dem Speichelflusse in Verbindung zu bringen wäre, nachzuweisen.

Im dritten Falle war es ein alter Jude, der an so reichlichem Speichelflusse litt, dass er im Laufe von 1—2 Stunden einen ganzen Teller vollspuckte. Auch hier waren weder objective Veränderungen, noch sonst irgend welche anderen Symptome nachzuweisen.

Einen Fall etwas anderer Art sah Verf. vor mehreren Jahren. Ein junger Mann von 25 Jahren, aus einer neuropathischen Familie stammend, der aber selbst vollkommen gesund war ausser dem in Rede stehenden Leiden, war alle paar Wochen einmal einem etwa $^1/_2$ Stunde dauernden Anfalle starken Speichelflusses unterworfen. Die Menge des dabei ausgeschiedenen Speichels betrug gewöhnlich $^1/_2$—$^3/_4$ Glas und mehr. Gewöhnlich war keine Veranlassungsursache zu finden, manchmal aber kam der Anfall kurz vor dem Essen, so dass man dann eventuell an psychische Wirkungen denken könnte.

Bei den ersten 3 Fällen vermuthet Verf. eine periphere Affection der mit dem N. facialis verlaufenden Fasern der Chorda tympani, wobei er sich auf einige von ihm beobachtete Fälle von verminderter Speichelsecretion, die mit Erkrankungen des mittleren und inneren Ohres einhergingen, stützt. Beim letzten Falle ist aber eher an eine abnorme Erregbarkeit des Speichelsecretionscentrums zu denken. Wilh. Stieda.

---

39) **A case of negro lethargy**, by Stephen Mackenzie. (Transactions of the Pathological Society of London. 1900. LI. Part II.)

22jähriger Neger, vom unteren Congogebiete nach London gebracht, litt seit 2 Monaten an seiner jetzigen Krankheit. Seine Mutter, Schwester und viele seiner Verwandten waren an der nämlichen Krankheit gestorben. Der Beginn des Leidens zeigte sich bei dem jungen Neger in Form unstillbarer Diarrhöe. Dann kam ein Gefühl von „Dösigkeit“ und Schwere im Kopfe. Nach einigen Monaten liessen die geistigen Fähigkeiten bedeutend nach, die motorische Kraft verringerte sich, der Gang wurde unsicher, die Hände zitterten, es traten Fieber und Secessus inscii auf. Pat. hatte Schmerzen beim Percutiren der Lebergegend, obschon die Leber nicht vergrössert war. Der Allgemeineindruck bei der Aufnahme war nicht der eines schwer Kranken. Es bestand grosse Schläfrigkeit, aber keine sonstige nennenswerthe psychische Störung. Im Blute fand man, bei sonst negativem Organbefunde, den Embryo von Filaria diurna und perstans.

Im Laufe der Beobachtung wurde der Kranke körperlich und geistig schwächer, es trat Eiweiss im Urin auf, und unter Entwickelung eines Decubitus ging der Pat. zu Grunde. Ein Mutterwurm wurde trotz genauen Nachforschens nirgends

Digitized by Google

gefunden, im Herzblute und in dem Blute der Hirnblutleiter fand man jedoch reichliche Mengen von Filariaembryonen. Ausserdem fand man in der Rückenmusculatur noch Finnen von Taenia solium. Einen weiteren Cysticercus entdeckte man unter dem linken Frontallappen des sonst normalen Gehirns.

Bei der mikroskopischen von Mott ausgeführten Untersuchung zeigte sich eine chronische Meningoencephalitis. Die gleiche Veränderung war auch in zwei anderen Fällen von afrikanischer Lethargie gefunden worden (vgl. das folgende Referat). Paul Schuster (Berlin).

---

40) **African lethargy or the sleeping sickness**, by Patrick Manson and Mott. (Transactions of the Pathological Society of London. 1900. LI. Part II.)

Die Negerlethargie kommt vorzugsweise an der westafrikanischen Küste vor. Sie befällt einen grossen Theil der Einwohnerschaft und nistet sich — einmal ausgebrochen — sehr fest ein. Europäer werden nicht befallen. Die gewöhnliche Dauer der Krankheit bis zum letalen Ende beträgt ein Jahr; jedoch kommen auch Fälle mit 2—3jähriger Dauer zur Beobachtung.

Die Initialsymptome sind Müdigkeit, Schlaffheit, Kopfschmerz, Verstopfung oder Diarrhöe. In dem Stadium der ausgesprochenen Krankheit ist der Pat. fast immer im Schlafe oder anscheinend im Schlafe. Er antwortet auf Fragen zwar klar, aber kurz, langsam und ungern. Manchmal tritt in diesem Stadium ein Muskeltremor auf und ebenso oft Speichelfluss. Fast stets sind ein papulöser, besonders auf der Stirn und Wange ausgeprägter Ausschlag, sowie eine allgemeine Lymphdrüsenschwellung vorhanden. Reflexe, Augengrund u. s. w. sind normal. In dem Endstadium vertieft sich die Lethargie, und die Schwäche, sowie alle anderen Zeichen nehmen zu. Der Tod erfolgt durch eine intercurrente Krankheit, Decubitus oder in einem epileptischen Anfall. Epileptische Anfälle, sowie maniakalische Erregungszustände eröffnen nicht gar selten den ganzen Krankheitsprocess überhaupt.

Die Resultate der Autopsieen stimmen bisher noch wenig mit einander überein. Die geringe Meningitis (vgl. Mott) ist nicht constant. In dem Blute einiger Fälle fand Verf. ebenso wie in dem Mackenzie'schen Falle die Filaria perstans. Andererseits kommt dieser Wurm aber auch bei Negern vor, welche nicht an Lethargie erkrankt sind. Es muss also noch eine Additionsursache hinzukommen für den Fall, dass der genannte Parasit wirklich etwas mit der Aetiologie des Leidens zu schaffen hat. Die Verff. bringen dann noch zwei Fälle der genannten Krankheit mit genauer histologischer Untersuchung.

In beiden Fällen fand sich eine leichte Trübung und Verdickung der weichen Hirnhäute, aber sonst nichts makroskopisch Auffallendes. Mikroskopisch fanden sich in beiden Fällen sehr ähnliche Verhältnisse: Ausgeprägte leptomeningitische und encephalomyelitische Veränderungen. Besonders an der Hirnbasis und in der Medulla oblongata waren starke Infiltrationen von mononucleären Leukocyten, welche mit deutlicher Beziehung zu den Gefässen in die interstitiellen Zwischenräume eindrangen. Die perivasculären Lymphräume waren erweitert und die kleinen Gefässe mit Leukocyten angefüllt. Die Ganglienzellen der Hirnrinde zeigten zum Theil nur die bekannten, durch das Fieber bedingten Veränderungen, zum Theil aber zeigten sie auffallend normales Aussehen. In der Medulla waren viele Ganglienzellen geschrumpft, andere zeigten Chromatolyse. In einem der Fälle bestand in dem Rückenmarke eine leichte Sklerose der Pyramidenbahnen. Die Spinalganglien zeigten chronisch entzündliche Veränderungen. Die nahe liegende Vermuthung, dass die Lethargie eine der progressiven Paralyse verwandte

Digitized by Google

Krankheit ist, wird von Mott auf Grund des anatomischen Befundes (auffallend geringe Veränderungen der nervösen Gebilde bei lange bestehender Meningitis) als unwahrscheinlich von der Hand gewiesen. Paul Schuster (Berlin).

Psychiatrie.

41) **Die Prognose der Geisteskrankheiten.** Für praktische Aerzte und Studirende, von Georg Ilberg. (Halle, 1901. Carl Marhold. 29 S. 8°.)

Verf. bespricht zunächst die Wichtigkeit der möglichst zeitig gestellten Prognose, besonders in Bezug auf Berufsangelegenheiten, auf Eheschliessung und bei Fällen, in denen es sich um Wiederanstellung an verantwortliche Posten handelt.

Darauf geht Verf. die wichtigsten Psychosen durch, um über deren Diagnostik und besonders ihre Prognose klar und prägis zu referiren:

Manie — insofern günstige Prognose, als die Erkrankung fast stets abheilt. Dauer schwankt zwischen Wochen und 2 Jahren.

Melancholie: a) im jugendlichen Alter heilbar, doch häufig Recidiv; b) im Rückbildungsalter: heilt meist definitiv ab; c) im höheren Alter: sehr oft folgt Schwachsinn. Stets Vorsicht wegen Selbstmordgefahr! Wichtig ist das Verhalten des Körpergewichts.

Altersblödsinn — ungünstige Prognose, desgleichen bei

Dementia paralytica: a) demente Form. Dauer 2—3 Jahr; b) expansive Form: zuweilen weitgehende, an geistige Gesundheit nahe angrenzende Remissionen. Dauer kann 6, 8, 10 Jahre betragen; c) agitirte Form, seltener, verläuft schnell tödtlich; d) depressive Form. Dauer 1—3 Jahre.

Die Prognose des Irreseins bei Hirntumoren, Hirnabscessen und syphilitischen Herderkrankungen ist abhängig von dem Erfolg der Behandlung, ebenso diejenige des myxödematösen Irreseins und des Cretinismus.

Alkoholpsychosen (auch polyneuritische Geistesstörung der Trinker) geben im Allgemeinen eine sehr trübe Prognose. Bei Delirium tremens und dem acuten hallucinatorischen Alkoholwahnsinn ist Rückfall stets zu befürchten. Nur vollständige Abstinenz kann hier rettend wirken.

Auch bei Morphinismus und Cocainismus ist die Prognose wegen der Rückfallsgefahr sehr ernst.

Bei Blei-, Quecksilber- und Schwefelkohlenstoffpsychosen ist die Prognose, falls die betreffenden Schädlichkeiten noch rechtzeitig vermieden werden, günstig.

Gelingt es, bei Collapsdelirium oder Amentia die Kranken während der die Kräfte verbrauchenden Erregung am Leben zu erhalten, so pflegt die Heilung schnell und definitiv einzutreten, nur ist bei Amentia die Neigung zu Rückfällen zu beachten.

Bei Paranoia ist die Prognose im Allgemeinen absolut ungünstig, doch kommen zuweilen viele Jahre lang anhaltende Besserungen vor.

Bei der Katatonie ist die Prognose nur mit grösster Reserve zu stellen; es kommen bei ihr Remissionen vor, welche an Gesundheit angrenzen und Jahre lang dauern können. Schliesslich wird aber jeder Katatoniker mit Wahrscheinlichkeit doch dement.

Kranke mit Dementia praecox können sehr alt werden.

Kurt Mendel.

Digitized by Google

III. Bibliographie.

Die paroxysmale Tachykardie (Anfälle von Herzjagen), von Dr. August Hoffmann. (Wiesbaden, 1900. J. F. Bergmann.)

An der Hand einer zahlreichen, sorgfältig durchgearbeiteten Casuistik (5 eigene und 132 fremde Fälle) und eines umfassenden Litteraturmaterials (336 Nummern) unterzieht Verf. den Symptomencomplex der paroxysmalen Tachykardie (Bouveret) einer gründlichen Untersuchung und giebt eine ausführliche Monographie dieses zu den Seltenheiten gehörigen Krankheitsbildes, reich an interessanten und wichtigen Einzelheiten.

Der tachykardische Anfall ist charakterisirt durch plötzlichen Beginn, eine enorm hohe Pulsfrequenz bei absolut regelmässigem Rhythmus (mit „embryonalem" Charakter), das wenigstens bei leichteren Anfällen und im Anfang der grösseren im Vergleich dazu wenig gestörte Allgemeinbefinden, das plötzliche Ende des Anfalls. Dazu kommt noch eine Störung der Urinsecretion, sowie bei länger dauernden und schweren Anfällen, meist nach öfterer Wiederholung, die Zeichen der Ermüdung des Herzens und des gestörten Kreislaufs. Eine Herzerweiterung ist nicht wesentlich, aber oft schon in kurzen Anfällen zu constatiren. Die Anfälle können aus den mannigfachsten Ursachen auftreten, bei Herzkranken, wie bei Herzgesunden; sie können anscheinend reflectorisch hervorgerufen sich einstellen bei Menschen, welche an einer anderen organischen Krankheit leiden, aber auch auf dem Boden chronischer Excesse sich ausbilden. Intoxicationen, schwächende Momente, wie Infectionskrankheiten, allgemeine Erkrankungen, Marasmus sind unter Umständen von Anfällen von Herzjagen begleitet. Bei manchen Fällen war gar keine bestimmte Aetiologie nachzuweissen. Die paroxysmale Tachykardie ist daher nicht eine ätiologisch einheitliche eigentliche Krankheit, sondern ein umschriebener Symptomencomplex, nach Analogie des epileptischen Anfalls, der auch mannigfache Ursachen haben kann. Verf. führt sie zurück auf eine nervöse Affection, eine „Névrose bulbaire ou bulbo-spinale". Das häufige Auftreten derselben bei Herzkranken ist vielleicht so zu erklären, dass von dem geschädigten Herzen stets Reizungen und reflectorische Erregungen zum Herzbewegungscentrum gelangen und es dadurch besonders disponiren. Aehnlich dürfte die fast regelmässig constatirte hohe Beweglichkeit des Herzens durch unausgesetzte Reizung der sensiblen Nervenapparate des Herzens eine solche Disposition bewirken. Der tachykardische Anfall ist nicht eine einfache Beschleunigung des Rhythmus, sondern er ist als ein Tetanus des Herzens aufzufassen, der durch Nerveneinfluss hervorgerufen ist.

Die Prognose des einzelnen Anfalls ist im Allgemeinen günstig; sie wird ungünstig durch Eintritt von Herzschwäche, die auf myokarditische Veränderungen zurückzuführen ist. Disposition für Wiederkehr der Anfälle bleibt bestehen, doch ist bei Herzgesunden Aussicht auf lange Erhaltung des Lebens trotz der Anfälle vorhanden. Ist das Herz erkrankt, so ist die Prognose natürlich ernster.

Die Therapie, sowohl gegenüber dem einzelnen Anfall, als auch bezüglich der Verhütung der Wiederkehr, hat sich im Wesentlichen nach der Aetiologie des einzelnen Falles zu richten. E. Beyer (Neckargemünd).

Digitized by Google

IV. Aus den Gesellschaften.

Psychiatrischer Verein zu Berlin.

Sitzung vom 16. März 1901.

Herr Moeli: **Hysterie mit Krankenvoratellungen.**

Vortr. stellt 2 Männer vor:

I. einen 40jährigen, vor 12 Jahren durch schweren Fall verletzten Kranken. Bei Gelegenheit gerichtlicher Untersuchung vor 10 Jahren wurde bereits Parese der linken Seite, Tremor, Analgesie und Hypästhesie, sowie eine Verschlechterung des Sehens links festgestellt. Die damalige Anstaltsbeobachtung und die genaue Darstellung in dem Gutachten ergaben keine Abweichungen der Pupillen, welche beide — auch die linke etwas weitere — gut reagirten. Jetzt von Neuem wegen verschiedener Schwindeleien in Untersuchung gezogen, zeigte Pat. beiderseits eine Aufhebung der Reaction auf Licht und Verengerung bei Convergenz. Die linke Pupille war dauernd viel weiter, als die rechte. Eine Aenderung im Augenhintergrund war trotz mehrmonatlicher fortlaufender Beobachtung nicht festzustellen. Dagegen fand sich erhebliche Hypermetropie links. Vom Auge und Ohr wurden, sobald die Benutzung dieser Sinneswerkzeuge dem Pat. bekannt war, überhaupt keine Empfindung angegeben. Es wurde ein Anfall von Angst und leichter Verwirrtheit in der Anstalt beobachtet. Der Kranke war sehr ungleichmässig und brachte eine Anzahl anscheinend von ihm ernsthaft gemeinter Ausreden über die ihm zur Last gelegten Handlungen und mehrfach unrichtige Behauptungen über seine Vergangenheit vor. Die Prüfung mit dem Stereoskop und die unter besonderer Vorsicht vorgenommene Beobachtung im Dunkelzimmer erwies, dass mit dem linken Auge immerhin noch etwas gesehen werden musste. Der Telephonversuch ergab für das Gehör, dass bei gleichzeitiger Stromgebung in den linken Hörer die durch Einschaltung einer Wassersäule veränderliche Stromstärke auf dem rechten Ohr, mit welchem immer das Spiel des Hammers gehört wurde, verstärkt werden musste. Vortr. legt Gewicht darauf, dass bei telephonischem Vorsprechen von Worten, bald rechts, bald links, bald beiderseits, eine gleichzeitige Zuleitung zum linken Ohr wiederholt ein gewisses Zögern oder eine Unsicherheit der Antworten, eine überraschend dazwischen geschobene Reizung nur links zwar keine Antwort, aber zuweilen eine leichte mimische Bewegung, einige Male auch spurweise Bewegungen der Hand hervorrief. Im Uebrigen waren die Zeichen der Hysterie so hervortretend, dass die vorhandene erst später eingetretene Lichtstarre und Zunahme der Mydriasis auf eine ausserdem noch vorhandene Affection bezogen werden musste.

II. Etwa 62jährigen Mann, welcher in verwirrtem Zustande aufgefunden und der Anstalt zugeführt wurde. Pat. kann weder Familiennamen, noch Alter, noch Herkunft nennen, er meint, ausser dem von ihm angegebenen Vornamen müsse er noch anders heissen. Jahr? 1896 oder 1918 . ., er sei vier Mal verheirathet gewesen. Beruf? er müsse kein schlechtes Geschäft gehabt haben, da er reine Hände habe. — $2 \times 3? = 6$, $2 \times 2? = 5$. Will nicht sehen können, fixirt aber ein herabfallendes Geldstück. Spricht in unklarer Weise von Jesuiten und einer Reise in der Wüste; hat am Hinterkopf eine zwei handtellergrosse analgetische und hypästhetische Stelle. — 10 Tage unverändert. Es wird zunächst im Wachen durch Vorlegen der Kleider, der P. E. gezeichneten Strümpfe u. s. w. ein Theil des Namens und der Vorname in länger fortgesetzten Bemühungen und Versprechen aufgefunden. Am 14. Tage wird durch schwache Hypnose Namen, Stand, Beruf, Ereignisse der letzten Zeit u. s. w. erinnerlich. Giebt an, dass er in bestimmter Strasse, wahrscheinlich durch Ausgleiten auf einem Obstreste, auf

Digitized by Google

den Hinterkopf gefallen, vom Polizeirevier durch Droschke hergefahren sei u. s. w. Die bald nachher entschwundene Erinnerung lässt sich in allen Einzelheiten hypnotisch von Neuem hervorrufen.

Vortr. knüpft an die Demonstrationen folgende Ausführungen: Der nur bei Hinlenkung der Aufmerksamkeit entstehende Ausfall von Sinneswahrnehmungen und willkürlichen Bewegungen wird für eine grosse Zahl von Fällen der Hysterie durch Autosuggestion nicht erklärlich. Weder ein bewusster Vorgang nach Art der Hypochondrie, noch ein möglicher Weise eine Vorstellung überdauerndes Unlustgefühl ist durchweg nachweisbar, wenn auch die Rückführung der krankhaften Gefühle „auf ein intellectuelles Substrat" wahrscheinlich und der psychogene Charakter der Symptome sicher gestellt erscheint. Vortr. hält unter diesen Umständen folgenden Zusammenhang für der Erwägung werth: Die Erwartung eines Sinneseindruckes, die lebhafte Vorstellung einer Sinneswahrnehmung oder willkürlichen Bewegung ist mit einer Erregung der bei der Wahrnehmung oder Bewegung selbst betheiligten nervösen Organe verbunden, bezw. durch sie bedingt. Dies beweisen bestimmte Empfindungen und Bewegungen (Gedankenlesen, Aenderungen der Pupillen bei Vorstellungen). Ein Wegfall von Sinneswahrnehmungen auf psychischem Wege kommt auch sonst unter bestimmten Verhältnissen vor (wofür Vortr. Beispiele anführt), es ist ein wesentlicher Bestandtheil der „Uebung". Auch die willkürliche Bewegung wird unter Umständen durch den Gedanken daran beeinflusst. Bei besonderer Beschaffenheit oder Erschöpfbarkeit der nervösen Organe, die zu durch physikalische Einwirkung oder Krankheit geschädigten Theilen gehören, könnte die Sinneswahrnehmung ausfallen, weil die im zugehörigen Nervengebiete vorhandene Spannkraft bereits bei der Vorstellung verzehrt oder doch in irgend welcher Weise gebunden wird. Vortr. verweist noch darauf, dass ein plötzlich ohne jede merkliche Vorbereitung einbrechender Reiz unter Umständen eine Reaction, wenn auch nicht eine Wahrnehmung gebe, und bezieht sich namentlich auf die Untersuchung der Hörfähigkeit im ersten Falle. Die Vorstellungsstörungen im zweiten Falle zeigen das charakteristische „Danebenantworten", wobei zwar nicht die richtige Einzelvorstellung ins Bewusstsein gehoben, aber doch der zur Frage gehörige generelle Vorstellungskreis erregt wird. Vortr. erwähnt die Uebereinstimmung mit dem Ganser'schen Dämmerzustande, zugleich aber, dass auch der absichtlich falsch Antwortende, weil er den erregten richtigen Vorstellungskreis nicht ganz los werden kann, öfter einen ähnlichen Bescheid gebe.

Die Hypnose hat hier nur den traumatischen Ursprung, der schon aus dem Charakter des Leidens vermuthet wurde, klargestellt und die weitere Behandlung erleichtert. In wiefern Schlüsse auf den Ursprung der Anomalieen unter besonderen Voraussetzungen gezogen werden können (O. Voigt), müssen weitere Beobachtungen und Betrachtungen lehren.

Herr S. Kalischer: **Ueber die Fürsorge für schwach begabte Kinder.**

Vortr. hatte bei der Untersuchung von 400 Schulkindern 79 körperlich kranke, 15 mit ausgeprägten Nervenleiden behaftete und 18 schwach begabte Kinder, also etwa 4 % der letzteren gefunden. Seine Erfahrungen hatte er in einer Schrift über „Unterricht und Erziehung der schwach begabten Kinder" veröffentlicht. Vortr. wurden dann weiter aus 10 Schulen nur diejenigen der untersten 3 Classen, welche 2 Jahre oder länger in den Classen zugebracht hatten, zur Untersuchung gestellt, d. h. nur etwa 2,5 %. Der Schule wurden bestimmte Fragebogen übergeben, nach denen ein Urtheil über die psychischen Fähigkeiten zu erlangen gesucht wurde. Vortr. unterschied 4 Arten geistigen Zurückbleibens, schwache Begabung, Schwachsinn leichteren und stärkeren Grades und Idioten; er fand 0,7 % Schwachbegabte, 0,2 % Schwachsinnige leichteren, 0,1 % stärkeren

Digitized by Google

Grades und 0,08% Idioten und zwar 8 im Alter von 13—14 Jahren. Es wurden auffallende Störungen bei diesen schwach begabten Kindern gefunden, wie Skrophulose, Drüsenschwellungen, Migräne, Schielen, Herzfehler, Wirbelsäuleverkrümmungen, Epilepsie, spastische Zustände, Syphilis u. a. Ein Kind, welches nach einer Verletzung einen Zustand von acutem Stupor darbot, hatte trotzdem die Schule weiter besucht, ein anderes litt an periodischen Erregungszuständen. Die schwach begabten Kinder wiesen 76% innere Krankheiten, 10% Krankheiten des Nervensystems, 64% Nasen-, 35% Sprachstörungen, ausserdem Herabsetzungen des Gehörs und der Sehschärfe. Vortr. wies darauf hin, wie viel Treppen ein Kind steigen muss, das z. B. Morgens Semmel austragen muss, bevor es in die Schule geht. Die Schwachsinnigen wurden zu derartigen Beschäftigungen nicht herangezogen, weil sie sich nicht dazu eigneten. Von sittlich verwahrlosten Schülern traf Vortr. 5 an, die wegen Diebstahls, Hehlerei, Vagabundirens vorbestraft waren. Ein Schwachsinniger wurde von einem anderen, der stahl, als Hehler benutzt. Einige waren tätowirt. Sie waren dauernd im Unterrichte scheu, leicht beleidigt, nichtswürdig, zänkisch, apathisch, boshaft u. s. w. Eines Hülfsunterrichts bedürftig erwiesen sich 0,8% der Knaben und 0,4% der Mädchen, also 0,6%. Die Zahl stimme mit derjenigen überein, die in anderen Staaten gefunden wurde. Für Berlin würden bei einer Gesammtzahl von 200 000 Kindern also 1000 in Frage kommen, die nur hemmend in der Schule wirken. Da die Eltern vollkommen unfähig wären, denselben bei einfachem Herausnehmen aus der Schule wegen mangelnder Befähigung etwas zu bieten, so verkämen sie gänzlich. In anderen Orten, z. B. in Cöln, würden die Eltern in Strafe genommen, wenn sie dem Wunsche des Lehrers oder Arztes zur Ueberweisung in eine Hülfsschule bezw. Idiotenanstalt bei höherem Grade von Schwachsinn nicht folgen. Ebenso wäre es in Anhalt und Schleswig-Holstein. Ein Nebenunterricht für die Schwachbegabten neben dem gewöhnlichen Unterricht, wie es in Braunschweig gehandhabt würde, sei ganz verfehlt, da die Kinder noch mehr angestrengt würden, ohne etwas zu erreichen. Die sog. Nebenklassen, welche mit anderen verbunden sind, und von denen einige vorhanden sind, haben den Nachtheil, dass nicht genügend ausgebildete Lehrkräfte dafür vorhanden sind, und dass es nur eine Klasse ist. Die nahe Verbindung mit den städtischen Schulen erscheint Vortr. nicht zweckmässig. Der Ehrgeiz würde durch den Wettstreit der schwach begabten Kinder unter einander genügend geweckt. Vortr. rühmt die Schule für Schwachbegabte in Charlottenburg, die aus mehreren Classen besteht und über direct vorgebildete Lehrkräfte verfügt. Welche Kinder sollen in die Hülfsschulen aufgenommen werden und welche in eine Anstalt? Der Vorschlag, diejenigen, die 2 Jahre in der untersten Classe ohne Erfolg gesessen hätten, in dieselben zu schicken, sei nicht zu billigen, da einem schwach begabten Kind in den 2 Jahren sehr geschadet werden könne. Es wäre zweckmässig, wenn die Schulärzte alle aufgenommenen Kinder untersuchten und gleich feststellten, welche für die Aufnahme in die Schule für Schwachbegabte geeignet sind, damit sie nicht erst ihren Muth vollkommen einbüssen. Die Kinder sollten 1 Jahr in der Hülfsschule zur Beobachtung bleiben, um zu zeigen, ob sie in eine besondere Bildungsanstalt oder in eine Schule gehören. Das erste Jahr sollte also als Probejahr dienen. Idiotische, Epileptische und moralisch Verkehrte müssen aus den Schulen ausgeschlossen werden.

Vortr. geht auf die Einrichtungen der Schulen ein. Es sollten 3—5 Klassen sein, in welche die Schüler versetzt werden. Die Lehrer sollen aufrücken, damit die Kinder dieselben Lehrer behielten. Ein Kind, welches für ein Fach, etwa Rechnen, befähigter ist, müsste in der entsprechenden höheren Classe an dem betreffenden Unterricht theilnehmen können. 20 Stunden in der Woche wäre das Höchste von Stundenzahl. Die Zahl der Kinder in einer Klasse müsste be-

Digitized by Google

schränkt sein, in Berlin beträgt sie 12. Für die Lehrer sei zweifellos eine besondere Ausbildung nöthig, für Berlin geschieht dies in Dalldorf; eine halbe Stunde dürfte nur unterrichtet werden; selbst dabei würde durch kleine Gesänge, Marschübungen alle 10 Minuten eine Unterbrechung stattzufinden haben. Nach dem Unterricht sollten die Kinder zusammenkommen, wobei für Spiele gesorgt werden müsste. Der Unterricht sollte sich auf Religion, Rechnen, Lesen, Schreiben, Heimathkunde beschränken, ausserdem sollte besonders auf körperliche Entwickelung durch Turnen, Freiübungen, Spiele u. dergl. Rücksicht zu nehmen sein. Vortr. berichtet sodann über den Unterricht in Idstein und Dalldorf. Die Kinder sollten vom 7.—9. Jahre aufgenommen werden und zweckmässig bis zum 15. in der Schule bleiben, damit sie für das Leben vorbereitet würden durch besonderen Handfertigkeitsunterricht. In einigen Schulen würde auch nach dem Austritt weiter gesorgt. In Sachsen würde jedem Handwerksmeister eine bestimmte Summe bewilligt, wenn er einen Schwachbegabten mit Geduld ausbildet. Vortr. schliesst mit dem Wunsche, dass für die Kinder in den Hülfsschulen besondere Personalbogen geführt würden, die später der Militärbehörde zur Verfügung ständen. Im Ganzen beständen in Deutschland bis jetzt 90 Hülfsschulen. Die erste sei 1887 in Leipzig gegründet.

An der anschliessenden Discussion betheiligen sich Möller und Kalischer.

Jacobsohn (Berlin).

Wiener medicinischer Club.

Sitzung vom 14. Februar 1900.

(Wiener med. Presse. 1900. Nr. 9. S. 414.)

Herr Flesch stellt einen Fall von **Steifigkeit der Wirbelsäule** vor, einen 28jähr. Schuhmacher, bei dem sich seit 3 Jahren eine Unbeweglichkeit der Wirbelsäule entwickelt hat, beim Lendentheil anfangend und sich endlich bis zu dem obersten Halswirbel hinauf erstreckend; der Kopf wurde vornübergebeugt gehalten, die Hals- und Brustwirbelsäule boten bedeutende Kyphose dar; jedoch war die Fixation nicht vollkommen, und Vortr. kam zur Ueberzeugung, dass es sich zum Theil um Spasmus der Rückenmuskulatur handle. Ferner bestanden Parese und Schmerzen in der rechten Unterextremität und Kreuzschmerzen. Vortr. erzielte durch points de feu nach Benedikt eine bedeutende Besserung aller Erscheinungen; die pathologische Verkrümmung der Wirbelsäule ging fast ganz zurück, nur zum Theil aber schwand die Steifigkeit. Vortr. bezeichnet endlich seinen Fall als meningitische Steifigkeit (?).

Herr H. Schlesinger macht darauf aufmerksam, dass es nach seiner Ansicht auch eine Imitation des Symptomencomplexes der Bechterew'schen und Marie'schen Form der Steifigkeit der Wirbelsäule durch Hysterie bezw. Muskelsteifigkeit in Folge Erkrankung derselben gebe. Er hat zwei derartige Fälle von Spondylose rhizomélique gesehen.

Sitzung vom 28. Febr. 1900.

(Wiener med. Presse. 1900. Nr. 12. S. 546.)

Herr Victor Hammerschlag demonstrirt drei von ihm durch Operation geheilte Fälle von **otitischen endokraniellen Complicationen.** Der 1. Fall betrifft ein 20jähriges Mädchen mit einer eitrig zerfallenen Thrombose des Sinus sigmoideus, die im Gefolge einer chronischen Mittelohreiterung aufgetreten war und, ohne irgendwelche Symptome zu zeigen, zu einem schweren pyämischen Zustande geführt hatte. Der 2. Fall betrifft ein 7jähr. Kind, bei dem in Folge einer chronischen Mittelohreiterung eine Pachymeningitis externa circumscripta der hinteren und mittleren Schädelgrube mit ziemlich schweren, allgemeinen meningitischen Symptomen aufgetreten war. Diese fanden ihre Erklärung in einer bedeutenden Vermehrung des Liquor

Digitized by Google

cerebrospinalis, welche durch Spinalpunction festgestellt wurde. Operation. Als 3. Fall stellt Vortr. ein 13jähriges Mädchen vor, bei dem sich ebenfalls im Gefolge einer chronischen Mittelohreiterung eine circumscripte Pachymeningitis der hinteren Schädelgrube ausgebildet hatte; es zeigten sich Hauthyperästhesie, Strabismus divergens, Erbrechen und Bewusstlosigkeit. Der operative Eingriff bestand in Freilegung aller erkrankten Theile. Heilung.

Herr Theodor Fuchs berichtet über einen Fall von **Leberneuralgie.** (Ist ausführlich erschienen.)

Herr R. Kienböck stellt einen Fall von **traumatischer Conusläsion** vor. Eine 45jährige Frau hatte vor $1^3/_4$ Jahren einen Sturz aus der Höhe des 1. Stockes auf einen gepflasterten Hof erlitten. Sie war mit dem Gesäss aufgefallen, verlor das Bewusstsein nicht, empfand aber sofort heftige Schmerzen im Kreuz (welche nicht in die Beine ausstrahlten) und war fast ganz paraplegisch. Im Spital dauerten die Schmerzen in gleicher Heftigkeit an und steigerten sich bei Bewegungeni es wurde Retentio urinae et alvi beobachtet. Die Arme blieben stets normal beweglich, es trat kein Fieber auf. Im Verlaufe besserte sich der Zustand, die Kranke ging nach $^1/_2$ Jahre ohne Unterstützung. Erst 2 Wochen nach dem Sturze traten vorübergehend Schmerzen in den Waden und Steifigkeit in den Unterextremitäten auf. Katheterismus mehr als $^1/_2$ Jahr erforderlich, dann erst begann Pat. spontan Harn zu lassen. Hartnäckige Obstipation. Die Blasen- und Mastdarmstörungen sind seitdem nicht ganz geheilt. Cystitis besteht. Die Einführung des Katheters und Irrigators wurde stets empfunden. Die Periode blieb durch 3 Monate nach dem Sturze aus und kehrte dann wieder. Zuweilen treten Schmerzen in den Gesässbacken und Waden auf und Kälteparästhesieen im Rectum.

Pupillen und Hirnnerven, ferner obere Körperhälfte vollkommen normal. Motilität der Unterextremitäten normal, im Gange nichts Auffallendes. Im Bereiche der Gesässbacken und ganzen Unterextremitäten Tremor. Kein Romberg'sches Symptom, Bauchdeckenreflexe nicht zu prüfen, Plantarreflexe fehlen; Sehnen- und Periostreflexe an den 4 Extremitäten gesteigert, beiderseits Fussklonus. Tactile Hypästhesie symmetrisch in folgenden Gebieten, und zwar an Intensität nach dem Centrum hin zunehmend: Gesässbacken, Analfurche und Hinterseite des Oberschenkels. Um den Anus und auf dem angrenzenden Theile der Gesässbacken besteht Thermanästhesie und Analgesie, an dem Perineum und an den grossen Labien nur Thermhypästhesie. Rectum und Vagina beim Touchiren wenig empfindlich, Analreflexe vorhanden. Wenn man entlang den Wirbeldornen abwärts streicht, findet man unterhalb des 1. Lendenwirbels eine tiefe Stufe, die nicht druckempfindlich ist. Der Befund blieb während der Beobachtung durch die letzten 6 Monate stationär.

Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose lautet: Luxation (mit Fractur?) des 1. Lendenwirbels nach hinten und consecutive Läsion des Conus terminalis. Wieweit es sich dabei um Compression und um centrale Quetschung (bezw. centrale Hämatomyelie) gehandelt habe, lässt sich nicht bestimmen.

Herr H. Schlesinger spricht über **spinale Schweisse und Schweissbahnen.** Er hebt hervor, dass die Kenntnisse über Schweissbahnen zumeist von Thierexperimenten herstammen, und dass speciell über die Schweissbahnen beim Menschen nicht allzuviel bekannt sei. Er hat zu diesem Studium Krankheiten herangezogen, welche auf das Rückenmark beschränkt bleiben (traumatische Rückenmarksaffectionen, Hämatomyelie, Syringomyelie, Tumoren). An solchen Fällen der Litteratur und eigenen Beobachtungen hat Vortr. die Schweissstörungen untersucht und gefunden, dass sich dieselben als Hyperidrose oder Anidrose zuweilen über grössere Gebiete erstrecken; solche Gebiete nennt er „spinale Schweissterritorien", sie betreffen z. B. je eine Gesichtshälfte, eine obere Extremität, eine obere Rumpfhälfte mit der zugehörigen Hälfte des Nackens, Halses und der behaarten Kopfhaut und je eine untere Extremität. Die Grenzen der Schweissterritorien entsprechen im Grossen und Ganzen den spinalen

Digitized by Google

Sensibilitätsterritorien, jedoch sind die ersteren grösser als die letzteren, als ob immer mehrere der letzteren zusammen ein Schweissterritorium bilden würden. Die spinalen Schweissterritorien entsprechen wahrscheinlich der segmentalen Anordnung der Schweissfasern im Rückenmark, also allem Anschein nach mehreren Schweissnervencentren der Medulla spinalis. Die Schweissfasern durchziehen die ganze Länge des Rückenmarks, treten mit den motorischen Fasern aus der weissen in die graue Substanz ein, schliessen sich aber im peripheren Verlaufe wahrscheinlich mehr an die sensiblen Fasern an. Bei Läsion der weissen Substanz des Rückenmarks tritt zumeist Schweissstörung der gleichnamigen Körperhälfte bis abwärts zu den Zehen ein, bei Läsion der grauen Substanz aber beschränkt sich die Störung auf ein Schweissterritorium.

Sitzung vom 14. März 1900.

(Wiener med. Presse. 1900. Nr. 13. S. 595. Nr. 14. S. 646.)

Herr L. Spitzer demonstrirt einen Fall von **mercurieller Polyneuritis**, einen Mann betreffend, der im December 1899 mit primärem syphilitischen Exanthem ins Spital aufgenommen worden war. Nach 15 Quecksilbereinreibungen traten sehr heftige Schmerzen in den Beinen bei Druckempfindlichkeit der Nervenstämme auf; Herabsetzung der motorischen Kraft und Ataxie, mehr in den unteren als oberen Extremitäten; Steigerung der Sehnenreflexe, Romberg'sches Symptom; Pupillen und Sphinkteren normal functionirend. Zugleich bestanden noch mercurielle Stomatitis und Salivation; die gesammten Symptome gingen bei Aussetzen der Schmierkur zurück.

Herr Wilhelm Mager bespricht an der Hand von 7 anatomisch untersuchten Fällen die **histologischen Veränderungen des Rückenmarks bei acuter Myelitis.** (Ist bereits in d. Centralbl. 1900. Nr. 10 referirt.)

Robert Kienböck (Wien).

V. Neurologische und psychiatrische Litteratur
vom 1. Januar bis 1. März 1901.

I. Anatomie: **E. Hitzig**, Alte und neue Untersuchungen über das Gehirn. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XXXIV. Heft 1. — **P. Schröder**, Das fronto-occipitale Associationsbündel. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Heft 2. — **Borst**, Psycho-reflectorische Facialisbahn. Neurolog. Centralbl. Nr. 4. — **Hitzig**, Hughlings Jackson und die motorischen Rindencentren. Berlin. Hirschwald. 39 S. — **Cadman**, The position of the respiratory and cardio-inhibitory fibres in the rootlets of the IX., X. and XI. cranial nerves. Journ. of Physiol. XXVI. Nr. 1 u. 2. — **Spitzka**, The mesial relations of the inflected fissure. New York med. Journ. 5. Januar. — **Perrin de la Touche** et **Maurice Dide**, Note sur la structure du noyau et la division amitosique des cellules nerveuses du cobaye adulte. Revue de neurol. Nr. 2. — **Wallenberg**, Giebt es centrifugale Bahnen aus dem Sehhügel zum Rückenmark? Neurolog. Centralbl. Nr. 2. — **Gaskell**, On the origin of vertebrates. Journ. of Anat. and Phys. XXXV. — **H. Smidt**, Ganglienzellen in der Schlundmusculatur von Pulmonaten. Archiv f. mikr. Anat. LVII. — **Bikeles**, Zum Ursprung des dorso-medialen Sacralfeldes. Neurolog. Centralbl. Nr. 2. — **Angiolella**, Alterazione gastro-intestinali in tue alienati. Riv. mens. di psich. for. Nr. 2. — **Bayliss**, On the origin from the spinal cord of the vaso-dilatator fibres of the hind-limb etc. Journ. of Phys. XXVI. Nr. 3 u. 4. — **Orestano**, Le vie cerebellari efferenti. Riv. di Pat. nerv. VI. 2. — **Bruce**, Topographical atlas of the spinal cord. Williams and Norgate. London.

II. Physiologie: **O. Förster**, Untersuchungen über das Localisationsvermögen bei Sensibilitätsstörungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Heft 1 u. 2. — **A. Adamkiewicz**, Ueber das Wesen und die Bedeutung der Grosshirnrindenganglienzellen des Menschen. Zeitschr. f. klin. Med. XLII. Heft 3 u. 4. — **D. Pace**, Il polso del capo. Riv. crit. di clin. med. Nr. 2. — **Brodie**, On reflex cardiac inhibition. Journ. of Phys. XXVI. Nr. 1 u. 2. — **Bayliss**, The movements and the innervation of the large intestine. Journ. of Phys. XXVI. Nr. 1 u. 2. — **Eve**, The effect of temperature on the functional activity

Digitized by Google

of the upper cervical ganglion. Journ. of Phys. XXVI. Nr. 1 u. 2. — **Rohleder**, Vorlesungen über Sexualtrieb und Sexualleben des Menschen. Berlin. Fischer's med. Buchhdlg. 194 S. — **Hailiburton**, Physiological effects of extracts of nervous tissues. Journ. of Phys. XXVI. Nr. 3 u. 4. — **Verworn**, Ermüdung und Erholung. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 5. — **Levy**, Fatigue of the cerebral cortex etc. Journ. of Phys. XXVI. Nr. 3 u. 4.

III. Pathologische Anatomie: **Ferranini**, Histologische Veränderungen des Centralnervensystems und des Magens bei Tetanie des Magens. Centralbl. f. innere Med. Nr. 1. — **Camia**, Sulle modificazioni acute delle cellule nervose per azione di sostanze convulsivanti e narcotizzanti. Riv. di patol. nerv. e mentale. VI. Fasc. 1. — **Switalski**, Les lésions de la moelle épinière chez les amputés. Revue neur. Nr. 2. — **Putnam**, Diffuse degeneration of the spinal cord. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 1. — **Schmaus**, Pathologische Anatomie des Rückenmarks. Wiesbaden. J. F. Bergmann. 589 S. — **Steffani**, Della proprietà delle fibre nervose di mantenere isolati i loro monconi centrali. Gazetta degli ospedali e delle cliniche. Nr. 6. — **v. Muralt**, Geruchsorgan bei menschlicher Hemicephalie. Neurolog. Centralbl. Nr. 2. — **Bischoff**, Sklerotische Hemisphärenatrophie. Wiener klin. Rundschau. Nr. 7 u. 8. — **Lydia Kotschetkowa**, Mikrogyrie und Mikrocephalie. Inaug.-Dissert. Zürich. — **Joukowsky**, Anat. path. de l'hémianopsie d'origine intra-cérébrale. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 1. — **Fajersztajn**, Silberimprägnationsverfahren zur Färbung der Axencylinder. Neurolog. Centralbl. Nr. 3. — **Gudden**, Silberimprägnirungsmethode. Neurolog. Centralbl. Nr. 4.

IV. Nervenpathologie: **Joanny Roux**, Diagnostic et traitement des maladies nerveuses. Paris. Baillière et Fils. 560 S. — Cerebrales: **Probst**, Ueber einen Fall vollständiger Rindenblindheit und vollständiger Amusie. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. IX. Heft 1. — **Sérieux** et **Mignot**. Surdité corticale due à des kystes hydatiques du cerveau. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 1. — **A. Pick**, Ueber eine neuartige Form von Paramnesie. Jahrb. f. Psych. u. Neur. XX. Heft 1. — **Hudovernig**, Chronische Polioencephalitis superior. Pester med.-chirurg. Presse. Nr. 7. — Hirntumor: **Pitres**, Sur un cas de tumeur du pédoncule cérébral droit. Journ. de méd. de Bordeaux. Nr. 2. — **Hoppe**, Seven operations for brain tumors and cysts. Journ. of the Amer. med. Assoc. 2. Febr. — **Monsseaux, de Gothard** et **Riche**. Kystes parasitaires du cerveau. Nouv. Icon. de la Salp. No. 1. — **Lévi** et **Lemaire**, Un cas de ladrerie cérébrale. Ebenda. — **Carle** e **Pescarolo**, Estirpazione di tumor e del centro di Broca. Rif. med. Nr. 17. — Hirnabscess: **Barr** and **Nicoll**, Cerebellar abscess successfully treated by operation. Brit. med. Journ. Nr. 2094. — **Denker**, Otogener Hirnabscess u. s. w. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 2. — **Boinet**, Abcès du cerveau à pneumocoques. Rev. de méd. Nr. 2. — Kleinhirn: **Adler**, Beziehungen des Kleinhirns zur multiplen Sklerose. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 8. — **Curdy**, Trephining in intracranial suppuration the result of fracture. Brit. med. Journ. Nr. 2094. — **Bregman**, Neubildungen des Kleinhirns. Medycyna. Nr. 4 u. 5. — **Tyne**, Cerebellar haemorrhage. The Lancet. 9. Februar. — Cerebrale Kinderlähmung: **Bischoff**, Zur pathologischen Anatomie der cerebralen Kinderlähmung. Jahrbücher f. Psych. u. Neur. XX. Heft 1. — **E. Bischoff**, Ueber die sog. sklerotische Hemisphärenatrophie. Wiener klin. Rundschau. Nr. 7 u. 8. — **Czyhlarz**, Ueber cerebrale Blasenstörungen. Jahrbücher f. Psych. u. Neur. XX. Heft 1. — **Borrowman**, Disordered cerebral circulation. Scott. med. and surg. Journ. VIII. Nr. 2. — **Kollarits**, Un cas de paralysie bulbaire aigue chez une enfant. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 1. — Meningen: **Villar**, Des pseudo-kystes séreux sus-dure-mériens etc. Journ. de méd. de Bordeaux. Nr. 5 u. 6. — **Thursfield**, Posterior basic meningitis. Lancet. 16. Febr. — **S. Kalischer**, Teleangiectasie des Gesichts und der weichen Hirnhaut. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XXXIV. Heft 1. — Spinale Kinderlähmung: **Kunik**, Sehnenüberpflanzung bei paralytischen Deformitäten, speciell nach der spinalen Kinderlähmung. Münchener med. Wochenschr. Nr. 7. — **Neurath**, Ueber seltenere Knochendeformitäten nach spinaler Kinderlähmung. Wiener med. Presse. Nr. 4. — Rückenmark: **E. Meyer**, Poliomyelitis anterior chronica nach Trauma. Münchener med. Wochenschr. Nr. 5. — **Hoppe**, Poliomyelitis anterior acuta adultorum. Journ. of the Amer. med. Assoc. — **Sklodewski**, Ein Fall von Brown-Séquard'scher Lähmung u. s. w. Fortschr. d. Med. Nr. 3. — **Stanowski**, Heilung einer Myelitis. Therapeut. Monatshefte. Januar. — **Georg Flatau**, Ein Fall von Myelitis apoplectica. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. Januar. — **Thomas** et **Hauser**, Cavités médullaires et mal de Pott. Revue neurol. Nr. 3. — **Roeseler**, Stichverletzungen des Rückenmarks in gerichtlich-medicinischer Beziehung. Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med. Heft 1. — **v. Czyhlarz**, Ein Fall von unter merkwürdigem Symptomencomplex verlaufender Rückenmarksläsion. Wiener med. Presse. Nr. 7. — **L. Bruns**, Verhalten der Patellarsehnenreflexe nach supralumbalen, totalen Quertrennungen des Rückenmarks. Wiener klin. Rundschau. Nr. 1, 2, 3. — **A. Pick**, Transitorische Beeinflussung des Kniephänomens durch cerebrale Affectionen. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 7. — **Escridge**, Plantar reflex and Babinski phenomenon. Journ. of the Amer. med. Assoc. Nr. 3 u. Some remarks on the plantar reflex. Ebenda. Nr. 4. — **J. S. Collier**,

Digitized by Google

Case of deformity of the scull simulating leontiasis ossea, associated with a condition of syringomyelia. The Lancet. 5. Januar. — **Rummo**, Siringomielia traumatica. La riforma med. Nr. 1 u. 2. — **Grassl**, Zur Casuistik der Syringomyelie. Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med. Heft 1. — **Bischofswerder**, Névromes intra-médullaires dans deux cas de syringomyélie avec mains succulentes. Revue neurol. Nr. 4. — Tabes: **J. Soury**, Anatomie et physiologie pathologiques du tabes. Archiv de neurol. Nr. 61 u. 62. — **G. Köster**, Zur Kenntniss der Clitoriskrisen. Münchener med. Wochenschr. Nr. 5. — **v. Leyden**, Die Tabes dorsalis. Real-Encyklopädie. 3. Aufl. Wien. Urban u. Schwarzenberg. — **Karl Schaffer**, Anatomisch-klinische Vorträge aus dem Gebiete der Nervenpathologie: Ueber Tabes und Paralyse. Jena. Gustav Fischer. — **J. Pal**, Ueber Tabes und Diabetes mellitus, Wiener klin. Rundschau. Nr. 1. — **E. Mendel**, Tabes beim weiblichen Geschlecht. Neurolog. Centralbl. Nr. 1. — **R. Kienböck**, Trophische Störungen bei Tabes und Syringomyelie. Neurolog. Centralbl. Nr. 2. — **L. Jacobsohn**, Ueber den gegenwärtigen Stand der Pathogenese und Therapie der Tabes. Berliner Klinik. Heft 152. — **P. Bade**, Zur Corsettbehandlung der Tabes dorsalis. Münchener med. Wochenschr. Nr. 3. — **v. Ketly**, Bemerkungen zur antiluetischen Behandlung der Tabes. Orvösi Hetilap. Nr. 1, 2, 3. — **Schoenborn**, Friedreich'sche Ataxie. Neurolog. Centralblatt. Nr. 1. — Neuralgie: **A. Spitzer** (Wien), Ueber Migräne. Jena. Gustav Fischer. — **Edinger**, Kopfschmerz und Migräne. Deutsche Klinik 5. Lieferung. — **Whitehead**, The surgical treatment of migraine. Brit. med. Journ. 9. Februar. — **Baduel**, Un caso di nevralgia del „Linguale". Riv. critica di clin. med. Nr. 2. — **Max Buch**, Ueber Sympathicusneuralgieen. St. Petersburger med. Wochenschr. Nr. 2. — **Eichhorst**, Ueber Neuralgieen. Deutsche Klinik. 5. Lieferung. — **Fajersztajn**, Gekreuztes Ischiasphänomen. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 2. — **Gasne** et **Courtellemont**, Le genu recurvatum dans la coxalgie. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 1. — Neuritis: **Propper**, Ueber Verdickung peripherer Nerven bei Erkältungs-Neuritis. Wiener klin. Rundschau. Nr. 6. — **Glorieux**, Quelques cas de polynévrite. La policlin. Nr. 3. — **Raymond** et **Cestan**, Deux cas de polynévrite chez deux blennorrhagiqes. Rev. neurol. Nr. 4. — **A. Guttenberg**, Perineuritische Erkrankungen des Plexus sacralis und deren Behandlung. Münchener med. Wochenschr. Nr. 7. — **Hersman**, Post-anesthetic paralyses. Journ. of the Americ. med. Assoc. Nr. 4. — **Buchanan**, Cases of arsenical peripheral neuritis. The Lancet. 12. u. 19. Januar. — **Babes** und **Sion**, Die Pellagra. Spec. Path. u. Therap. (Nothnagel). Wien. A. Hölder. — **Babes**, Die Lepra. Ibidem. — **Herbsmann**, Contagiosität und Prophylaxe der Lepra. Med. Woche. Nr. 5 u. 6. — **Uhlenhuth** und **Westphal**, Lepra tuberoso-anaesth. Klin. Jahrb. Jena. — Periphere Nervenlähmung: **Scheibe-Ziebingen**, Zur Mechanik der doppelseitigen Serratuslähmungen. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung. Nr. 3. — **Raymond** et **Cestan**, Trois observations de paralysie des mouvements associés des globes oculaires. Rev. neurolog. Nr. 2. — **v. Gönczy**, Totale Radialislähmung durch Sehnenplastik geheilt. Orvosi Hetilap Nr. 8. — **Kühn**, Lähmung eines Astes d. N. peron. prof. Aerztl. Sachverständ.-Ztg. Nr. 4. — **Bartels**, Isolirte traumatische Lähmung des N. peron. prof. Neurolog. Centralbl. Nr. 1. — **Scherb**, Un cas de paralysie radiale traumatique etc. Revue neurol. Nr. 3. — **E. Raimann**, Alkoholische Augenmuskellähmungen. Jahrbücher f. Psych. und Neurolog. XX. Heft 1. — **Triboulet** et **Mathieu**, L'alcool et l'alcoolisme. Paris. G. Carré et C. Naud. 253 S. — **Colla**, Voraussetzungen und Grundsätze der modernen Trinkerbehandlung. Psychiatr. Wochenschr. Nr. 48. — Myasthenie: **Dejerine** et **Thomas**, Un cas de paralysie bulbaire asthénique suivi d'autopsie. Revue neurol. Nr. 1. — **Guthrie**, On a case of myasthenia gravis pseudoparalytica. The Lancet. 9. Februar. — **K. Mendel**, Myasthenia pseudoparalytica gravis. Neurolog. Centralbl. Nr. 3. — **M. Herz**, Auscultation des Muskelschalles. Verhalten desselben bei Morbus Thomsen. Centralbl. f. innere Med. Nr. 1. — **Spillmann**, Deux cas de myopathie primitive progressive. Revue de méd. Nr. 1. — **Rose**, Pseudo-hypertrophic muscular paralysis. Scott. med. and surg. Journ. VIII. Nr. 2. — **Joachimsthal**, Zur Behandlung des Schiefhalses. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 8. — **Erb**, Paralysis agitans. Deutsche Klinik. 5. Lieferung. — **Cotterill**, Case of hypertrophic osteopathy of hands and foot following amputation at the hip joint for sarcoma. Scott. med. and surg. Journ. Nr. 1. — Akromegalie, Myxödem, Tetanus: **Trachtenberg**, Ein Fall von Akromegalie. Zeitschr. f. klin. Med. XLII. Heft 3 u. 4. — **Ewald**, Ueber Myxödem. Deutsche Klinik. 3. Lieferung. — **Wilms**, Was leistet das Tetanusantitoxin beim Tetanus des Menschen? Münchener med. Wochenschr. Nr. 6. — **Tizzoni**, Ricerche sperimentale sulla sieroterapia nel tetano. Rif. med. Nr. 33—36. — Varia: **Salmoni**, Contributo allo studio delle forme cliniche di rigidità della colonna vertebrale. Riv. crit. di clin. med. Nr. 5 u. 6. — **Bum**, Diagnostik und Therapie der habituellen seitlichen Rückgratsverkrümmung. Wiener med. Presse. Nr. 8. — **Goldflam**, Weitere Bemerkungen über das intermittirende Hinken. Medycyna. Nr. 1 u. 2. — **Guihat**, Angine de poitrine. Traitement de l'accès. Gaz. des hôp. Nr. 3. — **Battelli**, Note relative au rétablissement des fonctions du coeur et des centres nerveux après l'anémie totale. Rev. méd. de la Suisse romande. 20. Februar. — **Adler** (Breslau), Kurzlebigkeit einzelner Theile des Nervensystems. Neurolog. Centralbl. Nr. 4 u. Ueber Appendicitis in „nervösen" Familien.

Digitized by Google

Ebenda. — **M. Schoenfeld**, Chronische Gonorrhoe und Impotenz. Wiener med. Wochenschr. Nr. 7. — **Krauss**, Case of brain injury. Journ. of nerv. and ment. disease. Nr. 1. — Infectionskrankheiten: **Carslaw**, Influenza and the nervous system. Brit. med. journ. Nr. 2089. — **Roth**, Ueber die bei Influenza beobachteten Gesichts- und Kopfschmerzen. Wiener med. Presse. Nr. 7. — **Bonhoff**, Ein Fall von Cerebrospinalmeningitis und den Diplococcus intracellularis. Münchener med. Wochenschr. Nr. 3. — **Remlinger**, Contribution à l'étude des réflexes tendineux dans la fièvre typhoïde. Revue de méd. Nr. 1. — Trauma: **Eulenburg**, Gutachten über einen Fall elektrischer Verunglückung. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung. Nr. 3. — **Goldstein**, Ueber Schädel-Hirnverletzungen. Monatsschr. f. Unfallheilk. Nr. 1. — **Hecker**, Trepanation bei einem complicirten Schädelbruch. Deutsche militärärztliche Zeitschr. Heft 1. — **Vergely**, Diabète traumatique etc. Rev. de méd. Nr. 1. — **E. Cramer**, Zwei Radfahrunfälle mit Ausgang in Erblindung eines Auges. Monatsschr. f. Unfallheilk. Nr. 1. — **Bresler**, Die Unfallfürsorge für Geisteskranke in Anstalten. Psych. Wochenschr. Nr. 46. — **S. Auerbach**, Zur Reform der Unfallversicherungsgesetzgebung vom ärztlichen Standpunkt. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 3. — **v. Bechterew**, Ueber objective Symptome der Störungen der Sensibilität bei den sogen. traumatischen Neurosen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. Heft 2. — **H. Strauss**, Blutdruckmessungen bei traumatischer Neurose. Neurolog. Centralbl. Nr. 3. — **Wick**, Ein Fall von traumatischer Hysterie. Wiener med. Wochenschr. Nr. 5 u. 6. — **Penta**, Contributo clinico e medicolegale allo studio delle psicosi da traumi. Riv. mens. di psich. for. Nr. 1. — Functionelle Neurosen: **Haenel**, Ueber Sensibilitätsstörungen der Haut bei Erkrankungen innerer Organe, besonders bei Magenkrankheiten. Münchener med. Wochenschr. Nr. 1. — **Brower**, The treatment of neurasthenia. Journ. of the Amer. med. Assoc. Nr. 4. — **Weygandt**, Die Behandlung der Neurasthenie. Würzburger Abhandl. I. Bd. 5. Heft. — **Lucász**, Diplegia facialis hysterica. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 6. — **L. Mann**, Ein Fall von hysterischer sensorischer Aphasie. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 5. — **Oppenheim**, Bemerkungen. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 7. — **Giannuli**, Ein Fall von männlicher Hysterie mit Delirien des affectiven Gedächtnisses. Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. Heft 2. — **Schnée**, Hystero-Neurasthenie. Le juif errant. Prager med. Wochenschr. Nr. 4. — **Raecke**, Beitrag zur Kenntniss des hysterischen Dämmerzustandes. Allg. Zeitschr. f. Psych. LVIII. Heft 1. — **Solieri**, Linfangite neuropatica recidivante. La riforma med. Nr. 29. — **Rossolimo**, Dysphagia amyotactica. Neurolog. Centralbl. Nr. 4, 5 u. 6. — **Séglas**, Un cas de torticolis mental. Rev. neurol. Nr. 3. — **Robinson**, Le syndrôme de Briquet (origine hystérique). Rev. de neurol. Nr. 2. — **Fraenkel**, On the prognosis of hysteria. Medic. News. 5. Januar. — **A. Hoffmann** (Düsseldorf): Pathologie und Therapie der Herzneurosen. Wiesbaden. J. F. Bergmann. 367 S. — Epilepsie: **Max Sommer**, Erbliche Uebertragbarkeit der Meerschweinchenepilepsie. Neurolog. Centralbl. Nr. 4. — **Kovalevsky**, Épilepsie. Paris. Vigot Frères. 290 S. — **Gilles de la Tourette**, Le traitement pratique de l'épilepsie. Paris. Baillière et Fils. — **A. Marie** et **M. J. Buvat**, Épilepsie et fièvre typhoïde. Arch. de neur. Januar. — **Garbini**, La cura dell' epilessia col metodo Richet. Riv. mensile di neuropatol. e psich. Nr. 8. — **Pilcz**, Ueber einen operativ geheilten Fall von psychischer Epilepsie. Wiener klin. Rundschau. Nr. 1. — **C. L. Dana**, Cortical sclerosis, hemiplegia and epilepsy. Journ. of nerv. and ment. dis. Febr. — **di Luzenberger**, Epilessia da sifilide. Pratica del medico. Nr. 7. — **Eugen Weber**, Beitrag zum Kapitel Epilepsie und Psychose. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XXXIV. Heft 1. — **Burzio**, Stigmate psichiche degenerative degli epilettici. Arch. di psich. scienze penal. Heft 1 u. 2. — **Cristiani**, Fine alterazioni del midollo e radici spinali e dei nervi periferici nello stato epilettico. Ebenda. — **Marie**, Hyperthermie et accès d'épilepsie. Ann. méd.-psych. S. 86. — **Garbini**, La cura dell' epilessia col metodo Richet. Riv. mens. di neuropat. e psich. Nr. 8. — **J. Hermann**, Psychisches Aequivalent des postepileptischen Schlafes. Aerztl. Sachverst. Ztg. Nr. 4. — **Regolo**, Sul morbo di Flaiani. Gazetta degli ospedali e delle cliniche. Nr. 15. — **Lamari**, Elettroterapia nel gozzo esoftalmico. Gazzetta degli ospedali e delle cliniche. Nr. 15. — Schreibkrampf, Chorea, Tic: **Zabloudowsky**, Ueber den Schreibkrampf. Wratsch. Nr. 1 u. 2. — **Oddo**, Étude sur la localisation des symptômes de la chorée de Sydenham. Revue de méd. Nr. 1 u. 2. — **Pitres**, Tics convulsifs généralisés. Journ. de méd. de Bordeaux. Nr. 7.

V. Psychologie: **Sigm. Freud** (Wien), Ueber den Traum. Aus den „Grenzfragen des Nerven- u. Seelenlebens". Wiesbaden. J. F. Bergmann. — **P. J. Möbius**, Stachyologie. Weitere vermischte Aufsätze. Leipzig. J. A. Barth. — **Th. Ziehen**, Ueber die Beziehungen der Psychologie zur Psychiatrie. Jena. Gustav Fischer. — **M. Benedikt**, Centripetaler Irrthum und centrifugale Wahrheit. Wiener med. Presse. Nr. 3. — **Giessler**, Die Grundthatsachen des Traumzustandes. Allgem. Zeitschr. f. Psych. LVIII. Heft 1. — **Ireland**, Friedrich Nietzsche: A study in mental pathology. Januar. — **W. Weygandt**, Hirnanatomie, Psychologie und Erkenntnisstheorie. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. Januar. — **L. Bianchi**, La géographie psychologique du manteau cérébral et la doctrine de Flechsig. Rev. de psychol. clin. et thérap. — **Binet-Sanglé**, Histoire des suggestions religieuses de François Rabelais. Ann. médico-psych. Nr. 1.

Digitized by Google

VI. Psychiatrie. Allgemeines: **Ferrari**, De l'examen psychologique clinique des aliénés. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. Januar. — **Juliusburger**, Materialistische Psychiatrie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. IX. Heft 1. — **B. Leonardo**, Trattato di psichiatria. Napoli. V. Pasquale. 170 S. — **Bresler**, Psychiatrie und Psychometrie. Psychiatr. Wochenschr. Nr. 43. — **Tesdorpf**, Bedeutung einer genauen Definition von „Charakter" für die Beurtheilung des Geisteskranken. Münchener med. Wochenschr. Nr. 4. — **M. Friedmann** (Mannheim), Ueber Wahnideeen im Völkerleben. Aus den „Grenzfragen des Nerven- u. Seelenlebens". Wiesbaden. J. F. Bergmann. — **Rodrigues**, La folie des foules. Ann. médico-psych. Nr. 1. — **Wernicke**, Ueber Hallucinationen, Rathlosigkeit und Desorientirung in ihren wechselseitigen Beziehungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. IX. Heft 1. — **Libertini**, L'inbizione nelle malattie mentali. Annal. di nevrolog. XIX. Fasc. 1. — **E. Kraepelin**, Einführung in die psychiatrische Klinik. 30 Vorlesungen. Leipzig. J. A. Barth. — **Mackie**, Condition of the blood in the insane. Journ. of ment. Science. Januar. — **Dehio**, Hyoscin bei acuten Psychosen. Psychiatr. Wochenschr. Nr. 47. — Idiotie: **Kellner**, Ueber Kopfmaasse der Idioten. Allgem. Zeitschr. f. Psych. LVIII. Heft 1. — **H. Neumann**, Ein Fall von geheiltem Wasserkopf. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 3. — **Kotschetkowa**, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Mikrocephalie. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XXXIV. Heft 1. — **G. Jiberg**, Centralnervensystem eines 6tägigen syphilitischen Kindes mit unentwickeltem Grosshirn u. s. w. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XXXIV. Heft 1. — **L. Mayet**, Les stigmates anatomiques de la dégénérescence. Gazette des hôpit. Nr. 2. — **Rémond et Lagriffe**, Valeur sociale des dégénérés. Ann. médico-psych. Nr. 1. — **Ganter**, Ueber das Tätowiren, nach Untersuchungen bei Geisteskranken. Allgem. Zeitschr. f. Psych. LVIII. Heft 1. — **Alb. Liebmann**, Agrammatismus infantilis. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XXXIV. Heft 1. — **Olituszewski**, Sprachanomalieen bei geistig Zurückgebliebenen. Przegląd lekarski. Nr. 4 u. 5. — **Laquer**, Hülfsschulen für schwachbefähigte Kinder. Wiesbaden. J. F. Bergmann. 64 S. — **Beach**, Sense of touch in feeblemind children. Journ. of the Amer. med. Assoc. Nr. 2. — **Soukhanoff**, Contribution à l'étude des perversions sexuelles. Ann. medico-psych. Nr. 1. — Functionelle Psychosen: **Mandalari**, Demenza precoce. Neapel. Tocco. 174 S. — **Freiberg**, Ein Fall chronischer Paranoia mit Ausgang in Heilung. Allgem. Zeitschr. f. Psych. LVIII. Heft 1. — **Séglas**, Cas de délire de persécutions etc. Ann. médico-psych. S. 81. — **Ernst Meyer**, Beitrag zur Kenntniss des inducirten Irreseins und des Querulantenwahns. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XXXIV. Heft 1. — **Cullerre**, Deux nouveaux cas de folie gémellaire. Arch. de neurol. Nr. 62. — **Weygandt**, Ueber das manisch-depressive Irresein. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 3 u. 4. — **S. H. Scheiber**, Ein Fall von 7 Jahre dauerndem circulären Irresein u. s. w. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XXXIV. Heft 1. — Progr. Paralyse: **Percy Smith**, Adult general paralysis with congenital syphilis. Brit. med. Journ. Nr. 2094. — **Jahrmärker**, Beitrag zur Dementia paralytica beim weiblichen Geschlecht. Allgem. Zeitschr. f. Psych. LVIII. Heft 1. — **W. Frölich**, Ueber allgemeine progressive Paralyse der Irren vor Abschluss der körperlichen Entwickelung. Inaug.-Dissert. Leipzig. — **Marie**, Deux cas de paral. génér. syphil. etc. Ann. médico-psych. S. 84. — **Bride**, Mental symptoms of cerebral syphilis. Journ. of the Amer. med. Assoc. Nr. 5. — Infections- und Intoxicationspsychosen: **Binswanger** und **Berger**, Klinik und pathologische Anatomie der postinfectiösen und Intoxicationspsychosen. Archiv f. Psych. u. Neurolog. XXXIV. Heft 1. — **Betti**, Contributo allo studio della patogenesi del delirio nel corso delle malattie infettive. Gazzetta degli ospedal. e delle clin. Nr. 15. — **Pilcz**, Myxödematöses Irresein und Schilddrüsentherapie bei Psychosen. Jahrbücher f. Psych. u. Neurolog. XX. Heft 1. — **Easterbrook**, Organo-therapeutics in mental diseases. Medico-psycholog. Assoc. — **Zollitsch**, Die geistigen Störungen in ihren Beziehungen zur Militärdienstunbrauchbarkeit. Würzburg. A. Stuber's Verlag. — **Dehio**, Hyoscin bei acuten Psychosen. Psychiatr. Wochenschr. Nr. 47. — Forensische Psychiatrie: **Axel**, Kindesmord oder Selbsthülfe? — Geisteskrankheit, Bewusslosigkeit, Ohnmacht der Mutter? Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medicin. XXI. Heft 1. — **Snell**, Gutachten über den Geisteszustand des Tischlers Ernst H. aus Linden. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medicin. XXI. Heft 1. — **Backenhöhler**, Material zu § 1569 BGB. Psychiatr. Wochenschr. Nr. 45. — **Bott**, Ehescheidung wegen Geisteskrankheit. Friedreich's Blätter f. gerichtl. Medicin. Heft 1. — **Marthen**, Ehescheidung wegen Geistesstörung. Aerztl. Sachverständigen-Zeitung. Nr. 1. — **E. Régis**, Aliéné ou criminel? Journ. de médec. de Bordeaux. Nr. 7. — **Sanna-Salaris**, Una centura di delinquenti sardi. Archiv. di psich. scienze pen. Nr. 1 u. 2. — **de la Grasserie**, Application et désapplication de la peine. Arch. di psich. scienze pen. Nr. 1 u. 2. — **G. Iiberg**, Die Prognose der Geisteskrankheiten. Halle a/S. Carl Marhold. — Therapie der Psychosen: **H. Schlöss**, Leitfaden zum Unterricht für das Pflegepersonal an öffentlichen Irrenanstalten. Wien u. Leipzig. F. Deuticke. — **Schäfer**, Einführung der Familienpflege in Westfalen. Psychiatr. Wochenschr. Nr. 41. — **Klinke**, Ueber Familienpflege. Psychiatr. Wochenschr. Nr. 43 u. 44. — **P. Sérieux**, Les cliniques psychiatriques des universités allemandes. Arch. de neur. Januar. — **Ludwig** (Heppenheim): Die hessischen Provinzialsiechenanstalten und die Geisteskranken. Allgem. Zeitschr. f. Psych. LVIII. Heft 1. — **Kruse**, Ruhrähnliche

Digitized by Google

Erkrankungen in Irrenanstalten. Psychiatr. Wochenschr. Nr. 41. — **Marie**, Sur l'isolement des tuberculeux dans les asyles d'aliénés. Rev. de psych. Nr. 1.

VII. Therapie: **Nartowski**, Elektrodiagnostyk i elektroterapia. Krakau. Jagiell. 375 S. — **Jaenicke**, Ueber die Wirkung der Thyreoidinpräparate bei einigen seltenen Krankheitsfällen. Centralbl. f. innere Medicin. Nr. 2. — **Alfred Hirsch**, Zur Kenntniss der Wirkung des Morphins auf den Magen. Centralbl. f. innere Medicin. Nr. 2. — **Max Fischer** (Illenau): Trionalgebrauch und rationelle Verwendung der Schlafmittel. Deutsche Praxis. Nr. 3 u. 4. — **Telegdi**, Citrophen und Hedonal, Pester med.-chir. Presse. Nr. 8. — **Stahr**, Ueber das Hedonal. Psychiatr. Wochenschr. Nr. 47. — **Zajaczkowski**, Klinische und therapeutische Beobachtungen über Hedonal, Resoldal und Hidragognia. Przegląd lekarski. Nr. 3 u. 4. — **D'Ormea**, L'edonale come ipnotico negli alienati. Ferrara 1901. — **Kollarits**, Ueber das Bromalin. Therapie der Gegenwart. Heft 3. — **Fry**, Brush massage. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 1. — **Schnée**, Versuche mit dem „elektrischen Vierzellenbad". Prager med. Wochenschr. Nr. 3. — **Buschan**, Lichtbehandlung. Hygiea. Januar. — **Gilles de la Tourette**, L'application de la méthode dite de la dose suffisante au traitement de quelques maladies du système nerveux. La semaine méd. Nr. 5. — **Eschle**, Die Arbeit als Heilfactor. Therapeut. Monatshefte. Februar. — **A. Erlenmeyer**, Ueber die Bedeutung der Arbeit bei der Behandlung der Nervenkranken in Nervenheilanstalten. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 6. — **v. Urbanschitsch**, Ueber eine mechanische Behandlung gewisser Schwindelformen. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 7. — **Wizel**, Le traitement des aliénés par le repos au lit. Ann. médico-psych. Nr. 1. — **Régnier**, Die Electricität in der Weltausstellung zu Paris. Zeitschr. f. diätet. u. phys. Therapie. IV. Heft 8.

VI. Vermischtes.

Die **Jahresversammlung des Vereins der deutschen Irrenärzte** wird am Montag, den 22. April und Dienstag, den 23. April in Berlin tagen, und zwar im Hörsaale des neuen Gebäudes der psychiatrischen und Nervenklinik (Charité). Die erste Sitzung beginnt am 22. April, Vormittags 9 Uhr, die zweite Nachmittags 1 Uhr, die dritte am 23. April, Vormittags 9 Uhr.

Tagesordnung:

I. Begrüssung der Versammlung und geschäftliche Mittheilungen.

II. Referate: 1. Ueber den jetzigen Stand der familialen Pflege Geisteskranker. Ref.: Geh. Rath Prof. Dr. Moeli (Berlin-Lichtenberg). — 2. Ueber den heutigen Stand der pathologischen Anatomie der sogenannten functionellen Psychosen. Ref.: Priv.-Doc. Dr. Heilbronner (Halle a/S.).

III. Vorträge: 1. Prof. Dr. Siemerling (Tübingen): Zur pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse. — 2. Priv.-Doc. Dr. E. Meyer (Tübingen): Zur Klinik der Puerperalpsychosen. — 3. Oberarzt Dr. Näcke (Hubertusburg): Ueber sogenannte Degenerationszeichen der wichtigsten inneren Organe bei Paralytikern und Geistesgesunden. — 4. Dr. O. Vogt (Berlin): Hirnanatomische Mittheilung. — 5. Priv.-Doc. Dr. Bonhoeffer (Breslau): Bemerkungen zur Pathogenese des Delirium tremens. — 6. Dr. Kaplan (Berlin-Lichtenberg): Methoden zur Färbung des Nervensystems. — 7. Geh. Hofrath Prof. Dr. Baelz (Tokio): Besessenheit und religiöse Ekstase nach Beobachtungen in Japan. — 8. Prof. Dr. Hoche (Strassburg): Zur Aetiologie des Myxödems. — 9. Prof. Dr. Sommer (Giessen): Ergebnisse der dreidimensionalen Analyse von Bewegungsstörungen bei Nerven- und Geisteskrankheiten. — 10. Med.-Rath Prof. Dr. Wernicke (Breslau): Ueber die Aufgaben des psychiatrischen Unterrichts. — 11. Dr. Max Edel (Charlottenburg): Ueber Unfallpsychosen (mit Krankenvorstellungen). — 12. Dr. Henneberg (Berlin): Ueber Spiritismus und Geisteskrankheiten. — 13. Director Dr. Hebold und Dr. Bratz (Wuhlgarten): Die Rolle der Autointoxication in der Epilepsie. — 14. Dr. Storch (Breslau): Ueber die Rindenveränderungen in einigen Fällen atypischer Paralyse Lissauer's. — 15. Director Dr. Brosius (Sayn): Ueber Irren-Hülfs-Vereine. — 16. Dr. Seiffer (Berlin): Ueber die spinale Sensibilitätsvertheilung. — 17. Dr. Warda (Blankenburg i/Th.): Ueber die sogenannten psychischen Zwangszustände. — 18. Prof. Dr. Pick (Prag): Demonstration.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 18.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Zwanzigster **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1901. **1. Mai.** **Nr. 9.**

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Ein klinischer Beitrag zur Lehre von der Hemitonia apoplectica (Bechterew), von **R. Pfeiffer.** 2. Zur optisch-sensorischen Aphasie, von Dr. **M. Rosenfeld.**

II. Referate. Anatomie. 1. Ueber die Histogenese des peripheren Nervensystems bei Salmo salar, von **Harrison.** — Experimentelle Physiologie. 2. Physiologische Differenzirung verschiedener Mechanismen des Rückenmarkes (physiologische Wirkung des Strychnins und der Carbolsäure), von **Baglioni.** 3. Är solsting en verkan af ultravioletta strålor? af **Möller.** — Pathologische Anatomie. 4. Een seldzoom geval van Polydactylie, af **Salomonson.** — Pathologie des Nervensystems. 5. Ueber die Pathogenese der Eklampsie, von **Stroganoff.** 6. Rapporto tra accessi epilettici ed autointossicazione, per **Roncoroni.** 7. Valeur de la fièvre typhoïde dans l'étiologie de l'épilepsie, par **Dide.** 8. Ein Beitrag zur Aetiologie der Epilepsie, von **Steiner.** 9. La faim-valle épileptique, par **Féré.** 10. A case of hysterical aphonia in a grand mal epileptic, by **Clark.** 11. L'épilepsie larvée, par **Ardin-Delteil.** 12. Mioclonia ed epilessia, per **Seppilli.** 13. Ein Fall von epileptischem Wandertrieb. Gutachten, von **Krau.** 14. Beitrag zum Capitel „Epilepsie und Psychose", von **Weber.** 15. Heilung eines Falles von epileptischem Irresein, von **Rose.** 16. Idiotie et épilepsie symptomatiques de sclérose tubéreuse ou hypertrophique, par **Bourneville.** 17. Vie sexuelle, mariage et descendance d'un épileptique, par **Bourneville** et **Poulard.** 18. Mehrjährige Epilepsie und Idiotismus völlig geheilt nach einem Anfall schwerer Influenza, von **Covéos.** 19. Ueber das Bromalin, von **Kollarits.** 20. Einiges über Epilepsiebehandlung, von **Biro.** 21. Zur Behandlung der Epilepsie mit Bromipin, von **Lorenz.** 22. Sur le traitement de l'épilepsie par la sympathectomie, par **Jaboulay** et **Lannois.** 23. Case of Jacksonian epilepsy treated by operation, by **Marson.** 24. A case of traumatic epilepsy cured by operation, by **Arnott.** 25. Le traitement de l'épilepsie par la méthode de Flechsig, par **Séglas** et **Heitz.** 26. Die Behandlung der Epilepsie nach Toulouse und Richet, von **Helmstädt.** 27. Epilepsie et trépanation, par **Boissier.** 28. Casuistischer Beitrag zur Frage über die Zurechnungsfähigkeit der Epileptiker, von **von Rad.** 29. Epileptische Aanvallen na het gebruik van Camphora monobromata, per **Salomonson.**

III. Aus den Gesellschaften. XIX. Congress für innere Medicin vom 16.—19. April 1901 zu Berlin. — Biologische Abtheilung des ärztlichen Vereins zu Hamburg. — XIII. internationaler medicinischer Congress in Paris vom 2.—9. August 1900.

Digitized by Google

I. Originalmittheilungen.

1. Ein klinischer Beitrag zur Lehre von der Hemitonia apoplectica (Bechterew).

Von **R. Pfeiffer.**

In Bd. XV der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde (Heft 5 u. 6) beschreibt Prof. v. Bechterew als „Hemitonia apoplectica" eigenartige Motilitätsstörungen, welche im Gefolge von Apoplexieen zur Beobachtung gelangten. Das Leiden begann in den 3 Fällen des Autors vor dem 10. Lebensjahre ohne Prodrome, unter dem Bilde der Apoplexie. In unmittelbarem Anschluss an den Insult oder häufiger, soweit so kleine Zahlen zu Schlüssen berechtigen, nach erheblichem Rückgange der Lähmungen bildeten sich hartnäckige tonische Muskelkrämpfe heraus, die sich über die gesammte Körperhälfte erstreckten und die Gliedmassen besonders intensiv betheiligten. Die Krämpfe, im Wachzustande dauernd vorhanden, verliessen die Kranken auch im Schlafe nicht völlig und führten zu functioneller Hypertrophie in einzelnen, besonders afficirten Muskelgruppen. Die Intensität der Muskelspannungen variirte: Ablenkung der Aufmerksamkeit und leichtes Streicheln bedingte Abnahme, steigernd wirkten dagegen jede Anrede der Patienten, mechanische Reize, vor allem psychische Erregungen. Unter ihrem Einfluss kam es zu entsprechenden Locomotionen der Extremitäten, seltener erfolgte spontane Verlagerung der Gliedmassen, indem unwillkürliche Impulse den Krampfzustand in diesen oder jenen Muskelgruppen prävaliren liessen. Keine Athetose! Der tonische Krampf einer Körperhälfte trat als Cardinalsymptom um so stärker in den Vordergrund des klinischen Bildes, als jede nennenswerthe Parese fehlte, auch eigentlich secundäre, stationäre Contracturen nicht nachweisbar waren. Bemerkenswerthe Einzelheiten bildeten in Bechterew's Fällen sodann die Steigerung der mechanischen Erregbarkeit und der Reflexe sowie die quantitativen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit. Die in 2 Fällen vorhandene Atrophie des knöchernen Skelets der Extremitäten erklärte sich zwanglos aus dem Eintritt der Hemiparese in der Kindheit.

Der weiteren Darlegung der Bechterew'schen Ausführungen schicke ich die Mittheilung eines einschlägigen, zahlreiche interessante Details aufweisenden Falles voraus.

Krankengeschichte.

Die 31jährige, aus gesunder Familie stammende Patientin erkrankte in ihrer Kindheit leicht an Masern und Scharlach — genaue Daten sind nicht zu gewinnen — war aber im Uebrigen gesund. Im 17. Lebensjahre wurde während eines Spazierganges an einem heissen Sommertage plötzlich ein Gefühl von Steifigkeit und Prickeln in der ganzen rechten Körperhälfte bemerkbar. Schwindel fehlte, das Bewusstsein blieb erhalten, Patientin war im Stande, nach Hause zu

Digitized by Google

gehen. Hier entwickelte sich rasch eine vollkommene Lähmung des rechten Armes, eine Schwäche der rechten Unterextremität und Gesichtshälfte; Zuckungen und Krämpfe fehlten; ob Hemianopsie vorhanden war, lässt sich nicht eruiren. Die Symptome bildeten sich rasch zurück, in etwa 8 Tagen war das Befinden normal, die Arbeitsfähigkeit hergestellt. — 3 Jahre später bestand 6 Wochen hindurch das Gefühl von Steifigkeit und Schwäche in der rechten Körperhälfte, Doppeltsehen — der Beschreibung nach Parese des rechten N. abducens — sowie rechtsseitige Hemianopsie. Die Patientin hütete das Bett; Allgemeinerscheinungen fehlten, anscheinend auch Fieber. Unter allmählichem Abklingen der Symptome erfolgte völlige Restitutio ad integrum.

Vor 6 Jahren setzte, 4 Monate nach der normalen Geburt des einzigen Kindes, langsam ein erneuter Rückfall ein, und zwar Hemiopia dextra und Steifigkeit in der rechten Körperhälfte, besonders ausgeprägt im rechten Arme. Dieses Mal blieb die Rückbildung der Erscheinungen aus, dieselben erwiesen sich vielmehr als dauernde Herdsymptome. Die Patientin lernte allmählich den Ausfall ihrer rechten Gesichtsfeldhälften ignoriren. Die eigenartigen, näher zu beschreibenden Muskelspannungen blieben zunächst unverändert bestehen, führten aber nach etwa 3jähr. Dauer zu abnormen Stellungen der Finger an der rechten Hand. Das Allgemeinbefinden blieb ungestört; zu keiner Zeit waren Hirndruckerscheinungen merkbar, niemals Convulsionen, auch fehlten stets Andeutungen von Aphasie, optischer Aphasie und Seelenblindheit.

Der Mann der Patientin starb an Larynxphthise; das Kind zeigt Spuren überstandener Rachitis, ist aber im Uebrigen gesund.

Potus und Lues werden negirt.

Keine Aborte. Keine Bleiintoxication

Menses regelmässig.

Die Beschwerden bestehen in einem Gefühl abnormer Spannung in der ganzen rechten Körperhälfte, vor Allem jedoch ist die Gebrauchsfähigkeit des rechten Armes erheblich gestört.

Eine mehrmonatliche Beobachtung und häufig wiederholte, genaue Untersuchung bestätigte das Vorhandensein von Sehstörungen und eigenartigen Muskelspannungen.

Die rechte Gesichtshälfte erscheint, wie die beigefügte Photographie (Fig. 1) erkennen lässt, starrer. Das Auge ist weniger hallunirt, die Nasolabialfalte etwas verstrichen, die Mundhälfte scharf gespannt; eine abwärts verlaufende Falte umgrenzt das rechte Kinn nach aussen. Die Spannung verräth sich auch der Palpation und wird besonders deutlich, wenn man je einen Finger in den rechten und linken Mundwinkel einführt und dieselben nach vorn zu ziehen versucht. Eine Parese des rechten Facialis ist nicht nachweisbar. Die mimischen, willkürlichen und unwillkürlichen, Bewegungen sind erhalten, in normalen Grenzen ausführbar, kleine Differenzen zwanglos aus den abnormen Spannungsverhältnissen herzuleiten.

Längeres Sprechen sowie forcirte Bewegungen in häufiger Wiederholung verändern nicht den einmal vorhandenen Spannungsgrad der Musculatur und bedingen keine Zunahme des Spannungsgefühls.

Sehr prägnant markirt sich die Hypertonie der Muskeln am rechten Arm und Schultergürtel.

Der M. sternocleidomastoideus ist etwas gespannt, in seiner Verlaufsrichtung, seinen Umrissen kenntlich, die Kopfhaltung dadurch unbeeinflusst. Der rechte Schultergürtel erscheint in toto etwas herabgesunken, und zwar beträgt die Niveaudifferenz zwischen beiden Brustwarzen, den akromialen Claviculaenden, den unteren Scapulawinkeln je 2—3 cm. Die dauernde, mässige Contraction der oberen Cucullarisportion verkürzt die obere Schlüsselbeingrube, die Anspannung der Pectorales bedingt naturgemäss schärferes Hervortreten ihrer Contouren.

Digitized by Google

Deutliches Zurückbleiben der rechten Thoraxhälfte bei der Athmung. Eine Annäherung des Oberarms an den Brustkorb hat nicht statt, der mediale Schulterblattrand läuft parallel und in gleichem Abstand von der Wirbelsäule, wie links. Keine Skoliose.

Die Musculatur des rechten Ober- und Unterarmes erscheint unter gewöhnlichen Verhältnissen — in ausgeruhtem Zustande — im Vergleich zur linken Seite voluminöser, die Differenz beträgt 1—$2^1/_2$ cm. Die Muskelcontouren treten nicht scharf hervor, doch erweist die Palpation das sichere Vorhandensein einer abnormen Spannung und Consistenzzunahme.

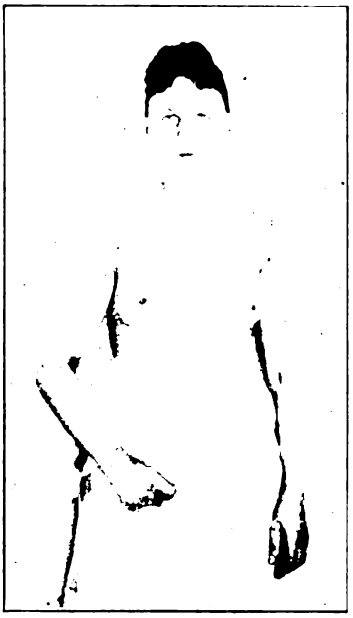


Fig. 1. Die Stellung des Armes ist geändert, um die Fingerhaltung sichtbar zu machen; das Tieferstehen des rechten Schultergürtels erscheint so undeutlicher.

Die gewöhnliche Stellung der Finger erhellt aus Fig. 1. Der adducirte und im Interphalangealgelenk gebeugte Daumen ruht auf der Dorsalfläche des dritten Fingers und wird vom Zeigefinger krampfhaft umschlossen. Die drei letzten Finger sind stark flectirt, am wenigsten der kleine, welcher mit seiner Grundphalanx dorsalwärts vorspringt. Durch die starke und dauernde Flexion im ersten Interphalangealgelenk des kleinen Fingers ist die Haut darüber etwas verdickt und geröthet. Die Haut über dem Daumenballen erscheint abnorm gefaltet; an der Volarfläche des Unterarmes springt die Sehne des M. flexor carpi radialis deutlich hervor.

Die Bewegungen im rechten Schulter- und Ellenbogengelenk sind in normalen Grenzen und mit guter Kraft ausführbar, eine Parese ist nicht sicher angedeutet! Die Volarflexion im Handgelenk erfolgt uneingeschränkt, die entgegengesetzte Bewegung wird durch die abnorme Anspannung der Muskeln an der Volarfläche ein wenig gehemmt. Die Beweglichkeit der Finger hat erheblich gelitten. Zwar gelingt auf fester Unterlage vorübergehend die Innehaltung einer normalen Stellung, meist jedoch persistirt eine geringe Dorsalflexion im ersten Interphalangealgelenk des 5. Fingers oder aber es theilen sich die Finger, indem Daumen und Zeigefinger radialwärts, die drei letzten nach der ulnaren Seite drängen. Bei Spreizung in freier Luft geht der Daumen nach einwärts in die Hohlhand, der Zeigefinger ist gerade gerichtet, der dritte und vierte im Metacarpophalangealgelenk stark flectirt, während im ersten Interphalangealgelenk des kleinen Fingers eine extreme Dorsalflexion statthat (vgl. Fig. 2).

Der Händedruck ist schwach, doch wird diese Parese wohl in der Hauptsache bedingt durch die für das Functionsoptimum ungünstige Stellung der Finger. Dafür spricht einmal die Thatsache, dass Patientin mit dem Zeigefinger, dem einzigen normal gerichteten, schwere Lasten zu tragen im Stande ist, ferner wird der Händedruck erheblich kräftiger, wenn man die Hand der Kranken durch Correctur der Fingerhaltung in eine günstige, d. h. normale Ausgangsstellung bringt, was ohne Schwierigkeit gelingt.

Die passiven Bewegungen in den grossen Gelenken der rechten Oberextremität sind in normalen Grenzen ausführbar, dabei jedoch erhöhte Widerstände vorhanden. Die Differenz ist der Norm gegenüber gering, sobald es gelingt, die

Digitized by Google

Aufmerksamkeit der Patientin abzulenken; im entgegengesetzten Falle steigen die Widerstände an, bleiben jedoch leicht überwindbar.

Aeusserst charakteristisch ist das Verhalten bei der Arbeit! Jede längere Zeit währende Innehaltung einer Stellung, jede forcirte oder öfters wiederholte active Bewegung steigert das Spannungsgefühl und verändert die Configuration des Armes. Versucht Patientin beispielsweise die Haltung der rechten Hand in freier Luft zu corrigiren — eine anstrengende Aufgabe! —, so verhärten sich unter dem palpirenden Finger die Armmuskeln zusehends, die Contouren der Muskeln springen reliefartig hervor, das Frauenhaft-Weiche schwindet. Die am Humerus inserirenden Brust- bezw. Rückenmuskeln verhärten sich ebenfalls und drängen das Corset gewaltsam nach unten. Die Musculatur selbst fühlt sich bretthart an, Patientin hat das Gefühl, „als ob Holzleisten eingespannt seien".

Eine Bewegungsvorstellung (!) als solche genügt nicht zur Auslösung dieser Muskelsteifung, ebenso wenig eine einfache, uncomplicirte Bewegung, deren Ausführung keine Anstrengung erfordert. So kann Patientin den Arm abwechselnd beugen und strecken, zunächst ohne jede Schwierigkeiten, bald aber nimmt die

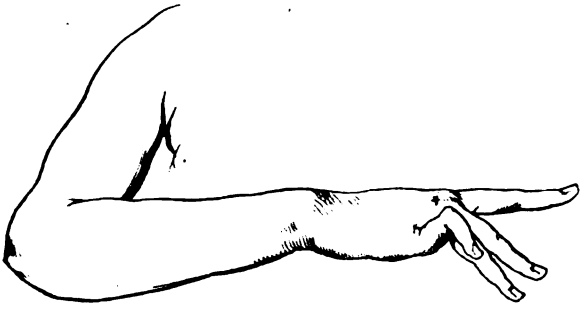


Fig. 2. Fingerstellung beim Versuche der Extension in freier Luft; der Daumen ist verdeckt. (Zeichnung nach Photographie.)

Steifigkeit zu, das Spannungsgefühl wächst, die Bewältigung der Aufgabe wird schwerer und schwerer, Ermüdung tritt ein. Eine kurze Erholung genügt zur Wiederherstellung der Function, dann beginnt das Spiel von Neuem, das Ruhebedürfniss macht sich häufiger geltend, die Pausen werden länger.

Die Gebrauchsfähigkeit des Armes leidet naturgemäss sehr unter der fehlerhaften Fingerstellung und den Spannungsparoxysmen der Musculatur. In dem Colonialwaarengeschäft ihrer Mutter thätig, kann Patientin nur Bekannte oder Kinder bedienen, die warten wollen bezw. können, muss aber bei etwas flotterem Betriebe zurücktreten. Gröbere Arbeit verrichtet die Kranke nur mit der linken Hand, um so bemerkenswerther ist also die Hypertrophie der Musculatur des rechten Armes. Von feineren Arbeiten geht Häkeln am besten, zumal wenn Patientin einen Papierknäuel oder Aehnliches in die Hand nimmt und so ein krampfhaftes Umschliessen und Festhalten der Nadel hindert. Schreiben geht unter ähnlichen Vorsichtsmaassregeln relativ gut von statten (vgl. Fig. 3), namentlich mit Bleifeder, während das Eintauchen des Federhalters, das dadurch bedingte An- und Absetzen Schwierigkeiten bereitet. Ihren früheren Beruf als Schneiderin musste Frau K. aufgeben, fertigt allerdings noch ihre eigenen Kleider an, wobei sie den rechten Aermel stets weiter zuschneidet.

Im Schlafe soll die Spannung fast völlig schwinden, die Fingerhaltung annähernd normal werden, allein eine Bewegung des Körpers genügt, um den Daumen in seine Adductionsstellung zurückzuführen. Da diese Adduction genirt, so sucht Patientin öfters durch Flexion des Zeigefingers den Daumen radialwärts

Digitized by Google

zu drängen. Ein längeres Innehalten der natürlichen Hangstellung des Armes ruft lästige Spannung hervor, daher wird die Hand meist auf den vorderen oder hinteren Rockansatz gestützt.

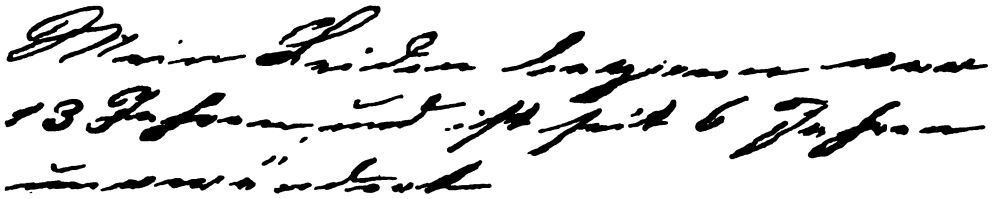


Fig. 3. Schriftprobe: nach Dictat langsam geschrieben.

Die Sehnenreflexe am rechten Arme sind nicht gesteigert, die mechanische Muskelerregbarkeit ist nicht erhöht. Keine spontanen, ruckweisen Lageveränderungen, keine Chorea, keine Athetose.

Die elektrische Erregbarkeit ist für beide Stromesarten vorhanden; Erhöhung oder Abnahme nicht zu constatiren; die Zuckungen sind prompt, ohne Besonderheiten in Verlauf und Dauer.

Die Musculatur des rechten Beines ist hypertrophisch — Differenz $1^1/_2$ bis 2 cm — und fühlt sich derber an. Die motorische Kraft ist erhalten, eine Parese sicher nicht nachweisbar. Die passiven Bewegungen lassen sich in normalen Grenzen ausführen, dabei sind mässig starke Widerstände vorhanden, zum Theil auf mangelhafte Entspannung zurückzuführen. — Die eigenartige Beeinflussung der Functionsfähigkeit durch Arbeit, wie sie für die Oberextremität eingehend geschildert wurde, findet sich nur angedeutet. — Das Steifheits- und Spannungsgefühl im rechten Beine ist Morgens am Geringsten und nimmt nach dem Aufstehen zu, doch kann Patientin Stunden lang stehen und weitere Touren auf dem gebirgigen Terrain in der Umgebung Cassels mühelos ausführen. Mit dem rechten Fusse tritt Frau K. etwas krampfhaft auf, da sie das Gefühl hat, als seien die Sehnen zu kurz; der Tritt tönt lauter auf festem Boden und diese regelmässige Folge eines dröhnenden und eines eben nur hörbaren Trittes verleiht dem Gange etwas Charakteristisches. Schleifen soll erst nach ganz forcirten Anstrengungen merkbar werden.

Die Patellarreflexe sind beiderseits gleich und von normaler Stärke, ebenso die Achillessehnenphänomene; kein Klonus.

Beim Streichen der Fusssohle mit dem Hammerstiele bezw. bei Nadelstichen erfolgt rechts wie links eine Dorsalflexion des Fusses in toto mit Beugung im Knie- und Hüftgelenk, rechts gelegentlich nur eine Aufwärtsbeugung der grossen Zehe. Patientin giebt an, öfters das Andrängen der rechten grossen Zehe gegen das Schuhleder zu fühlen; auch während der Untersuchung (nicht auf Reflexe!) trat mehrfach die rechte grosse Zehe plötzlich krampfartig nach oben, die anderen unter gleichzeitiger Abduction nach unten, während die Stellung des Fusses selbst annähernd unverändert blieb. Keine weiteren unwillkürlichen Bewegungen. Elektrische Erregbarkeit normal.

Die rechte Bauchmusculatur ist etwas stärker gespannt, der Bauchdeckenreflex beiderseits nicht deutlich auszulösen.

Die Sensibilität der rechten (wie linken) Körperhälfte erweist sich bei wiederholter sorgfältiger Prüfung in allen Qualitäten durchaus normal, insbesondere ist auch der stereognostische Sinn erhalten.

Trophische, vasomotorische und secretorische Störungen fehlen.

Die Prüfung des oculären Apparates ergiebt das Vorhandensein interessanter Veränderungen. Es besteht eine typische rechtsseitige Hemianopsie ohne hemi-

Digitized by Google

opische Pupillenstarre, ferner rechts eine deutliche Abblassung der temporalen Papillenhälfte bei geringer Infiltration und Röthung des nasalen Abschnittes, links eine noch als physiologisch anzusprechende, letzthin vielleicht etwas zunehmende Abblassung des temporalen Segmentes.

Geringe Retraction beider Trommelfelle.

Die übrigen Hirnnerven sind normal (betreffs des Facialis siehe oben), insbesondere besteht keine Trigeminusaffection.

Die epikritische Würdigung sondert zweckgemäss von den Motilitätsstörungen die oculären Symptome.

Wie schwierig der Nachweis der hemiopischen Pupillenstarre ist, lehrt u. a. die Thatsache, dass ein anerkannt tüchtiger Augenarzt für das Vorhandensein der hemiopischen Reaction in dem mitgetheilten Falle mit Sicherheit eintrat, während Herr Prof. SCHMIDT-RIMPLER mit Sicherheit das Fehlen des Symptomes constatirte. Eine detaillirte Darlegung der Untersuchungsmethoden kann hier füglich unterbleiben: anerkannt ist in ophthalmologischen und neurologischen Kreisen, dass grösste Sorgfalt und Vorsicht erforderlich ist, selbst bei ausgedehnter Erfahrung wiederholte Untersuchungen im Einzelfalle dringend wünschenswerth sind. Ob diesem berechtigten Verlangen stets Folge gegeben wurde, lässt sich aus den mitgetheilten Fällen nicht immer ersehen, dürfte aber für einen Theil, namentlich der älteren Casuistik mit Recht anzuzweifeln sein. So kommt es, dass über die Häufigkeit des WERNICKE'schen Zeichens absolut sichere Daten fehlen: das Vorhandensein desselben anzuzweifeln, heisst aber die Skepsis zu weit treiben, und SILEX dürfte auch mit seiner schroffen Ablehnung isolirt dastehen. Ein totales Ausbleiben der Pupillenreaction bei Beleuchtung der blinden Netzhauthälfte ist nach SCHMIDT-RIMPLER extrem selten, da eine Lichtdiffusion auf die sehenden Retinapartieen kaum zu vermeiden sein dürfte, dagegen ist bei peripheren Störungen unzweifelhafte Verringerung der Reaction nicht selten einwandsfrei nachweisbar. Die Gefahr einer Verwechselung mit dem „HAAB'schen Rindenreflex der Pupille" ist gering, sofern man nur den Einfluss der Aufmerksamkeit und anderer zur Pupillencontraction führender Reize gebührend beobachtet. Nach dem jetzigen Stande des Wissens spricht das Vorhandensein der hemiopischen Starre bei frischen Fällen für ein Intactsein der Pupillenfasern bis zu den Vierhügeln, doch differiren die Angaben der Autoren in Einzelheiten, und man wird ein definitiv abschliessendes Urtheil von weiteren Beobachtungen abhängig machen müssen. Dem Fehlen der hemiopischen Pupillenstarre kommt, das dürfte meines Erachtens sicher sein, eine localdiagnostische Bedeutung nicht zu: ich verweise hier besonders auf UHTHOFF und die jüngsten Ausführungen von SALOMONSON.

Die Augenhintergrundsveränderungen der rechten Seite sind nach Prof. SCHMIDT-RIMPLER eventuell der Ausdruck einer allmählich absteigenden Degeneration, fallen aber möglicher Weise noch in die physiologische Breite. Dass bei langdauernden Hemianopsien Verfärbungen der Papille gelegentlich zur Beobachtung gelangen, ist bekannt. Weitere Untersuchungen dürften in unserem Falle um so eher angezeigt sein, als die Abblassung der linken temporalen Papillenhälfte anscheinend, wie erwähnt, in letzter Zeit etwas zugenommen hat.

Digitized by Google

Entwickelung und Prägung der Motilitätsstörungen entsprechen in den Hauptzügen dem einleitend geschilderten Bilde der Bechterew'schen Hemitonia apoplectica.

Exquisit ausgeprägt sind der tonische Krampf einer Körperhälfte, seine Abhängigkeit von psychischen Erregungen und die functionelle Hypertrophie der afficirten Muskelgruppen, andererseits tritt die Parese im klinischen Bilde fast völlig zurück, es fehlen eigentliche Contracturen, die „klassische" Stellung der Gliedmassen. Somit ist Uebereinstimmung in den wesentlichsten Umrissen gesichert und die vorhandenen Differenzen in der Detailprägung können an der Gesammtauffassung nichts ändern. Dieses gilt auch für die eigenartigen, oben in extenso geschilderten Bewegungsstörungen des rechten Armes bei Frau K. — In den Originalfällen Bechterew's zeigt die Hemitonie zwar Intensitätsschwankungen, abhängig von äusseren Einflüssen erwähnter Art, bleibt jedoch — im Wachzustande wenigstens — dauernd vorhanden und mühelos nachweisbar; die einmal eingenommenen Stellungen der Gliedmaassen sind keine unabänderliche mathematische Grösse, immerhin annähernd fixirt. So heisst es im ersten Falle: „Im Zustande der gleichen (wie am Arme) tonischen Contraction befinden sich die Muskeln des Oberschenkels, des Unterschenkels und des Fusses; das Bein ist daher im Knie halb flectirt, der Fuss stark gestreckt, während die Zehen stark gekrümmt sind. Ausserdem ist der laterale Fussrand empor gerichtet und der Fuss selbst abducirt", und im Fall II: „Der rechte Arm ist dauernd emporgehoben, abducirt und nach vorne gerichtet, der Vorderarm pronirt, die Hand zur Faust geballt, flectirt und abducirt, der Daumen gestreckt und abducirt." Aehnliches Verhalten zeigen in unserem Falle die Muskeln der rechten Gesichtshälfte, des Schultergürtels und der Hand: es resultiren dauernd abnorme Stellungen. Nicht so bei der Musculatur des rechten Ober- und Unterarmes!

Es besteht zwar der Palpation nach auch hier constant eine krankhaft vermehrte Spannung, im übrigen aber ist die Haltung annähernd frei, nur die Arbeit lässt die Muskeln in der beschriebenen Weise erstarren. Bei Bechterew's Kranken hat die Hemitonie annähernd den Höhepunkt erreicht, bei Frau K. das Initialstadium zum Theil nur wenig überschritten: der Unterschied ist nicht essentiell, nur quantitativ.

Interessant ist bei unserer Patientin der Gegensatz in der Functionsstörung zur Asthenie, zur Thomsen'schen Krankheit. Bei der Erb'schen Krankheit (vergl. Schultze) erfolgt die erste Bewegung mehr oder minder exact, die nächsten gradatim schwächer und kraftloser, rasch eintretende Ermüdung fordert Erholung; bei Thomsen: krampfhafte Bewegungen im Beginn, leichtere Action bei der Wiederholung. — Es liegt mir ferne, aus der differenten Functionsstörung weitgehende Schlüsse ziehen zu wollen, schien mir aber nicht ohne Interesse, darauf hinzuweisen.

Bemerkenswerth ist die fehlende Steigerung der Arm-, Knie- und Achillessehnenreflexe! Neueren Erfahrungen zufolge stellt ja die Erhöhung der Sehnenreflexe kein unerlässliches Attribut der Muskelhypertonie dar, wie noch unlängst

Digitized by Google

Strümpell in seinen verdienstreichen, zusammenfassenden Ausführungen über das Verhalten der Haut- und Sehnenreflexe hervorhebt.

Die Bedeutung des Babinski'schen Zehenphänomens ist noch nicht endgiltig umgrenzt: es stets für den Ausdruck einer Pyramidenbahnläsion d. h. also einer organischen Nervenerkrankung anzusehen, scheint mir nach dem Umfange der vorliegenden Untersuchungen verfrüht. Man darf nicht vergessen, dass z. B. das Dogma von der Beweiskraft des Fussclonus wachsender Erfahrung weichen musste, wenngleich sich noch immer merkwürdiger Weise diesbezügliche Behauptungen durch einzelne Lehrbücher fortschleppen. Vor zu enger Fassung, zu starrer Abgrenzung des Hysteriebegriffes sollten auch die Erfahrungen warnen über die Pupillenstarre im hysterischen Anfalle, über hysterische Augenmuskellähmungen, Befunde, die wegzuleugnen bequem, aber kaum zulässig ist.

Ein kleiner Excurs sei mir gestattet!

Nicht allzu selten begegnet man, auch in maassgebenden ärztlichen Kreisen, der Anschauung, als seien die französischen Schilderungen der Hysterie gefärbt und künstlich aufgebauscht. Dieser Vorwurf scheint mir ungerechtfertigt und nicht zum wenigsten auf Unterschätzung des Einflusses zu beruhen, welchen der Nationalcharakter auf die Prägung des klinischen Bildes der Hysterie auszuüben im Stande ist. Nur unter diesem Gesichtspunkt kann ich es verstehen, dass ich unter den polnischen Juden Fälle von schwerster Hysterie, welche der Salpêtrière alle Ehre gemacht hätten, in einer Menge gesehen habe, wie sie mir meine späteren Wirkungskreise in sehr verschiedenen Provinzen des Reiches nicht annähernd zugeführt haben. Dass ich einer kritiklosen Verallgemeinerung des Hysteriebegriffes nicht das Wort rede, bedarf wohl nicht der Versicherung, ebenso wenig halte ich es aber für gerechtfertigt, zu starr an Schemata festzuhalten. Eine erschöpfende Definition des Begriffes „Hysterie", eine ausreichende Erklärung der Symptome steht aus, die weitere Forschung wird wohl noch manche Ueberraschung bringen.

Das Fehlen von Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit kann kein Interesse beanspruchen. In den Petersburger Fällen bestand auf der erkrankten Seite eine gewisse Steigerung der faradischen Reaction und bei dem einen Patienten eine Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit.

Das Ausbleiben der Atrophie des knöchernen Skelets kann bei dem relativ späten Eintritt des Leidens bei Frau K. nicht überraschen.

Die Entwickelung der Hemitonie weist in unserem Falle insofern Sonderheiten auf, als drei Attaquen in grösseren Zwischenräumen einander folgten. Der erste Anfall unter dem Bilde einer Apoplexie endete nach Kurzem mit völliger Genesung, die zweite Verschlimmerung begann schleichend und klang langsam ab, das letzte Aufflackern des Processes geschah gleichfalls allmählich und führte zu dauernden Herdsymptomen. Die Parese erreichte stärkere Grade nur bei dem ersten Anfall, während umgekehrt der abnorme Spannungszustand der Musculatur sich erst im Verlaufe der letzten Krankheitsepoche ausbildete. Ein ähnliches Verhalten sieht man übrigens auch bei anderen posthemiplegischen

Digitized by Google

Störungen! So sind nach Monakow die athetotischen Bewegungen um so umfangreicher und energischer, je geringfügiger die Hemiparese ist.

Etwas ausführlichere Berücksichtigung verdient die Frage nach der Localisation. v. Bechterew verlegt bei dem Fehlen von Reizsymptomen der motorischen Rindenbezirke den Sitz der Affection bei der Hemitonie in die Gegend der grossen Ganglien, bezw. in die Nachbarschaft des hinteren Kapselschenkels. Hier können die geschlossen zusammenliegenden Pyramidenbahnen leicht durch einen Krankheitsherd in einen Zustand mehr oder weniger andauernder pathologischer Reizung versetzt werden. Das gleichzeitige Vorhandensein einer Hemianopsie würde bei unserer Patientin eine ähnliche Localisationsdiagnose gestatten, zumal keine besonderen Charaktere der Halbblindheit zu anderen Erwägungen nöthigen. Bereits oben ist dargethan, dass das Fehlen der hemiopischen Pupillenstarre keinen Werth für die Localisation beanspruchen kann. Das Dufour'sche Zeichen — „der Tractushemianopiker sieht die fehlenden Gesichtsfeldtheile schwarz und ist sich der bezüglichen Skotome bewusst" — ist nach Monakow unsicher, überdies von Frau K. keine bestimmte Auskunft zu erlangen. Gesichtshallucinationen wurden zu keiner Krankheitszeit beobachtet. Der anamnestisch erwähnten Augenmuskellähmung (Abducensparese?) kann ich bei der Unsicherheit der Angaben einen localdiagnostischen Werth nicht beimessen.

Ein Zusammenhang zwischen den posthemiplegischen Bewegungsstörungen und dem Sehhügel ist durch die neueren Untersuchungen wahrscheinlich gemacht worden. Die Details sind unsicher. Monakow lehnt die einfache mechanische Reizung der Pyramidenfasern als genügende Ursache ab, denkt sich den Zusammenhang vielmehr so, dass die Reizquelle im Sehhügel und seiner Umgebung liegt, dass aber zum Zustandekommen der Bewegungsstörungen die Miterregung der motorischen Rinde und die Vermittelung der Pyramidenbahn erforderlich sind. Diese Theorie lässt sich ungezwungen auch auf die Verhältnisse bei der Hemitonia apoplectica anwenden.

Beachtung verdient in ätiologischer Hinsicht der Umstand, dass in den Fällen Bechterew's das Leiden sich zweimal an eine fieberhafte Allgemeinerkrankung von offenbar infectiösem Charakter anschloss. Bei Frau K. lieferte die Anamnese keinen Anhaltspunkt zur Aufdeckung der ursächlichen Momente. Woher die Hämorrhagie — um eine solche handelt es sich meiner Ansicht nach auch bei unserer Patientin — stammte, blieb unklar. Anzeichen stattgehabter Lues fehlten, und an den inneren Organen fanden sich keine Veränderungen, die für die Genese bemerkenswerth wären.

Die Therapie (Jodkali, galvanischer Strom) war leider nutzlos. Zur Correctur der Hand-, bezw. Fingerstellung soll ein Versuch mit Apparaten gemacht werden, wenn auch ein nennenswerther Erfolg kaum zu erwarten sein dürfte.

Digitized by Google

Literatur.

1. v. Bechterew, Hemitonia apoplectica. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XV.
2. Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten. Nothnagel's Handbuch. XXI.
3. v. Monakow, Gehirnpathologie. Nothnagel's Handbuch. IX.
4. v. Strümpell, Ueber das Verhalten der Haut- und Sehnenreflexe bei Nervenkranken. Neurolog. Centralbl. 1899.
5. Fr. Schultze und O. Giese, Zur Lehre von der Erb'schen Krankheit (Myasthenia pseudoparalytica, asthenische Bulbärparalyse). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XVIII.

[Aus der psychiatrischen Klinik zu Strassburg (Prof. Fürstner).]

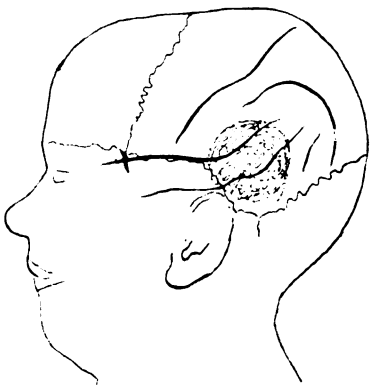
2. Zur optisch-sensorischen Aphasie.

Von Dr. **M. Rosenfeld**,
I. Assistent der Klinik.

Es handelt sich um einen 23jährigen Bauernburschen, der am 1./XII. 1900 die Poliklinik wegen Sprachstörung und Erblindung des linken Auges aufsuchte.

Die Anamnese ergiebt, dass Pat. vor 6 Wochen gelegentlich einer Schlägerei einen schweren Schlag gegen die linke Schädelhälfte erhalten. Er war sofort nach dem Trauma einige Stunden bewusstlos. Sprachstörung und Sehstörung fielen sofort auf, als Pat. wieder ganz bei Besinnung war. Die Wunden heilten in einigen Wochen vollständig.

Stat. praes: Am Schädel findet sich links im Os parietale eine tiefe Knochendepression. Dieselbe nimmt denjenigen Theil des Os parietale ein, der zwischen Os occipitale und Os temporale gelegen ist; sie ist fast kreisrund und hat einen Durchmesser von 5—6 cm. Das Centrum dieser Delle ist am tiefsten, etwa 1 – 2 cm, die Haut über derselben normal und nicht druckempfindlich. Am Stirnbein findet sich links eine ganz unbedeutende Knochenrinne (cf. Zeichnung [nach Haeckel und Bardeleben]).



Nervensystem: Ganz geringe Facialisparese rechts; die rechte Hand bietet objectiv keine Parese, doch klagt Pat., dass sie sehr leicht ermüde.

Am linken Auge Netzhautablösung und Choroidalrisse. Augenmuskeln normal, S = 0; rechts Sehschärfe normal. Keine Hemianopsie.

Sonst keinerlei Störungen im Bereich der peripheren Nerven.

Psyche: Pat. ist von Hause aus von nur mittelmässiger Intelligenz. Er ist gegenwärtig vollkommen orientirt und benimmt sich völlig geordnet. Er kommt allein in die Klinik zur bestimmten Zeit, fährt wieder nach Hause u. s. w. Stimmung gegenwärtig sehr labil. Pat. beklagt sich darüber, dass er wegen seines Sprechens für geisteskrank oder für einen Simulanten gehalten wird.

Digitized by Google

Die Sprachstörung, die an vielfachen Untersuchungstagen geprüft wurde, lässt sich folgendermaassen zusammenstellen.

Pat. verfügt über einen recht bedeutenden Wortschatz. Nur hin und wieder stockt er und lässt ein Wort aus. Diese Worte sind nur Hauptwörter, und zwar speciell solche, die Concretes bedeuten. Jedoch fehlen keineswegs alle Concreta.

Beispiele: Pat. antwortet auf entsprechende Fragen, die ich aber nicht alle citiren möchte, wie folgt:

„Ich wohne in Gütolsheim. ... Es wohnen dort ungefähr 200—300 Leute. ... Es sind reiche und arme. ... Es giebt Ackerbau, Weizen, Klee, Korn, Wein. ... Der Wein wächst am ...“ (findet das Wort Stock nicht).

Frage: Was macht man im Frühjahr an den Weinstöcken? „Man hat zu schneiden.“ Was? (Lange Pause.) Dann sagt er: „Holz; ich finde das Wort nicht.“ Womit schneidet man es ab? Pat. findet das Wort für Scheere oder Messer nicht, sondern macht nur mit der Hand eine entsprechende Bewegung. Womit sind sie geschlagen worden? „Ich glaube mit einer ...“ (findet das Wort Laterne nicht, deutet aber auf eine neben ihm stehende Laterne).

Folgende Sätze spricht Pat. ganz fliessend: „Vielmals geht es besser, vielmals schlechter. Ich schwitze viel, das Wasser läuft mir vom Kopf ... Die Sache kommt jetzt vor ... Es werden die Zeugen vernommen. Der Kerl ist verurtheilt worden zu 3 Monaten.“

Pat. braucht im Laufe der Unterhaltung folgende Hauptworte: Platz, Dorf, Ding, Schmiere, Hirn, Boden, Mutter, Doctor.

Beim Nachsprechen von Substantiven macht Pat. oftmals Fehler. Beispiele:

Fahnenstange: Fahne ... Fahnenstein.

Tintenfass: Tantenf ... Tintenfis.

Sonntag: Sonnstag.

Ohr: Uhr.

Beim spontanen Sprechen passiren derartige Fehler nur selten, da Pat. die Wörter auslässt, die Lippen bewegt, als liege ihm das Wort sozusagen auf der Zunge. Hierbei ist sehr bemerkenswerth, dass Pat. bei dem Versuch, das Wort zu finden, namentlich aber beim Nachsprechen, das Wort zuerst vor sich hin flüstert, Anfangs oft falsch, dann richtig, aber noch ganz leise, dann richtig und laut.

Pat. hat beim Nachsprechen oftmals nicht die Einsicht, dass er die Worte falsch nachgesprochen hat, namentlich bei etwas complicirten Worten. Dies geht auch daraus hervor, dass Pat. absichtlich falsch gebildete und vorgesprochene Worte nachspricht.

In wie weit eine sensorisch-akustische Aphasie bei dem Pat. vorhanden war, geht aus den citirten Beispielen schon hervor.

Sie beschränkt sich im Wesentlichen darauf, dass Pat. eine Anzahl Hauptwörter nicht auffasst, sondern dieselben ohne Verständniss, eventuell falsch nachspricht. Jedoch ist die Zahl dieser Wörter nicht gross (vgl. unten).

Die sensorisch-akustische Störung war in der ersten Zeit stärker ausgeprägt. Sie bildete sich sichtlich zurück.

Seelenblindheit fehlte völlig.

Die sensorisch-optische Störung war nun das hervorstechendste Symptom.

Pat. findet für folgende Gegenstände, mit denen er im Uebrigen vollständig richtig hantirt, nicht das Wort: Nadel, Sand, Streichholz, Seife, Messer, Uhr, Portemonaie, Handtuch, Stuhl, Tuch, Löschblatt, Kugel, Kette, Glas, Stock, Laterne, Scheere, Bett.

Richtig benennt Pat: Nase, Ohr, Zähne, Haare, Schnautzbart.

Folgende Einzelheiten sind noch besonders hervorzuheben:

1. Bei einzelnen der eben genannten Worte macht Pat. nach langer Pause

Digitized by Google

den Versuch das Wort herauszubringen. Hierbei macht er Fehler. Statt Nadel sagt er Nat, statt Handtuch Haswell.

2. Pat. hantirt mit allen Gegenständen vollkommen richtig, ohne jedes Besinnen.

3. Nennt man das zu dem Gegenstand gehörige Wort, so bezeichnet Pat. es sofort als das zugehörige, spricht es gleich nach. Einzelne Silben sind dabei gelegentlich falsch.

Falsche Benennungen der oben aufgeführten Worte weist Pat. zurück.

4. Pat. braucht einzelne Worte, die er vorher nicht für den entsprechenden Gegenstand hatte finden können, spontan in anderem Zusammenhange. Z. B. Uhr, Bett. Er sagt: „Die Sache ist um 11 Uhr passirt. Ich habe 8 Tage zu Bett gelegen."

5. Diese optisch-sensorische Störung wird nicht durch andere Sinnesorgane corrigirt.

Beispiel: Pat. erhält eine Holzkugel mittlerer Grösse in die Hand gelegt, ohne dass er sie vorher gesehen hat. Er findet das Wort nicht. Bei der Aufforderung den Gegenstand zu gebrauchen, macht er eine Bewegung wie beim Kegeln. Er lässt die Kugel rollen, schliesslich betrachtet er sie. Er findet das Wort nicht.

Ist es ein Hut? „Nein." Ein Apfel? „Nein." Ein Kohlkopf? „Nein." Eine Kugel? „Ja."

Ein anderes Mal findet er das Wort Kugel schon dann, als man ihm das Wort Kegel vorspricht.

In derselben Weise verlief die Prüfung mit den anderen oben genannten Gegenständen.

6. Pat. erhält bei geschlossenen Augen eine Kugel aus Holz und einen Cylinder aus Metall in je eine Hand. Aufgefordert, die Gegenstände zu bezeichnen, sagt er richtig, das ist Holz und das ist Eisen. Oeffnet Pat. nun die Augen, so kann er die beiden Gegenstände ihrer Form nach, d. h. als kugeligen, bezw. cylindrischen Gegenstand nicht benennen.

Versuch mit einer Nadel. Pat. betrachtet dieselbe, nimmt sie in die Hand, rollt sie zwischen den Fingern. Er kann sie nicht benennen. Als er damit gestochen wird, ruft er: „Nate."

7. Nimmt man die Prüfung oftmals mit denselben Gegenständen vor, so erlernt Pat. wieder die Fähigkeit, für dieselben das entsprechende Wort zu finden. Die Worte für Uhr, Messer, Bürste, Nadel kann er nach einigen Wochen sofort nennen, wenn er sie sieht.

Mittels des Geschmacksinnes findet Pat. (bei geschlossenen Augen) die Worte Wein, Wasser, Essig, Salz. Das Wort Zucker findet er nicht sogleich. Er sagt „es ist süss"; dann producirt er den Buchstaben Z . . ., endlich sagt er leise „Zucker".

Vollständige Alexie und Agraphie.

Nur seinen Namen malt Pat. auf das Papier. Die einzelnen Buchstaben, die seinen Namen zusammensetzen, kann er nicht schreiben. Auch nicht nach Dictat. Dictatschreiben, Spontanschreiben aufgehoben. Nur Zahlen kann Pat. nach Dictat schreiben; am besten kann er es, wenn man die Reihenfolge der Zahlen einhält. Legt man Pat. geschriebene oder gedruckte Schrift zum Copiren vor, so malt er dieselbe ganz ohne Verständniss ab. Dafür spricht die Beobachtung, dass Pat. unter deutschen Buchstaben auch griechische copirt und die Handschrift dessen, der ihm die Worte vorschreibt, scheinbar imitirt.

Hält man Pat. ein Buch umgekehrt vor, so kehrt er es sofort um, ist aber nicht im Stande auch nur ein Wort oder einen Buchstaben zu lesen (weder laut noch leise).

Digitized by Google

Folge davon ist, dass sich nicht die zutreffenden oder überhaupt keine Ausdrücke für die betreffenden Begriffe einstellen. Intact sind seiner Meinung nach jedoch die in anderen Sinnesregionen deponirten Erinnerungsbilder, wie auch ihre Associationsbahnen, so namentlich die zum Sprachcentrum.

In einem Cardinalsymptom stimmt nun mein Fall vollkommen mit den FREUND'schen Fällen überein. Patient erkannte die Gegenstände vollkommen, hantirte mit allen vollkommen richtig. Die Wörter für diese Concreta fand er nicht.

Es fehlte in meinem Falle aber Seelenblindheit, Hemianopsie und ferner die Fähigkeit, durch Zuhülfenahme anderer Sinnesorgane, wie z. B. des Tastsinnes, die Wortklangbilder zu finden und zu produciren. Das Fehlen der Seelenblindheit und der Hemianopsieen kann wohl dadurch erklärt werden, dass aller Voraussicht nach der Occipitallappen nicht in hervorragendem Maasse von der Läsion betroffen gewesen sein kann (cf. oben).

In den von FREUND citirten Fällen sassen die Läsionen zumeist im Occipitallappen. Nur im II. Falle FREUND's fand sich ein grosser Erweichungsherd in beiden Schläfenlappen. In allen Fällen war die Zerstörung sehr ausgedehnt, Rinde und Mark meist zusammen betroffen. Eine sehr ausgedehnte Zerstörung in meinem Falle anzunehmen, ist nach dem Krankheitsverlauf und dem gegenwärtigen Befunde am Schädel nicht angezeigt. Ganz abweichend von den Fällen FREUND's erscheint mein Fall nun dadurch, dass Patient die fehlenden akustischen Wortbilder für eine Anzahl concreter Gegenstände von keinem anderen Sinnesorgane aus flott machen konnte. Nur wenn Patient das Wort hörte, erkannte er es sofort, konnte es nachsprechen, für einige Zeit oder sogar dauernd behalten. Bei einzelnen dieser concreten Dinge machte sich aber eine akustisch sensorische Störung und eine besondere Art von Paraphasie bemerkbar, wie ich das oben schon durch Beispiele gezeigt habe. Dass Patient die betreffenden Worte oft mehrmals leise vor sich hin flüstert, ist wohl so zu erklären, dass Patient durch Zuhülfenahme des Wortklangbildes die Richtigkeit des betreffenden Wortbildes controliren will, was ihm aber nicht immer gelingt.

In meinem Falle ist also die Störung nicht als reine optische Aphasie im Sinne FREUND's aufzufassen. Man muss annehmen, dass ausser den optischen Componenten der genannten Begriffe auch die Bahnen, die andere Sinnesregionen mit den Wortklangbildern verbinden, zerstört sind.

Stellt man sich nun aus den Krankengeschichten oben genannter Fälle die Angaben darüber zusammen, welche Gegenstände durch Zuhülfenahme des Tastsinnes erkannt wurden, so ergiebt sich ein bemerkenswerthes Resultat.

Im Falle Nr. I FREUND's heisst es: Gegenstände, die ihm bei geschlossenen Augen in die Hände gegeben werden, bezeichnet er schnell und sofort richtig, z. B. Pfropfen, Geldstücke, Metallstücke. Streichholzschachtel und Seife erkennt er schon beim Betrachten allein.

Im Falle BERNHEIM[1] erkennt Patient einen Schlüssel auch dann nicht,

[1] Citirt nach FREUND, L. c.

Digitized by Google

wenn er ihn in die Hand nimmt. Im Falle REINHARDT[1] heisst es aber: Taschenmesser, Schlüssel, Zündhölzchen nennt er alle drei Federhalter. „Von diesen drei Objecten kann er auch mit Zuhülfenahme des Tastsinnes (Hände) weder den Namen noch den Gebrauch herausfinden."

Eine Arzeneiflasche nennt er Stempel. Als er sie in die Hand nimmt, sagt er „Glas". Eine Cigarre erkennt er weder mit dem Gesicht, noch mit Zuhülfenahme des Tastsinnes. Erst als sie angezündet wird, sagt er „Cigarre". Einen wollenen Lappen nennt er zunächst Handschuh, als er ihn anfühlt, nennt er ihn richtig. Einen Knäuel Wolle nennt er nach Betasten Baumwolle.

Bei zwei Paralytikern beschreibt STENGER[2] Folgendes: „Die gesehenen Gegenstände erzeugen keine Gemüthseindrücke wie beim Gesunden. Erst wenn er sich vermittels des Gefühles über ihre Art und Beschaffenheit orientirt hat, zeigt er die entsprechende Handlungsweise. Feuer, Wein, Nadel u. s. w. erkennt er erst, wenn er die Gefühlssinne zur Hülfe nimmt." „Einen Schuh, den Patient verloren hat, ergreift er nicht, obwohl er vor ihm liegt; erst als er ihn mit den Händen erfasst hat, erkannte er ihn und zog ihn an" (das Wort Schuh hat der Patient wohl nicht genannt).

In meinem Falle kannte Patient die oben aufgeführten zahlreichen Dinge (cf. oben) auch mit Zuhülfenahme des Tastsinnes nicht. Beim Berühren einer Fensterscheibe sagt er Glas. Patient benennt Holz- und Metallstücke, Wasser richtig. Die Uhr benennt Patient sofort, wenn er dieselbe ticken hört, nicht bei Berührung. Die Worte Salz und Essig findet Patient sofort, wenn er dieselben schmeckt. Das Wort Zucker dagegen findet er nur mühsam.

Die in diesen Fällen angeführten concreten Begriffe, die durch Zuhülfenahme des Tastsinnes benannt, bezw. nicht benannt werden konnten, erscheinen mir nicht gleichwerthig zu sein in Bezug auf die zu ihrer Identificirung nothwendigen Empfindungsqualitäten. Die Identificirung eines Stückes Metall oder Glas, von Pfropfen, Baumwolle, Wasser, Feuer u. s. w. durch die Gefühlssinne ist kein Vorgang, welcher der Identificirung eines Messers, Schlüssels, Bürste, Zündhölzer durch den Tastsinn gleichzusetzen ist. Bei jenen handelt es sich um einfache Tastqualitäten; dieselben genügen vollständig zur Identificirung. Bei diesen muss der Prüfende sich noch durch Abtasten der Gegenstände ein Urtheil über die Form, Ausdehnung u. s. w. bilden. Auf diesem Wege reproducirt er sich gewissermaassen das optische Erinnerungsbild des Gegenstandes und findet so das Wortbild. Diese letztere Gruppe von Concreten konnte der Patient in meinem Falle nicht unter Zuhülfenahme des Tastsinnes benennen. Das gelang ihm bei den Gegenständen der ersten Gruppe.

Dasselbe trifft für den Fall REINHARDT zu. FREUND erwähnt bereits, dass in diesem Falle nur ein Theil der Gegenstände durch den Tastsinn erkannt und benannt werden konnte. Wenn STENGER seinen Versuch mit der Nadel so anstellt, dass er den Patienten, der die Nadel nicht benennen konnte, wenn er

[1] Archiv f. Psych. XVIII.
[2] Archiv f. Psych. XIII.

Digitized by Google

sie sah oder anfühlte, stach und nun der Patient sofort das Wort Nadel rief, so beweist der Versuch nur so viel, dass der stechende Schmerz das Wortbild „Nadel" flott machte, nicht aber, dass das Tastbild der Nadel das Wortklangbild auslösche. Ebenso ist auch der Versuch mit dem Feuer aufzufassen. Mein Kranker bekam eine Kugel aus Holz und einen Cylinder aus Metall in die Hände gelegt. Er sagte auch bei geschlossenen Augen: das ist Holz und das ist Eisen. Die Worte Kugel und Cylinder findet er auf keinem Wege.

Im Falle Reinhardt betrachtet Patient eine Arzeneiflasche. Er kann sie nicht benennen. Als er sie berührt, sagt er „Glas". Messer, Schlüssel, Zündhölzer nennt er aber alle drei Feder; auch nach Betasten.

Diese Beispiele sprechen doch dafür, dass bei reinen Fällen optisch-sensorische Aphasie, auch eine sog. tactile Aphasie auftreten kann in dem Sinne, dass alle diejenigen concreten Begriffe, bei deren Identificirung optische Erinnerungsbilder die Hauptrolle spielen, bei deren Erlernung wohl schon das optische Bild das Wesentliche war, mit Zuhülfenahme des Tastsinnes nicht benannt werden können. Ob dies die Regel ist, kann man aus den oben angeführten Fällen nicht bestimmt ableiten, weil die Angaben der Krankengeschichten über diesen Punkt meist nicht detaillirt genug sind.

Jedenfalls muss man bei der Prüfung optisch-sensorischer Aphasischer auf ihren Tastsinn mehr darauf achten, ob zu der Identificirung der verschiedenen Gegenstände durch die Tactilität einfache Qualitäten dieses Sinnes genügen, oder ob mehr räumliche, bezw. optische Vorstellungen durch den Tastsinn in Bewegung gesetzt werden müssen, um zu der Identificirung des Gegenstandes, zum Finden des Wortbildes zu gelangen.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Ueber die Histogenese des peripheren Nervensystems bei Salmo salar,** von Dr. phil. Ross Granville Harrison. (Archiv f. mikroskop. Anatomie. 1901. LVII. S. 354.)

Eine sehr ausführliche und genaue, durch zahlreiche Figuren illustrirte Arbeit, die im Bonner anatomischen Institut entstanden ist. Verf. hat sich der in der Embryologie gebräuchlichen gewöhnlichen Färbungsmethoden bedient. Von den zahlreichen Ergebnissen der Arbeit mögen hier nur die principiell wichtigsten, nämlich diejenigen, die sich auf die Bildungsweise der Nervenfasern beziehen, hervorgehoben werden. Bekanntlich spielt in Apáthy's Lehre die durchaus nur hypothetisch aufgestellte Anschauung eine grosse Rolle, dass die Nervenfasern aus der Verschmelzung von longitudinal an einander gereihten Zellen („Nervenzellen") hervorgehen. Verf. erklärt gleich am Anfange seiner Arbeit, dass seine Befunde dieser Hypothese nicht günstig sind, dass er sich vielmehr vollkommen von der Richtigkeit der älteren, His'schen Anschauung überzeugen konnte. „Alle Befunde sprechen beim Lachsembryo für die Lehre, dass jede Nervenfaser von einer einzigen Zelle auswächst. Nichts habe ich finden können, was die Zell-

Digitized by Google

kettentheorie unterstützt." Die motorischen Wurzeln der Spinalnerven entstehen in der Weise, dass die Fortsätze von Neuroblasten, die in der ventralen Hälfte des Rückenmarks liegen, die äussere Grenzmembran durchbrechen und weiter wachsen. Bald nach dem Erscheinen der Wurzelfasern gelangen die ersten Mesenchymzellen in die Gegend der Austrittsstelle des Nerven und lagern sich in dichter Anordnung den jungen Nervenfasern an. Durch dieses Bild sind Balfour, Dohrn, Hoffmann u. A. verleitet worden, die motorischen Spinalnerven aus zelligen Auswüchsen des Medullarrohres entstehen zu lassen. Das Irrthümliche dieser Auffassung wird klar, wenn man weiss, dass die motorischen Fasern schon vorhanden sind, ehe überhaupt lose Zellen in der Gegend der Austrittsstelle anzutreffen sind. Ueberdies lässt sich durch die Verfolgung der successiven Entwickelungsstufen nachweisen, dass jene Zellhaufen allmählich vom Ursegment her gegen den Medullarstrang heraufwachsen, nicht aber aus diesem hervorgehen. — Erst längere Zeit, nachdem die motorischen Nerven entwickelt sind, scheinen einzelne Zellen aus dem Rückenmarke an jedem Nerven entlang herauszuwachsen. Diese Zellen lassen sich aber keineswegs für die Zellkettentheorie verwerthen, sondern haben eine ganz andere Bedeutung: sie wandern bis an die sympathischen Ganglien heran und gesellen sich deren Zellen als motorische Elemente zu. — In principiell ähnlicher Weise geht die Bildung der Strangfasern vor sich. — Die hinteren Wurzeln entstehen nicht im Rückenmarke, sondern sind Producte der Spinalganglienzellen. Diese bleiben eine geraume Zeit undifferenzirt, dann bilden sie sich in bipolare Zellen um. Der eine Fortsatz wächst gegen das Rückenmark zu, durchbricht die äussere Grenzmembran und verliert sich im Hinterstrang, der andere Fortsatz schreitet in seinem Wachsthum nach der Peripherie hin. Die Anschauung, dass die erste Anlage der hinteren Wurzel durch eine Zellkette dargestellt wird, die die Ganglienanlage mit dem Marke verbindet, ist unrichtig. Die Ganglienanlagen sind von dem Medullarrohre Anfangs vollkommen abgetrennt. Erst nach dem Verlauf von Tagen entstehen die eigentlichen Nervenwurzeln, die sich nicht als Zellketten, sondern als kernlose Fasern präsentiren. — Somit bilden die Erfahrungen des Verf.'s, ebenso wie die kürzlich veröffentlichten analogen Beobachtungen von Gurwitsch, nach jeder Richtung hin eine glänzende Bestätigung der von His begründeten Anschauungen über die Histiogenese der Nervenelemente, derjenigen Anschauungen, die zu den Grundlagen der in letzter Zeit so vielfach angefeindeten Neuronenlehre gehören. Vielleicht geben diese Befunde doch manchem zu denken, der die Neuronenlehre schon für abgethan hält. M. v. Lenhossék (Budapest).

Experimentelle Physiologie.

2) **Physiologische Differenzirung verschiedener Mechanismen des Rückenmarkes (physiologische Wirkung des Strychnins und der Carbolsäure),** von S. Baglioni. (Archiv f. Anat. u. Phys. 1900. Phys. Abth. Suppl.-Bd. S. 193.)

Die meisten Versuche wurden an Fröschen und Meerschweinchen angestellt. Die Carbolsäure wurde theils subcutan injicirt, theils direct auf das Rückenmark applicirt (2% Lösung). Verf. schliesst aus seinen Versuchen, dass die Carbolsäure in schwachen Lösungen die Erregbarkeit der Vorderhornzellen steigert und dadurch die Bedingungen für klonische Zuckungen herstellt; das wirkliche Auftreten der letzteren ist von cerebralen Impulsen abhängig. Die „sensiblen Mechanismen der Hinterhörner" werden nicht wahrnehmbar afficirt. Das Strychnin soll umgekehrt nur die Erregbarkeit der sensiblen Mechanismen steigern, hingegen selbst in stärksten Lösungen die Vorderhörner nicht nachweisbar afficiren. Die

Digitized by Google

tetanischen Strychninkrämpfe entstehen durch die Erregbarkeitssteigerung der sensiblen Mechanismen. Sie werden primär ausgelöst durch einen beliebigen kurzen Hautreiz und secundär lange Zeit unterhalten durch die bei der Contraction der Muskeln entstehende Reizung der sensiblen Nervenenden in Sehnen, Gelenken u. s. w.

In einem Anhang sucht Verf. nachzuweisen, dass „fibrilläre Zuckungen" durch ungleichzeitige Reizung mehrerer, nicht direct zusammenhängender centraler oder peripherer Elemente zu Stande kommen. Nach Zerstörung der Vorderhörner lassen sie sich bei dem Frosch nicht mehr hervorrufen (Froschversuche).

Th. Ziehen.

---

3) **Är solsting en verkan af ultravioletta strålor?** af Magnus Möller. (Hygiea. 1900. XXII. S. 8.)

Bei Bestrahlung von Kaninchenohren mit ultravioletten Strahlen hatte Verf. gefunden, dass nicht bloss an der direct bestrahlten, sondern auch an der gegenüberliegenden Hautfläche Gewebsveränderungen auftraten. Um zu untersuchen, ob diese Strahlen eine grössere Fernwirkung haben und einen Einfluss auf die Entstehung des Sonnenstichs ausüben können, setzte Verf. Kaninchen und Meerschweinchen der Einwirkung von chemischen Strahlen und Hitzestrahlen zugleich oder von chemischen Strahlen allein aus. Es ergab sich bei diesen Versuchen, dass bei gleichzeitiger Einwirkung von chemischen Strahlen und Wärmestrahlen ($50-55^0$) mehr oder weniger intensive Störungen des centralen Nervensystems bis zu plötzlichem Tod eintraten, während die centrale Störung ausblieb, wenn die Bestrahlung nur mit ultravioletten Strahlen allein geschah, so dass diese Strahlen keine grössere Tiefewirkung besitzen oder wenigstens in grösserer Tiefe unter der Haut keine schädliche Wirkung entfalten. Bei der vermehrten Blutfüllung der Haut, die durch die ultravioletten Strahlen (stärker und schneller aber durch die Wärmestrahlen) erzeugt wird, werden die ultravioletten Strahlen durch den rothen Farbstoff des Blutes paralysirt und die tiefer liegenden Theile gegen ihre Einwirkung geschützt; in derselben Weise wirkt auch die Trübung und Hyperplasie (Parakeratose) der Epidermis, die Verf. bei seinen histologischen Untersuchungen constant als Folge der Einwirkung der ultravioletten Strahlen beobachtet hat, wie auch die durch sie hervorgerufene Pigmentation. Die Störungen des centralen Nervensystems, die man als Sonnenstich bezeichnet, können nach des Verf.'s Versuchen nicht durch die ultravioletten Strahlen hervorgerufen werden, sondern sie sind wahrscheinlich durch die Wärmestrahlen bedingt.

Walter Berger (Leipzig).

Pathologische Anatomie.

4) **Een seldzoom geval van Polydactylie,** af Prof. Wertheim Salomonson. (Ned. Tijdschr. voor Geneesk. 1900. S. 650.)

Verf. berichtet einen in der Litteratur noch nicht beschriebenen Fall von Polydaktylie, welcher in der Klinik in Amsterdam zur Beobachtung kam.

Bei Untersuchung mit X-Strahlen liess sich feststellen, dass die zwei Grundphalangen des linken Daumens jeder eine eigene Diaphyse, dass sie aber eine gemeinschaftliche Epiphyse besitzen. Diese ist viel breiter als eine normale und zeigt sich wie eine ovale Scheibe mit einer Erhöhung in der Mitte. So werden zwei Facetten geformt, von denen jede eine Diaphyse trägt. Auch die beiden Diaphysen sind noch theilweise knorpelig verbunden. Verf. ist der Ansicht, dass dieser Befund grosses theoretisches Interesse für die Fälle von Polydaktylie hat,

Digitized by Google

in denen sich eine Phalanx scheinbar ganz unmotivirt in zwei Theile getheilt hat und diese am unteren Ende durch Knochen verbunden sind. Aus der Radiographie lässt sich hier aber nichts ersehen, was auf eine Vereinigung aus zwei Hälften hindeutet. TenCate (Rotterdam).

Pathologie des Nervensystems.

5) **Ueber die Pathogenese der Eklampsie,** von Prof. W. Stroganoff. Aus dem kaiserl. klinischen Hebammen-Institut in St. Petersburg. (Zeitschr. f. klin. Medicin. XXXIX. S. 503.)

Indem Verf. die einzelnen über die Ursache der Eklampsie aufgestellten Theorieen kritisch und ausführlich bespricht, kommt er zu dem Schlusse, dass seiner Ansicht nach die Eklampsie eine acute Infectionskrankheit sei, welche durch ein flüchtiges Contagium verursacht würde. Dieses Contagium soll gewöhnlich durch die Lungen in den Organismus der Frau eindringen. Der Krankheitskeim besässe nur schwache Virulenz und fände bei einigen Frauen am Ende der Schwangerschaft, während des Geburtsaktes und in der ersten Zeit des Puerperiums günstige Bedingungen zu seiner Entwickelung. Das Contagium könne auf den Fötus übergehen und in solchem Falle selbstverständlich Knaben und Mädchen in gleicher Weise ergreifen. Der Krankheitskeim dieser Erkrankung besässe grosse Widerstandsfähigkeit und behielte seine Virulenz in Krankenhäusern etwa 3 Wochen inne. Die Incubationszeit wäre von verhältnissmässig kurzer Dauer, gewöhnlich 3—20 Stunden.

Da die Eklampsie eine Infectionskrankheit vorstelle, deren Ansteckungsfähigkeit nicht anerkannt sei, käme sie vorherrschend in Geburtshäusern vor und befiele in denselben gewöhnlich gesunde Frauen. Besonders dazu angelegt seien die Erstgebärenden, die Doppelschwangeren und diejenigen mit kranken Nieren. Die zunehmende Häufigkeit der Erkrankung sei die Folge der Dichtigkeit der Bevölkerung und der Ueberfüllung der Krankenhäuser.

Jacobsohn (Berlin).

---

6) **Rapporto tra accessi epilettici ed autointossicazione,** per Prof. L. Roncoroni. (Archivio di Psichiatria. 1900. XXI.)

Die Hypothese der Autointoxication als Ursache der epileptischen Anfälle hat neuerdings eine grosse Zahl experimenteller Arbeiten über die Giftigkeit des Urins, Blutes, Darmsaftes und Schweisses gezeitigt, die ganz auffallend widersprechende Resultate geliefert und nebenbei eine ganz unberechenbar verschiedene Widerstandsfähigkeit der Thiere auf bez. Einspritzungen ergeben haben. Verf. arbeitete mit frischem, filtrirtem, nicht erhitztem Harn von saurer Reaction und Temperatur des Versuchsthiers, der weder eingeengt, noch verdünnt wurde, um eine Veränderung seiner chemischen und biologischen Eigenschaften zu vermeiden. Auch von der Ferrannini'schen Methode, das Quantum des zu injicirenden Urins seiner Dichte entsprechend zu variiren, wurde kein Gebrauch gemacht, weil specifisches Gewicht und Menge toxischer Stoffe in keinerlei constantem Verhältniss stehen, vielmehr wurde bei jedem Versuch jedem Meerschweinchen die gleiche Menge, nämlich 25 ccm, eingespritzt. Veneninfusion wurde als ungeeignet verworfen, weil die rapide Steigerung des Blutdruckes die Ergebnisse mancher früheren Experimentatoren heillos gestört hat. Auch die Injection in die Peritonealhöhle hat ihre Fehlerquellen, einmal in der ungleichen Resorptionsfähigkeit derselben bei Individuen der gleichen Species und in verschiedenen Verdauungsphasen und Anfüllungszuständen des Darmcanals, und zweitens in der Empfind-

Digitized by Google

lichkeit des einzelnen Thieres. Deshalb wurde hauptsächlich die subcutane Einverleibung in Anwendung gebracht und zwecks Steigerung des resorptiven Effectes an mehreren Körperstellen gleichzeitig vertheilt ausgeführt. Der Harn von 15 epileptischen Männern mit schwerer Krankheitsform wurde wenige Stunden nach dem Anfall und bei manchen auch im Intervall aufgefangen und mit Rücksicht auf die individuelle Reactionsvariante immer zwei Meerschweinchen zugleich in der obigen Weise beigebracht. Bei negativem Ausfall des Versuches wurde er manchmal, bei positiv toxischem Ergebniss immer und mindestens an zwei Thieren wiederholt; für jeden Kranken kamen andere Thiere zur Verwendung, und zu den jedes Mal gleichzeitigen Controlversuchen gaben 5 normale Menschen den Urin her. Die Wirkungen subcutan einverleibten normalen Harns waren immer nur leichte Depression, Schreckhaftigkeit, schwache Reaction auf Reize für 2—5 Stunden. Bei intraperitonealer Application desselben ergab sich bei 5 Versuchen Temperaturabfall und schwerere Abgeschlagenheit, die 4 Mal im Verlauf von 4—12 Stunden wieder zur Ausgleichung gelangten und 1 Mal innerhalb $^1/_2$ Stunde zum Tode führten. Derselbe Urin aber hatte bei einer zweiten Injection in die Bauchhöhle eines Meerschweinchens Genesung nach 4 Stunden zur Folge. Mithin ist, wenn in diesem Falle der Tod erfolgt, er nicht specifisch die Folge von einverleibtem Urin des Epileptischen. In vielen Fällen bleibt vielmehr das Thier am Leben, wenn es Urin resorbirt hat, der aus der postepileptischen Phase stammt. Ausserdem aber sind die Erscheinungen, welche peritoneale und subcutane Injectionen hervorrufen, durchaus nicht qualitativ von denen, welche von normalem Urin bewirkt werden, verschieden. Convulsionen kamen niemals vor. Wenn derselbe Urin in einem Falle den Tod, in einem anderen nur flüchtige Symptome zur Folge hat, so ist klar, dass die Schwere der Phänomene nicht so sehr auf der Toxicität des Harns, als auf einer individuellen Disposition des Thieres beruht. Dieser Schluss wird zuweilen noch durch den Obductionsbefund erhärtet, dass ein grosser Theil der injicirten Flüssigkeit unresorbirt geblieben ist.

Die Giftigkeit des Urins ist nur in wenigen Fällen wirklich vermehrt, speciell bei einem Epileptischen, von dessen intraperitoneal einverleibtem Harn 3 Thiere starben und eines sehr schwer afficirt wurde; meistens aber ist der Urin der Epileptischen nicht giftiger als Gesunder und bedingt die Herkunft aus der postepileptischen bezw. intermediären Periode keine Unterschiede. Das gilt sowohl für die intraperitoneale als subcutane Application. — Aber auch wo die Toxicität nachweislich gesteigert ist, wird die Frage, ob sie als Ursache der Anfälle zu denken ist, wenig Aussicht auf eine Lösung in positivem Sinne gewinnen, so lange die Beziehungen des toxischen Harns und Blutes zu den Anfällen noch so discutabel und die Giftstoffe selbst noch nicht rein erhältlich sind. Zur Zeit lautet das Ergebniss: Die Autointoxicationen sind nur eine von den vielen interminirenden Ursachen, welche, auf ein durch erbliche oder erworbene Schäden prädisponirtes Individuum einwirkend, das Auftreten von epileptischen Anfällen bedingen. Schmidt (Freiburg i/Schl.).

---

7) **Valeur de la fièvre typhoïde dans l'étiologie de l'épilepsie,** par M. Dide. (Revue de médecine. 1899. S. 150.)

Unter 120 Fällen von Epilepsie fanden sich sieben, bei denen ein vorausgehender Abdominaltyphus von ursächlicher Bedeutung zu sein schien. In drei dieser Fälle konnte der Typhus als alleinige Krankheitsursache angesehen werden, in den vier anderen Fällen trat der Typhus nur als auslösendes Moment zu der vorhandenen hereditären Veranlagung hinzu. Strümpell (Erlangen).

Digitized by Google

8) **Ein Beitrag zur Aetiologie der Epilepsie,** von cand. med. Gregor Steiner. (Wiener med. Wochenschr. 1900. Nr. 11.)

Bei einem 39jähr. Patienten, der an Tabes, Insufficienz und Stenose der Mitralis, sowie an Lungentuberculose litt und vor Jahren eine luetische Affection überstanden hatte, traten im Anschluss an eine kleine Morphindose epileptische Anfälle auf, die sich während der nächsten Wochen wiederholten.

Verf. hält dafür, dass es sich um einen Fall von Syphilisepilepsie handele, ähnlich den von Gros und Lancereaux mitgetheilten, ohne anderweitige Symptome einer Lues cerebri. Dem Morphin allein scheinen die Anfälle nicht zuzurechnen zu sein; auf Jodkali trat Besserung ein. J. Sorgo (Wien).

---

9) **La faim-valle épileptique,** par Ch. Féré. (Revue de médecine. 1899. S. 497.)

Mit dem Namen „faim-valle" wird eine bei Pferden zuweilen anfallsweise auftretende „Neurose" bezeichnet, die sich kundgiebt durch einen plötzlich auftretenden ungemein starken „Heisshunger". Die Thiere werden plötzlich unfähig, weiter zu gehen, bleiben fast unbeweglich, bis sie etwas zu fressen bekommen, wonach der Zustand alsbald verschwindet. Verwandte Erscheinungen sind beim Menschen theils als „Bulimie", theils als „Pica" bezeichnet. Letzteres Wort dient insbesondere zur Bezeichnung eines krankhaften Appetits nach an sich ungeniessbaren Dingen (Geophagie, Koprophagie u. dergl.). Bei Epileptikern kann der Anfall in der Form einer plötzlichen Bulimie oder Pica auftreten; daneben kommt auch anhaltende abnorme Gefrässigkeit bei Epileptischen nicht selten vor. In manchen Fällen ähnelt der epileptische Anfall der „faim-valle" der Pferde. Verf. theilt mehrere derartige Beispiele mit. Die Anfälle von plötzlichem Heisshunger können auch als Aura dem Krampfanfall vorhergehen.

Strümpell (Erlangen).

---

10) **A case of hysterical aphonia in a grand mal epileptic,** by L. Pierce Clark. (Journal of nervous and mental disease. 1900. XXVII. S. 551.)

Verf. hat bei einem 31jähr. Manne, der seit 6 Jahren an typischen, theils schweren, theils leichten epileptischen Anfällen leidet, im Anschlusse an dieselben Aphonie längerer oder kürzerer Dauer beobachtet. Aus der Thatsache, dass energische Suggestion die Aphonie stets sofort zum Schwinden brachte, nimmt Verf. ihren hysterischen Charakter an, obwohl sonstige hysterische Stigmata fehlen.

Kühne (Allenberg).

---

11) **L'épilepsie larvée,** par Ardin-Delteil. (Progrès médical. 1900. Nr. 50 u. 52.)

Dieser sich über mehrere Nummern der Zeitschrift hinziehende Vortrag kann wegen seines Umfanges leider nicht ausführlicher besprochen werden, obgleich er es wegen seiner Sachlichkeit und Genauigkeit eigentlich verdiente; er sei darum hiermit aufs wärmste empfohlen. Adolf Passow (Meiningen).

---

12) **Miocloni a ed epilessia,** per G. Seppilli. (Brescia, 1899.)

Verf. beschreibt im Anschluss an die Fälle von Myoklonie, combinirt mit Epilepsie, welche Unverricht, Bresler, Krewer u. A. beobachtet haben, zwei einschlägige Fälle und gelangt zu folgenden Resultaten:

Digitized by Google

Die Myoklonie kann auftreten, wenn die epileptischen Attacken verschwinden, oder sie kann der Epilepsie vorangehen.

Antiepileptische Behandlung beeinflusst auch die Myoklonie günstig.

Myoklonie und Epilepsie haben denselben nervösen Ursprung, und zwar verdanken sie ihren Ursprung einer Reizung der motorischen Rindenzone, nicht, wie dies Friedreich, Unverricht u. A. für die Myoklonie angenommen haben, einer spinalen Reizung. H. Gessner (Nürnberg).

---

13) **Ein Fall von epileptischem Wandertrieb.** Gutachten, von Krau (Schweidnitz). (Psychiatr. Wochenschr. 1900. Nr. 15.)

Nach der ausführlich mitgetheilten und lesenswerthen Krankengeschichte handelt es sich um periodisch auftretende, plan- und ziellose Wanderungen, Selbstmordversuche und falsche Selbstbezichtigungen mit einer vollständigen Erinnerungsunfähigkeit. Diese erstreckte sich einmal auf einen Zeitraum von 23 Tagen. Auch hier wurde Epilepsie als Ursache des Leidens angenommen, obwohl bis dahin kein klassischer epileptischer Anfall beobachtet worden war. Verf. erklärte den Kranken in seinem Entmündigungsgutachten für geisteskrank im Sinne des Gesetzes, da sich die Zustände der Bewusstlosigkeiten so gehäuft hatten, dass sie den grössten Theil der letzten Jahre einnahmen, zumal der Kranke auch in den anfallsfreien, kurzen Zwischenzeiten geistig nicht intact war. Späterhin, nach Erstattung des Gutachtens, traten echte epileptische Anfälle auf, so dass die Diagnose völlig gesichert erscheint.

Ernst Schultze (Andernach).

---

14) **Beitrag zum Capitel „Epilepsie und Psychose“,** von Dr. Eugen Weber in Berlin/Norderney. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. 1901. XXXIV.)

Eine früher vollständig gesunde Dame bekam im 47. Jahre, zur Zeit der eben begonnenen Menopause den ersten epileptischen Anfall. Seitdem kamen die Anfälle monatlich bis halbjährlich ein Mal wieder, besonders Nachts. Im 61. Jahre wurde die Kranke von mehrfachen und starken Gemüthsbewegungen betroffen, vom 63.—66. Jahre machte sie eine, von der Epilepsie unabhängige, typische Melancholie mit leichten Wahnideeen und Präcordialangst durch, die in vollständige Heilung ausging. Während der Melancholie traten Anfälle von petit mal auf, die nach Abheilung derselben bis zum 68. Lebensjahre nicht wiederkehrten. Verf. betrachtet diese Absenzen als die Folgen einer durch die Melancholie erzeugten, toxämischen Ernährungsstörung des Gehirns; er glaubt, der geschwächten Willenskraft der Kranken eine gewisse Bedeutung für das Entstehen der Absenzen nicht absprechen zu dürfen. G. Ilberg (Sonnenstein).

---

15) **Heilung eines Falles von epileptischem Irresein,** von Prof. Edmund Rose in Berlin (Krankenhaus Bethanien). Vortrag, gehalten in der freien Vereinigung der Chirurgen Berlins am 12. März 1900. (Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 42.)

Vater des Patienten gesund und nervös nicht belastet; die Mutter soll seit ihrem 14. Lebensjahre Krämpfe haben, bei welchen sie plötzlich hinfällt, um sich schlägt und öfters Schaum vor dem Munde hat. Der Pat., ein kräftiger Junge mit gesunden inneren Organen, entwickelte sich anscheinend normal. Anfang September 1898 lief er gegen ein Thürgerüst und verwundete sich an der Stirn oberhalb der linken Augenbraue. Keine Bewusstlosigkeit, keine Hirnsymptome; glatte Wundheilung. Etwa 14 Tage später bemerkten die Eltern, dass der Knabe

Digitized by Google

Gegenstände zu fixiren begann, dabei das Gleichgewicht verlor, rücklings hintenüberfiel und in bewusstlosem Zustande Zuckungen hatte. Diese sich häufig, an einzelnen Tagen stündlich wiederholenden Anfälle setzten am 1. October aus, Pat. blickte ausdruckslos vor sich hin, sprach nicht, reagirte kaum auf Anrufen, war unruhig und zu Zerstörung geneigt. Mitte October begannen die Anfälle wieder und traten bisweilen 8 Mal am Tage auf. Seit Anfang November sprach der Kranke nicht mehr, äusserte keine Empfindungen oder Wünsche. Appetit gut. Kein Erbrechen.

Aufnahme in Bethanien (5. December 1898).

Pat. nimmt von seiner Umgebung keine Notiz, ist in steter Unruhe und Bewegung, beisst, schlägt um sich, lässt Urin und Stuhl unter sich, schmiert. Es gelingt nie, ein Wort aus seinem Munde zu hören und ihn zum Sprechen zu veranlassen. An der Stirn eine lineare, 2 cm lange, nicht adhärente, nur mässig empfindliche Narbe. Augen- und Ohrenuntersuchung bei der steten Unruhe unmöglich; spätere Untersuchungen ergaben normalen Befund. Während einer Masernerkrankung wurde die Unruhe geringer, die Anfälle seltener, dann aber wurde der Zustand noch schlimmer denn vorher, so dass man mit Tüchern die vier Gliedmaassen des Pat. am Bett festmachen musste. Druck auf die Narbe löste keine Anfälle aus, dieselben kamen anscheinend spontan und waren symmetrisch. Operation am 28. Januar 1899. Eröffnung der Schädelhöhle im Bereiche der Narbe: am Knochen, an den Hirnhäuten, dem Hirn selbst völlig normaler Befund! Kein Ausfluss von Hirnwasser. Der Zustand blieb annähernd unverändert, der Knabe erschien an einzelnen Tagen wohl etwas ruhiger, verständiger, interessirter, war aber an anderen aufgeregter denn je und zeigte die tollste Zerstörungswuth. Die Krämpfe, nach des Verf.'s eigener Beobachtung exquisit epileptisch, variirten ebenfalls an Intensität und Frequenz. Entlassung Mitte März. — Unerwartet erfolgte, nachdem am 7. April der letzte Krampfanfall stattgehabt, allmählich völlige Heilung. Verf. konnte dieselbe in einer Controluntersuchung (März 1900) durchaus bestätigen. Auffällig ist, dass der Knabe für seine ganze Krankheitszeit eine absolute Amnesie hat.

Verf. glaubt, dass eine „hypersthenische Epilepsie" vorgelegen hat und durch Bildung eines Sicherheitsventils geheilt ist. Es ist nämlich eine Trepanöffnung offen geblieben und so Platz geschaffen für die Raumzunahme, welche die mit der Epilepsie verbundenen Schwellungszustände im Schädel bedingen. (? Ref.)

R. Pfeiffer.

---

16) Idiotie et épilepsie symptomatiques de sclérose tubéreuse ou hypertrophique, par Bourneville. (Archives de neurologie. 1900. Juli.)

Der 10. derartige Fall betrifft einen schwer belasteten Knaben; in der Familie des Vaters mehrfache Erkrankungen an Gehirnleiden und vielfach Potus, ein Mal Krebs; in der Familie der Mutter Tuberculose und in einer Seitenlinie mehrfache Fälle von Meningitis. In der Schwangerschaft kamen mehrere ernste und langdauernde psychische Alterationen vor. Anscheinend gesund geboren, begannen im 3. Monate Convulsionen, die sich täglich wiederholten und zu Lähmungen der Extremitäten führten.

Die Idiotie war eine complete, die Physiognomie ohne jeglichen Ausdruck, kein Gehör auf Lärm, völlige Unmöglichkeit seine Aufmerksamkeit zu fixiren, keine Sprache, kein Lachen noch Weinen; völlige Lähmung mit Contractur aller 4 Extremitäten, Beweglichkeit der Finger und Hände sehr beschränkt. In Bicêtre wurden die Anfälle des näheren beobachtet; auch eine ganze Reihe von Symptomen, die auf chronische meningitische Läsionen schliessen liessen.

Digitized by Google

Das Kind starb schliesslich an Lungentuberculose. Es fanden sich in beiden Hemisphären eine grosse Anzahl sklerosirter Inseln.

4 Tafeln geben die genaue Abbildung der Hemisphären mit den sklerosirten Herden. Adolf Passow (Meiningen).

17) **Vie sexuelle, mariage et descendance d'un épileptique,** par Bourneville et Poulard. (Progrès médical. 1900. Nr. 38.)

Eine Bereicherung der seit Jahren von Bourneville theils allein, theils mit anderen veröffentlichten Fälle; in dem vorliegenden tritt besonders der erbliche nachtheilige Einfluss in Erscheinung, indem sämmtliche Nachkommen psychisch afficirt sind. Adolf Passow (Meiningen).

18) **Mehrjährige Epilepsie und Idiotismus völlig geheilt nach einem Anfall schwerer Influenza,** von Dr. G. L. Covéos. (Allgem. Wiener med. Zeitung. 1900. Nr. 34.)

Die Krankengeschichte bringt nicht mehr, als der Titel enthält. Die Anfälle datiren seit dem 3., die Heilung erfolgte im 10. Lebensjahre.

Die Erklärung des Verf.'s geht dahin, dass es sich nicht um essentielle, sondern um symptomatische Epilepsie gehandelt habe, wahrscheinlich in Folge von Hydrocephalus, der unter dem Einflusse der fieberhaften Erkrankung zur Resorption gelangt sei. J. Sorgo (Wien).

19) **Ueber das Bromalin,** von Jenö Kollarits. (Therapie der Gegenwart. 1901. März.)

Verf. spricht sich mit Bestimmtheit gegen den Gebrauch des Bromalin, speciell bei Epilepsie, aus. Dasselbe ist nicht ein das Bromkali übertreffendes Mittel, zudem 20 Mal theurer als letzteres, da der Preis des Bromalin 10 Mal so hoch als der einer gleichen Bromkalimenge, die doppelte Dosis Bromalin aber erst gleichwirkend ist mit den übrigen Bromsalzen.

In der doppelten Dosis als Bromkali gegeben, vermochte das Bromalin das Zustandekommen des Bromismus nicht zu verhindern.

Kurt Mendel.

20) **Einiges über Epilepsiebehandlung,** von Dr. Max Biro. (Wiener klin. Wochenschr. 1900. Nr. 34.)

Bei 33 Jahre hindurch beobachteten und mit Brom behandelten Fällen, war in 30% seit 3 Jahren kein Anfall mehr aufgetreten; 2 Fälle (6%) sind seit 5 Jahren anfallsfrei. In 9 Fällen Besserung der Anfälle und selteneres Auftreten derselben und in 30% Erfolglosigkeit der Behandlung.

Nach dem Flechsig'schen Verfahren, das ambulatorisch angewandt wurde, wurden in den Fällen 6—14 anfallsfreie Monate in 4 Fällen, geringere Zunahme der Intervalle in einigen anderen beobachtet.

Von der Bechterew'schen Behandlung (Adonis vernalis, Brom, Codein) sah Verf. nicht viel Gutes. J. Sorgo (Wien).

21) **Zur Behandlung der Epilepsie mit Bromipin,** von Dr. Wilhelm Lorenz. (Wiener klin. Wochenschr. 1900. Nr. 44.)

Die Erfahrungen des Verf.'s beziehen sich auf 34 Patienten. Die tägliche Dosis betrug im Durchschnitte 10—20 g 10% Bromipins, was 1,75—3,5 Natr.

Digitized by Google

brom. entspricht. Bei 13 Kranken deutliche Verminderung der Anfälle, vorübergehende Besserung bei 3 Frauen, Vermehrung der Anfälle bei einem Manne; bei 17 Kranken keine Aenderung gegenüber den früheren Behandlungsmethoden.

Das psychische Verhalten wurde günstig beeinflusst, ebenso jede in Folge früherer Behandlung aufgetretene Bromakne. J. Sorgo (Wien).

---

22) **Sur le traitement de l'épilepsie par la sympathectomie,** par Jaboulay et Lannois. (Revue de médecine. 1899. Januar.)

Die Verff. verfügen über 16 eigene Beobachtungen von Sympathicusdurchschneidung (einige Male verbunden mit der gleichzeitigen Dehnung eines Vagus) bei Epileptischen. Nur in wenigen Fällen war der therapeutische Erfolg ein günstiger, und in diesen wenigen Fällen handelte es sich stets um „Hystero-Epilepsie", so dass also psychisch-suggestive Wirkungen keineswegs auszuschliessen sind. In allen Fällen reiner Epilepsie war gar kein günstiger oder sogar ein ungünstiger Einfluss der Operation auf die Anfälle zu bemerken.

Strümpell (Erlangen).

---

23) **Case of Jacksonian epilepsy treated by operation,** by Herbert Marson. (Brit. med. Journ. 1900. S. 1341.)

Ein 10jähr. Knabe, welcher vor 8 Jahren in Folge eines Falles auf die rechte Schädelhälfte eine linksseitige Hemiparese acquirirt hatte, litt seit 3 Monaten an Jackson'scher Epilepsie der linken Körperhälfte. — Während der Krampfanfälle trat Bewusstlosigkeit ein.

Bei der Untersuchung fand sich an einer der rechten motorischen Region entsprechenden Schädelstelle eine leichte Depression. Trepanation. Das entfernte Knochenstück war auf der unteren Seite rauh; es entleerten sich bei der Operation und in den darauf folgenden Tagen aus einer dem Knochen adhärenten Cyste grössere Mengen klarer, eiweissfreier Flüssigkeit. — Allmählich fortschreitende Besserung. Die Hemiparese ist 3 Monate nach der Operation fast gänzlich verschwunden. E. Lehmann (Oeynhausen).

---

24) **A case of traumatic epilepsy cured by operation,** by James Arnott. (Brit. med. Journ. 1901. S. 18.)

Ein 27jähr. Maurer bekam 6 Monate nach einem Fall vom Gerüst auf den Schädel epileptische Anfälle, die allmählich an Intensität zunahmen. Als Pat. 2 Jahre später in bewusstlosem Zustand ins Krankenhaus eingeliefert wurde, hatte er täglich 20—25 Anfälle und war auch in den Intervallen ohne klares Bewusstsein.

Bei der Untersuchung fand sich auf dem linken Scheitelbein eine Depression von $1^3/_4$ engl. Zoll im Durchmesser; beim Druck auf dieselbe wurde sofort ein Anfall ausgelöst. Es bestand ferner Parese des rechten Armes und Beines; Neuritis optica dextra. Heilung nach der Trepanation. Pat. war 12 Monate nach der Operation völlig gesund. E. Lehmann (Oeynhausen).

---

25) **Le traitement de l'épilepsie par la méthode de Flechsig,** par J. Séglas et Heitz. (Archives de neurologie. 1900. August.)

Die Verff. verwandten mehrfach die von Flechsig angegebene Behandlung von Epileptikern mittels Opiumextract und später Brom und kommen — wie ja auch andere Autoren — zu dem Schlusse, dass die Behandlungsweise nur für

Digitized by Google

eine gewisse Anzahl von Fällen sich eigne; man muss die Kranken sehr genau beobachten und auf seiner Hut sein, will man nicht schwere Complicationen erleben.

Adolf Passow (Meiningen).

---

26) **Die Behandlung der Epilepsie nach Toulouse und Richet,** von Friedrich Enke Helmstädt. (Psychiatr. Wochenschr. 1901. Nr. 3.)

Toulouse und Richet hatten unlängst bekanntlich vorgeschlagen, den Epileptikern eine an Chloriden möglichst arme Nahrung zu geben: so werde der Organismus der Kranken empfänglicher und empfindlicher für Bromate, und man komme mit einer geringeren Dosis von Bromaten aus. Von dieser combinirten Behandlung sahen sie so gute Erfolge, dass eine Nachprüfung ihrer Methode geradezu herausgefordert wurde.

Verf. nahm nun jugendliche Kranke, denen er die kochsalzarme Nahrung in der Form von Milchdiät gab; diese entsprach einer Kochsalzmenge von etwa 3,0 g pro Tag, während die gewöhnliche Anstaltskost oder Diät je 10—12 g enthält. Die Versuche erstreckten sich auf etwa 15 Wochen; davon entfielen die ersten 5 Wochen auf die gewöhnliche Anstaltskost und Bromdarreichung, die zweiten 5 Wochen auf Milchdiät und Verringerung der Brommenge, während der letzten 5 Wochen wurde mit der Nahrung (Anstaltskost, Diät, Milchdiät) und der Bromquantität variirt. Hieraus ergaben sich verschiedene Gruppen von Versuchen.

Die Kochsalzentziehung hatte keinen schädlichen Einfluss auf das Körpergewicht, auf Puls und Temperatur. Während der Behandlung nach Toulouse und Richet, also in der zweiten Periode, nahmen die Erscheinungen einer etwaigen Bromvergiftung ab, was ungezwungen durch die Herabsetzung der Bromeinfuhr erklärt werden kann. Alle Versuche ergaben übereinstimmend das Resultat, dass während der Behandlung nach Toulouse und Richet die Zahl der Anfälle zunahm. Nach dieser Periode trat, ebenfalls im Gegensatz zu den Beobachtungen der französischen Autoren, trotz einer vermehrten Kochsalzzufuhr keine Vermehrung der Zahl der Anfälle ein. Die Entziehung des Kochsalzes bei gleichzeitiger Herabsetzung der Bromdosis übt somit keinen günstigen Einfluss aus. Dagegen ist, wie schon seit langem bekannt ist, eine diätetische Ernährungsweise und Darreichung einer entsprechend hohen Bromgabe geeignet, die Anfälle zu vermindern. Eben die strenge Regelung der Diät ist es, der Toulouse und Richet ihre günstigen Erfolge zu verdanken hatten.

Ernst Schultze (Andernach).

---

27) **Épilepsie et trépanation,** par F. Boissier. (Archives de neurologie. 1900. August.)

Die Tochter eines schweren Potators, gesund bis zum 8. Lebensjahre, litt in Folge einer schweren Verletzung mit 9 Jahren an sehr heftigen epileptiformen Krämpfen, so dass man sich in ihrem 23. Jahre endlich zur Trepanation an der Stelle der einstigen Verletzung entschloss. Die sämmtlichen Symptome sistirten auf die Dauer von 3 Monaten; dann setzten die Anfälle mit erneuter Heftigkeit ein; die Kranke starb im Status. Der Fall, speciell die Operationsgeschichte und der Befund nach der Autopsie, sind ausführlich mitgetheilt.

Adolf Passow (Meiningen).

---

28) **Casuistischer Beitrag zur Frage über die Zurechnungsfähigkeit der Epileptiker,** von Dr. Carl von Rad. (Friedreich's Blätter f. gerichtl. Medicin u. Sanitätspolizei. 1900. LI.)

Eine 13jähr. Epileptica mit häufigen Krampfanfällen erstattete eine detaillirte Strafanzeige gegen einen unbescholtenen, ihr unbekannten Herrn wegen exhibitio-

Digitized by Google

nistischer Handlungen, an ihr selbst begangen. Das Gericht sprach den Betreffenden wegen Grundlosigkeit der Anklage frei, da sich durch Zeugenaussagen eine krankhafte Charakterveranlagung (pathologische Lügenhaftigkeit, Streitsucht, Intelligenzschwäche) an dem Mädchen feststellen liess. Eine methodische Untersuchung des Geisteszustandes von Seiten der Sachverständigen, zu denen Verf. gehörte, fand leider nicht statt. Kalmus (Lübeck).

---

29) **Epileptische Aanvallen na het gebruik van Camphora monobromata,** per Prof. Wertheim Salomonson. (Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1900. S. 505.)

Verf. beschreibt 3 Fälle von Epilepsie, entstanden nach dem Gebrauch von Camphora monobromata: in 2 Fällen höchstens 2 Stunden nach dem Gebrauch von 0,5—1 g; in dem 3. Falle war schon während 5 Tagen täglich 3 Mal 0,5 g gebraucht. Allein im 3. Falle ist an hereditäre Disposition (Vater Tabes) zu denken. Verf. sieht darin aber noch keinen Grund zur Annahme von idiotischer Epilepsie; keine der 3 Patienten hatte in der Jugend Krämpfe gehabt.

Es besteht aber doch ein Unterschied mit der gewöhnlichen Form von Epilepsie, weil alle 3 Patienten in Folge der vielen Petechien über einen ziemlich grossen Theil der Haut wie tätowirt waren. An einzelnen Stellen waren dieselben scharf abgegrenzt, z. B. am Halse.

Weiter bestand eine starke retrograde Amnesie für einige Stunden, die dem Anfall vorausging.

Da nach starken vasomotorischen Störungen starke retrograde Amnesie auftritt, so deutet es auch hier darauf hin, weil hier auch vasomotorische Störungen gegenüber motorischen Symptomen stark in den Vordergrund treten.

Beim Durchsehen der Litteratur fand Verf. zwei Fälle von Rosenthal und einige von Husemann, die sie symptomatisch in Zusammhang mit acutem Kamphorismus bringen. Weiter giebt Verf. ein Referat über die Wirkung des Kampfers nach Vogl.

Auf Grund seiner Beobachtungen glaubt Verf. von einem epileptischen Insult als Vergiftungssymptom von Monobromkampher ohne die charakteristischen Symptome von Kamphorismus, wie Rausch, Hallucinationen u. s. w., sprechen zu dürfen. Es scheint aber ein selten auftretendes Symptom von Kamphervergiftung zu sein; diese Meinung wird durch Angaben aus der Litteratur bestätigt. Dieses dürfte aus dem Auseinanderfallen des Kamphersalzes zu erklären sein.

In Bezug auf die nicht sichere Wirkung des Monobromkamphers räth Verf. darum zur Vorsicht; Verf. konnte als Wirkung das Auftreten von zu frühen Pollutionen constatiren, ohne dass es deutlich ein Anaphrodisiacum war.

TenCate (Rotterdam).

III. Aus den Gesellschaften.

XIX. Congress für innere Medicin vom 16.—19. April 1901 zu Berlin.

Herr von Leyden behandelt als I. Referent die **acute Myelitis,** und zwar vorwiegend vom Standpunkte des Klinikers. Er giebt zunächst einen historischen Ueberblick über die Entwickelung der Lehre von den Rückenmarkslähmungen, die ihren eigentlichen Anfang erst in den 60er Jahren des vorigen Jahrhunderts, und zwar ausgehend von den damaligen Kenntnissen über die acute Querlähmung

Digitized by Google

(Myelomalacie) genommen hat. Als Grundformen hat man nach dem jetzigen Standpunkt unserer Kenntnisse die folgenden 3 Formen anzusehen: 1. Myelitis transversa, 2. Myelitis disseminata, 3. Poliomyelitis acuta. Die Uebergänge, besonders zwischen den beiden ersten Formen, sind zahlreich, die Mannigfaltigkeit der acuten Krankheitsformen eine sehr grosse, um so mehr als auch Uebergänge von den eigentlichen Entzündungsprocessen zu den durch Blutungen bedingten Erkrankungen (Hämatomyelie) bestehen. Auszuschliessen von der Betrachtung sind die Erkrankungen des Rückenmarks in Folge von Kachexieen; schwieriger zu entscheiden ist die Frage der Zugehörigkeit der Erkrankungen, die durch mechanische Wirkung hervorgerufen werden (Compressionsmyelitis); zweifellos sei auch der Druck ein Reiz, wenn auch kein entzündlicher. Klinisch ist die Unterscheidung ausserordentlich schwer, zumal die Compression, bezw. ihre Ursache, oft erst spät nachweisbar wird, ganz besonders bei innerhalb des Wirbelcanals wirkenden Herden (Tumoren der Häute), deren differentielle Beurtheilung oft nicht leicht ist. In ätiologischer Beziehung kommt besonders der Zusammenhang mit den Infectionskrankheiten in Frage, da die acute Myelitis meist Nachkrankheit acuter Infectionskrankheiten, nach Pierre Marie stets eine infectiöse Erkrankung, ist. Oft handelt es sich um directe bakterielle Invasion; ob Toxine Myelitiden hervorrufen können, ist nach dem Vortr. nicht sicher. Zu den Infectionskrankheiten, in deren Gefolge Myelitis auftritt, gehören in erster Reihe Influenza, Typhus, Anginen u. a. Eine weitere Aetiologie sind Gravidität und Puerperium. Zuweilen führt auch das Trauma zu myelitischen Erkrankungen, auch solchen disseminirten Charakters. Die chronischen Metallvergiftungen (Blei u. s. w.) treten als ätiologisches Moment sehr zurück, auch die Lähmungen nach CO-Vergiftungen sind keine eigentlichen myelitischen. Psychische Einflüsse, wie Schreck u. a., sind wohl nicht ernsthaft als Ursachen der Myelitis anzusehen. Chronische Infectionen, wie Tuberculose, Syphilis, führen selten zur acuten Myelitis, wohl aber sind einzelne sichere Beobachtungen von Myelitis nach Gonorrhoe in der Litteratur vorhanden. Die Symptomatologie giebt dem Verf. wenig zu bemerken. Ueber den Verlauf ist zu sagen, dass Initialsymptome nicht immer vorhanden sind; häufig ist ein Verlauf in Schüben im Beginn der Erkrankung. Verf. schildert dann die Gefahren, die den Pat. in Folge von Decubitus, Syphilis u. s. w. drohen, und betont, dass die Prognose sich bessert mit zunehmender zeitlicher Entfernung von den ersten stürmischen Krankheitssymptomen. Er verweist schliesslich auf die durch unsere modernen therapeutischen Hülfsmittel doch im ganzen besseren Erfolge unserer Therapie und hebt hervor, dass es doch schon einige wenige geheilte Fälle von acuter Myelitis giebt.

Herr Redlich (Wien) behandelt als II. Referent hauptsächlich die pathologische Anatomie und allgemeine Pathologie der **acuten Myelitis.** Nach der Ausbreitung des Processes unterscheiden Leyden-Goldscheider eine transversale, eine diffuse und disseminirte Myelitis und endlich die Poliomyelitis. Diese Formen haben aber untereinander Uebergänge; einerseits die Poliomyelitis zur disseminirten Myelitis, andererseits diese zur transversalen und diffusen. Grössere Herde gehen stets mit Herabsetzung der Consistenz bis zur wirklichen Erweichung einher, der theils Oedem, Hyperämie u. s. w., theils wirkliche Nekrose des Gewebes entspricht.

Die acute Poliomyelitis zeigt in frischen Stadien alle Charaktere eines Entzündungsprocesses mit vorwiegend vasculären Vorgängen, die hauptsächlich, aber nicht ausschliesslich im Vorderhorn, entsprechend dem Territorium der Arteria spinalis anterior und centralis, localisirt sind. Es ist aber die Möglichkeit zuzugeben, dass in einzelnen Fällen von acuter Poliomyelitis im Sinne von Charcot die Veränderungen auf acute Degenerationserscheinung der Ganglienzellen sich beschränken.

Digitized by Google

An die acute Poliomyelitis schliesst sich eng eine vorwiegend auf Herde der grauen Substanz sich beschränkende Form der multiplen, disseminirten Myelitis, wo gleichfalls vasculäre und Infiltrationsprocesse im Vordergrunde stehen. Meist handelt es sich dabei auch um jüngere Individuen. In den anderen Fällen von acuter Myelitis beherrschen zwei Arten histologischer Veränderungen das Bild; einerseits acute Degenerationserscheinungen der nervösen Elemente, vor allem Quellung der Nervenfasern und Axencylinder (Lückenfeld, blasenförmiger Zustand), die isolirt, selbst in multiplen Herden sich finden können, oder in der Peripherie anderweitiger Herde, z. B. mit Blutungen, Gefässveränderungen, Fettkörnchenzellenanhäufungen, Infiltration des Gewebes u. s. w. combinirt. In anderen Fällen wieder finden sich mehr minder umfängliche Erweichungen mit Nekrose aller Gewebsbestandtheile, höchstens dass die Gefässe zurückbleiben. Diese nekrotischen Herde entsprechen manchmal in ihrer Ausdehnung bestimmten Gefässterritorien; durch Confluenz mehrerer Herde entstehen umfängliche Erweichungen.

Bei allen Formen der Myelitis können entzündliche Veränderungen auch der Meningen vorhanden sein.

Vortr. erörtert dann die Schwierigkeiten der anatomischen Abgrenzung der acuten Myelitis gegenüber anderweitigen spinalen Processen. Ein doctrinärer anatomischer Standpunkt scheint hier nicht angezeigt, schon darum, weil eine allgemein gültige Definition der Entzündung fehlt. Auch Mager's Ansicht, der in entzündlichen Veränderungen der Gefässe das charakteristische Merkmal der acuten Myelitis sieht, ist undurchführbar, ebenso wie die Versuche einer Abgrenzung der acuten Entzündung des Rückenmarks nach ätiologischen Momenten, Infection und Intoxication im Sinne von Bruns. Nur ein vermittelnder Standpunkt kann den Bedürfnissen der Klinik, wie den Forderungen der pathologischen Anatomie gerecht werden. Ueber jeden Zweifel erhaben ist die entzündliche Natur der acuten Poliomyelitis und der ihr verwandten Formen der multiplen Myelitis. Bei den anderen Formen wird eine entzündliche Genese festzuhalten sein, wofern sie im Sinne von Virchow Folgen einer Irritation sind, Thrombosen oder Embolieen nicht nachzuweisen sind, insbesondere wenn sich noch anderweitige entzündliche Veränderungen, z. B. an den Gefässen, finden. Uebrigens sind die Uebergänge zwischen acuter Degeneration des Parenchyms und acuter Entzündung fliessende.

Vortr. bespricht sodann die Frage der Aetiologie der acuten Myelitis in Bezug auf die pathologische Anatomie. In erster Linie ist die sogen. infectiöse Myelitis zu nennen, die vorwiegend, aber nicht ausschliesslich den Formen mit vasculären Entzündungsprocessen entspricht. Von grösster Wichtigkeit ist die Frage der directen bakteriellen Genese der acuten Myelitis. Die Zahl der Fälle mit positivem Bakteriennachweise im Rückenmark ist eine geringe; darunter finden sich sowohl die specifischen Krankheitserreger, wie sogen. banale Infectionen. Bei längerer Dauer der Krankheit können die Bakterien auch wieder aus dem Rückenmarke verschwunden sein. Als Verbreitungswege der Bakterien dienen die Blutgefässe, der Subarachnoidealraum und der Centralcanal. In der Mehrzahl der Fälle dürfte es sich aber nicht um directe Bakterienwirkung, sondern vielmehr um Toxinwirkung handeln. Jedoch stellt die Infection nicht die einzige Ursache der acuten Myelitis dar, vielmehr dürften auch Erkältungen, Intoxicationen, Traumen u. s. w. an sich im Stande sein, dieselbe zu erzeugen, wiewohl darüber ein sicheres Urtheil noch nicht abzugeben ist. (Autoreferat.)

Herr A. Strümpell (Erlangen): **Ueber Myelitis.**

Als Entzündung des Rückenmarks dürfen wir nur solche Erkrankungen desselben bezeichnen, die durch eine äussere (exogene), örtlich auf das Gewebe einwirkende Schädlichkeit hervorgerufen werden, und wobei sich neben der primären

Digitized by Google

Schädigung des Gewebes auch die zur Abwehr der eingedrungenen Schädlichkeit und zum Ausgleiche der eingetretenen Gewebsschädigung bestimmten reactiven Vorgänge im Gewebe (vor Allem die Vorgänge am Gefässsystem, die Hyperämie, die seröse und die zellige Exsudation) entwickeln. Der Nachweis der Entzündungserreger stösst bei der Myelitis auf besondere Schwierigkeiten, da wir den Entzündungsherd meist weder direct untersuchen, noch nach aussen kommende Krankheitsproducte aus demselben zur Untersuchung erhalten können. Am ehesten verspricht die Untersuchung der durch Lumbalpunction erhaltenen Cerebrospinalflüssigkeit einigen Aufschluss zu geben. Vortr. hat bisher in 2 Fällen von frischer acuter Myelitis dies Verfahren anwenden können. In dem einen Falle handelte es sich um eine umschriebene acute myelitische Erweichung im unteren Brustmark im Anschluss an ein Panaritium. Die Lumbalpunction ergab eine durch Leukocyten getrübte Flüssigkeit, in der reichlich Staphylokokken vorhanden waren. Es handelte sich in diesem Falle also aller Wahrscheinlichkeit nach um eine umschriebene, direct bakteriogene Entzündung. In einem zweiten Falle von acuter Myelitis war die durch Lumbalpunction erhaltene Flüssigkeit vollkommen wasserklar, frei von Leukocyten und ganz steril. In diesem Falle handelte es sich aber nicht um eine umschriebene Erweichung, sondern um eine acute disseminirte Myelitis, die mit einer Neuritis optica begonnen hatte. Dieser Befund, ebenso aber auch andere Gründe, machen es wahrscheinlich, dass die disseminirte Myelitis, wenigstens in einem Theile der Fälle, nicht direct bakteriogenen, sondern hämatogen-toxischen Ursprungs ist. Bei den meisten derartigen toxischen Myelitiden macht sich schon eine gewisse elective Localisation der Erkrankung in Bezug auf die einzelnen Fasersysteme bemerkbar. Es giebt z. B. eine acute disseminirte Myelitis, die fast ganz auf die Hinterstränge beschränkt ist. Vortr. beobachtete einen derartigen Fall im Anschluss an ein Erysipel. Dieser elective Charakter tritt um so stärker hervor, je langsamer die Intoxication einwirkt. So geht die disseminirte Myelitis in die sogen. combinirte Strangerkrankung über. Je chronischer die Intoxication einwirkt, um so mehr tritt auch die entzündliche Reaction des Gewebes in den Hintergrund. Aus der Myelitis wird immer mehr und mehr die einfache Degeneration des nervösen Gewebes mit secundärer Hyperplasie des Zwischengewebes. In diesem Sinne kann man — natürlich den exogenen Ursprung der Erkrankung vorausgesetzt — von chronischer Myelitis sprechen. Eine chronische, örtlich umschriebene Myelitis ist dagegen noch nicht sicher beobachtet worden, ihr Vorkommen aus gewissen Gründen auch von vornherein nicht sehr wahrscheinlich. Die multiple Sklerose darf nach der Auffassung des Vortr. nicht zur chronischen Myelitis gerechnet werden, da gewichtige Gründe dafür sprechen, dass die multiple Sklerose rein endogenen Ursprungs ist. (Autoreferat.)

Herr Schultze (Bonn) macht auf die Betheiligung der Meningen bei der acuten Poliomyelitis aufmerksam, ferner auf die Beziehungen zwischen Poliomyelitis, Encephalitis u. s. w. zur Cerebrospinalmeningitis. In praktischer Beziehung betont S. die Wichtigkeit der oft nicht immer leichten Constatirung des neuralgischen Vorstadiums bei Tumoren der Rückenmarkshäute, sowie den Werth der Lumbalpunction, deren Gefahren S. bei Befolgung der von Quincke u. A. gegebenen Vorsichtsmaassregeln und bei Anwendung des Krönig'schen Apparates für gering hält.

Herr v. Kahlden (Freiburg i/Br.) betont, dass wir uns nicht mehr zu sehr an die alte Lehre von der Entzündung binden sollen. Auch im Rückenmark, wie auch an anderen Organen, sind degenerative Veränderungen auch ohne Betheiligung des Gefässapparates, bezw. seiner Wandungen, oft als Entzündungsvorgänge anzusehen. Die Gefässveränderungen treten oft erst später auf. Eine grosse Rolle

Digitized by Google

spielt im Rückenmark das entzündliche Oedem, während die kleinzellige Infiltration oft fehlt. Die Verbreitung des entzündungserregenden Agens geschieht theils auf dem Wege der Gefäss- und Lymphbahnen, theils aber auch vom Centralcanal aus, der häufig erweitert und in seiner Wandung durchbrochen ist. Die Toxine wandern hier, dem Gesetz der Schwere folgend, häufig in die Rückenmarkssubstanz. Auch für die Poliomyelitis steht K. auf dem Standpunkt, dass das Primäre die Erkrankung des Parenchyms, insbesondere der Ganglienzellen, nicht eine Alteration der Gefässe ist.

Herr Rothmann (Berlin) betont den Werth experimenteller Arbeiten für die Erforschung des Wesens des myelitischen Processes und empfiehlt besonders die Lamy'sche Methode der Injection von Lykopodiumkörnern, eventuell modificirt durch Injection von Bakterienculturen. So hat R. bei Injection von Bac. pyocyaneus weitgehende Degenerationen der gesammten Rückenmarkssubstanz erzielt.

Herr Goldscheider (Berlin) hält an der Ansicht fest, dass die Verbreitung der Poliomyelitis vasculär vor sich geht, insbesondere unter Berufung auf die Arbeiten von Kadyi und Adamkiewicz. Ihm schliesst sich Herr Münzer (Prag) an.

Herr Ritter (Berlin): **Myelitis im kindlichen Lebensalter.**

Ritter's Arbeiten zu Grunde liegt die Beobachtung von 6 Erkrankungen an Myelitis diffusa, die sich im Anschluss bezw. im Verlauf von Infectionskrankheiten herausstellten: und zwar 1 Mal bei Scarlatina, 2 Mal bei Diphtherie (mit Heilserum behandelt), 3 Mal bei Lues congenita. Die Syphilisfälle betrafen ein 3jähr. Kind und 2 Säuglinge im Alter von 5—6 Monaten. Genesung wurde erzielt bei dem Scharlachkind und dem einen Diphtheriekind. Die Möglichkeit der Obduction ergab sich bei dem einen, an intercurrirender Pneumonie verstorbenen Diphtheriekind und den beiden Säuglingen, die an allgemeinem Marasmus zu Grunde gegangen waren.

Von allgemeinem Interesse ist die Beobachtung der beiden letzten Krankheitsfälle, da vorläufig in der Litteratur kein Analogon existirt. Beide Kinder zeigten eine völlig zweifellose, schlaffe Lähmung der beiden oberen Extremitäten mit einer merkwürdigen Vorwärtsdrehung beider Ellbogen. Die Diagnose war auf syphilitische Neuritis peripherer Nerven gestellt. Die Sectionen ergaben disseminirte entzündliche Herde im Cervicalmark.

Dem Verlauf der übrigen Erkrankungen ist der Zug gemeinsam, dass die Myelitis erst zu einer Zeit manifest wird, wenn die Infection erloschen, wenn Reconvalescenz eingetreten ist.

Dem entspricht durchaus das Experiment. Es handelt sich unzweifelhaft um Ptomainwirkung. Nur abgeschwächte Culturen, die unter besonderen Vorsichtsmaassnahmen einverleibt wurden, konnten benutzt werden. Vor allem aber die Stoffwechselproducte. Dabei war es nicht nöthig, erst embolische Zustände, wie bei den Bakterienculturen zu schaffen, da die Giftwirkung auch so eintrat. Geradezu klassisch sind die Ergebnisse beim Arbeiten mit filtrirten Diphtherieculturen oder den im Körper gebildeten Toxinen, so dem bernsteinfarbigen Pleuraexsudat. Aber auch Streptokokkengifte wurden mit gutem Erfolge benutzt. Nur bestehen hier ganz zweifellose Unterschiede in der Verwerthbarkeit der verschiedenen Kettenkokken. (Autoreferat.)

Martin Bloch (Berlin).

(Schluss folgt.)

Digitized by Google

Biologische Abtheilung des ärztlichen Vereins zu Hamburg.

Sitzung vom 12. März 1901.

Herr Simmonds: **Ueber Meningitis tuberculosa bei Tuberculose der männlichen Genitalien.**

Vortr. weist auf Grund seiner anatomischen Erfahrungen auf das ausserordentlich häufige Zusammentreffen der beiden genannten Erkrankungen hin. Unter den von ihm secirten, an Meningitis tuberculosa verstorbenen Männern zeigte etwa die Hälfte derselben tuberculöse Veränderungen in Prostata und Samenblasen. Da dieses Verhältniss erst nach der Pubertät nachweisbar ist, da Vortr. ferner 2 Fälle erlebt hat, wo mit Genitaltuberculose behaftete Männer rasch nach der Verheirathung der tuberculösen Meningitis erlagen, vermuthet er, dass die Congestion der Genitalien beim Coitus die Verschleppung der Keime verschulden möchte. In Hinblick auf das häufige Zusammentreffen beider Krankheiten räth er, bei zweifelhaften acuten Hirnerkrankungen stets Prostata und Samenblase zu palpiren, da der Nachweis der Tuberculose dann die Diagnose erleichtere.

(Autoreferat.)

Sitzung vom 19. März 1901.

Herr Simmonds: **Ueber Hirnblutung bei verrucöser Endocarditis.**

Die Endocarditis verrucosa spielt häufiger, als von klinischer Seite vorausgesetzt wird, eine Rolle in der Aetiologie der Apoplexie. Zum Beweis für diese Ansicht führt Vortr. 7 eigene Beobachtungen an, in welchen tödtliche intracranielle Blutungen im Verlaufe recurrirender Endocarditis und bei Fehlen jeglicher anderen Complication, speciell auch von Lues, Nephritis und Arteriosklerose, zur Beobachtung kamen. 3 Mal handelte es sich um Männer von 30—40 Jahren, die an mächtigen Hirnblutungen ohne nachweisbaren Ausgangspunkt starben, 2 Mal um junge Frauen, welche multiple Aneurysmen an der Hirnbasis hatten, 2 Mal um 11jährige Kinder, die an Hirnblutungen aus geplatzten erbsengrossen Aneurysmen der Convexität des Grosshirns zu Grunde gingen. In den beiden letzten Fällen war auch anatomisch der Zusammenhang zwischen den Aneurysmen und der Endocarditis zu verfolgen, da dieselben Kokken, welche auf dem Endocard nachweisbar waren, auch in den Aneurysmen und in grosser Zahl in der angrenzenden thrombosirten Piaarterie aufgefunden wurden. Es handelt sich also in derartigen Fällen wohl meist um mykotisch-embolische Aneurysmen, welche das Zwischenglied zwischen Endocarditis und Apoplexie bilden. Die Aneurysmen können oft lange symptomlos bleiben, und es kann dann der Zusammenhang zwischen dem abgelaufenen Herzleiden und der frischen Hirnblutung verwischt werden. Derartige embolische Aneurysmen sind zuerst von Ponfick beschrieben und auf mechanische Weise erklärt worden, während die richtige Deutung derselben als Resultat einer mykotischen Erkrankung der Gefässwand erst von Eppinger stammt. (Autoreferat.)

Herr E. Fraenkel bemerkt, dass ihm in der Darstellung des Vortr. ein Punkt unklar geblieben sei, und zwar in Betreff des ersten vom Vortr. beobachteten Falles. Hier hat sich hinter dem durch einen Pfropf verstopften, zuführenden Arterienast ein Aneurysma entwickelt, und in dem geborstenen Sack hat Vortr. nichts mehr von Gefässveränderungen und nichts, was auf eine vorangegangene Embolie hinweist, gefunden. Fr. bittet den Vortr., sich hierüber zu äussern. In zweien seiner Fälle hat Vortr. zwar Aneurysmen der Hirnarterien, aber keine Embolie nachgewiesen, hier sei also der Zusammenhang zwischen Endocarditis und Aneurysmabildung nicht sichergestellt. Die drei letzten Beobachtungen des

Digitized by Google

Vortr. endlich, bei denen auch Aneurysmen gefehlt hätten und trotzdem Hirnblutungen aufgetreten seien, gehören zu der Zahl derer, bei denen man über die Ursachen der Hirnblutung vollkommen im Unklaren sei. Hier könne man also von einem Causalitätsverhältniss zwischen Endocarditis und Hirnblutung erst recht nicht sprechen. (Autoreferat.)

Herr Deutschmann erwähnt, dass bei Endocarditis ophthalmoskopisch oft das Bild der Retinitis septica beobachtet werde, nämlich in beiden Augen Blutungen in der Netzhaut, wozu auch wohl dann und wann weisse Degenerationsherde sich gesellten. Dagegen sei es ihm nicht bekannt, dass auch Aneurysmen an den Netzhautgefässen auftreten, die, wie in den Fällen des Vortr., im Gehirn das Mittelglied zwischen der Endocarditis und den Blutungen bildeten. Wären solche Aneurysmen an den Netzhautgefässen vorhanden, so würden sie der ophthalmoskopischen Untersuchung wohl nicht entgangen sein. Bei den Veränderungen, die wir am Auge wahrnehmen, handele es sich pathologisch-anatomisch entweder um einen negativen Befund an den Blutgefässen — dann müsste man mit Roth annehmen, dass in Folge tonischer Veränderungen die Gefässwand durchlässiger werde —, oder aber es lägen Thrombenbildungen vor; letztere könnten dann sowohl sogenannte marantische sein, als auch könne eine eitrige Thrombophlebitis bestehen, indem das inficirende Material, die Mikroben, direct in die Gefässbahn hineingeschleppt würden. — Was die weissen Degenerationsherde anlange, so beständen sie meist aus sogenannten sklerotischen oder varicösen Nervenfasern, ganglienzellenartigen Anschwellungen der Nervenfasern mit scheinbaren Kernen. — D. fragt den Vortr., wie sich in seinen Fällen die Netzhaut verhalten habe, und ob auch im Gehirn dabei von ihm derartige sklerotische Nervenfasern neben den Blutungen gefunden seien. (Autoreferat.)

Herr Nonne hebt hervor, dass Hirnblutungen bei specifisch-syphilitischen Gefässveränderungen ausserordentlich selten sind, wie schon die älteren und auch alle neueren Monographen über Syphilis des Nervensystems hervorgehoben haben. Hirnblutungen bei Syphilitischen beruhen in der überwiegenden Mehrzahl auf einer auf dem Boden der Syphilis entstandenen Arteriosklerose. N. selbst hat niemals Gelegenheit gehabt, anatomisch Hirnblutungen bei Endocarditis verrucosa zu sehen. Hingegen hat er in der Privatpraxis zwei sich durchaus gleichende Fälle beobachtet, welche junge Frauen von 24 bezw. 27 Jahren betrafen, bei denen ein von einem in der Kindheit durchgemachten Gelenkrheumatismus herstammendes Vitium der Mitralis bestand, welches vollkommen compensirt war und nicht die geringsten subjectiven Beschwerden machte. Die Frauen hatten ohne irgend welche besondere Beschwerden Graviditäten und Geburten durchgemacht. Bei beiden entwickelte sich ohne eine nachweisbare physische und psychische Veranlassung während der Nacht das Bild einer acuten Hirnapoplexie, d. h. unter leichten Insulterscheinungen, ohne Convulsionen, trat eine rechts- bezw. linksseitige Hemiparalyse auf, in dem einen Falle mit leichter motorischer Aphasie verbunden.

In beiden Fällen war die Besserung im Laufe der nächsten Monate eine sehr erhebliche, so dass zur Zeit nur noch unbedeutende motorische Störungen restiren. Die Fälle sind seit 5 bezw. 6 Jahren in Beobachtung, und irgend welche neuen Symptome haben sich nicht gezeigt.

Wenn man nicht annehmen will, dass diese Fälle unter diejenigen, schon den älteren Autoren bekannten seltenen Fälle zu rubriciren sind, in denen eine Ursache für eine Hirnapoplexie nicht zu finden ist, so muss man annehmen, dass es sich um eine localisirte Arteriosklerose handelt. Denn bekanntlich findet sich auch eine, auf isolirte Strecken begrenzte Arteriosklerose nur eines Organs hie und da schon bei jugendlichen Individuen, ohne irgend eine der bekannten ursächlichen Momente. Besonders deutlich wurde diese Thatsache Herrn N. an

Digitized by Google

dem Falle eines 35jährigen, nicht syphilitisch inficirten Alkoholabstinenten und Nichtrauchers, welcher 2 Jahre hindurch an heftigen Rückenschmerzen litt, die von verschiedenen Untersuchern verschieden gedeutet wurden, und bei dem die objective Untersuchung niemals etwas Sicheres ergab. Er starb acut unter den Erscheinungen einer Blutung in die Bauchhöhle. Die Obduction zeigte eine auf eine kurze Strecke der Bauchaorta begrenzte, sehr hochgradige Arteriosklerose, welche zu einer circumscripten Aneurysmabildung mit Durchbruch geführt hatte.

N. hat seiner Zeit neben Rückenmarken bei Endocarditis ulcerosa auch solche von Endocarditis verrucosa systematisch untersucht und hie und da Blutungen in der vorderen grauen Substanz gefunden, wo auch die auf experimentellem Wege von Rothmann, Hoche, Marinesco u. A. erzeugten Blutungen vorwiegend localisirt waren. In einigen Fällen fanden sich die Gefässwandungen hyalin verändert, in anderen Fällen liessen Färbungen mit Hämatoxylin und der Weigert'schen Elasticamethode Veränderungen an den Gefässen nicht erkennen.

Dass es auch schwere Spinalapoplexieen giebt ohne eine klinisch nachweisbare Ursache, sowie die Thatsache, dass in einzelnen Fällen auch anatomische Untersuchungen bei spontanen Rückenmarksapoplexieen eine Ursache nach keiner Richtung erkennen liessen, ist auch in den neueren Lehrbüchern der Rückenmarkskrankheiten zum Ausdruck gekommen.

N. möchte daher die vom Vortr. erhobenen Befunde jedenfalls nicht als die gewöhnlichen bei Endocarditis verrucosa, sondern als seltene Ausnahmefälle betrachten.

Herr Saenger fragt den Vortr. betreffs genauer klinischer Details der vorgetragenen Fälle, speciell danach, ob im 1. Falle, der eine Apoplexie bei einem Kinde mit Stauungspapille betraf, nicht ein Tumor cerebri vorhanden gewesen wäre. In einem ähnlichen Falle fand sich post mortem erst bei genauer dahinzielender Untersuchung neben einer Hämorrhagie ein infiltrirendes Gliom, welches bei der Obduction vorher übersehen worden war. S. bespricht kurz die cerebralen Kinderlähmungen und betont, wie schwer es sei, gegebenen Falles klinisch eine embolische Erweichung von einer Apoplexie zu unterscheiden. Es sei sehr anerkennenswerth, dass Vortr. die Aufmerksamkeit auf die Endocarditis verrucosa als ätiologisches Moment von embolischen Aneurysmen gelenkt habe, welche ihrerseits wiederum die Ursache der Hirnblutungen darstellen. (Autoreferat.)

Herr Simmonds (Schlusswort) bestätigt die Angaben des Herrn Deutschmann, dass bei einem Theil der Retinalblutungen im Verlaufe der Endocarditis keine Gefässveränderung mikroskopisch nachweisbar sei, während in anderen Fällen sich die specifischen Bakterien in den verstopften Gefässen finden liessen. Ebenso verhalten sich auch die kleinen Hirnhämorrhagieen. Dass es bei der ulcerösen Form der Endocarditis seltener zu Aneurysmenbildung komme, als bei der verrucösen, mag daran liegen, dass bei letzterer Zahl und Virulenz der Bakterien eine geringere sei, dass die Zerstörung der Gefässwand langsamer vor sich gehe und so die Aneurysmenbildung ermöglicht werde, während bei der schwereren Form der Endocarditis am Orte der Embolie rasche Gefässdestruction und Ruptur ohne das Zwischenglied der Aneurysmenbildung erfolge. Die von Herrn Deutschmann erwähnten Herde der Retina, die als Haufen sklerosirter Nervenfasern gedeutet werden, hat er gelegentlich auch bei ulceröser Endocarditis gesehen, indess aber auch bei anderen Erkrankungen, bei Tuberculose, Diabetes, Leukämie, und er glaubt daher nicht, dass sie in directem Zusammenhang mit der Endocarditis stehen. Diesen Herden analoge Veränderungen hat er im Centralnervensystem nicht angetroffen. Die beiden von Herrn Nonne mitgetheilten, jüngere Frauen betreffenden Beobachtungen sind vielleicht so zu deuten, dass im Anschluss an eine abgelaufene Endocarditis sich Aneurysmen an Hirnarterien gebildet hatten, welche, zumal da es sich ja nur um minimale Gebilde handeln konnte, Jahre lang

Digitized by Google

latent geblieben waren. Nicht so selten treffe man solche Aneurysmen am Hirn als zufälligen Nebenbefund bei Autopsieen. Dass die Arteriosklerose oft sehr unregelmässig im Gefässsystem verbreitet ist, darin stimmt er Herrn Nonne zu, und die Fälle sind gar nicht so selten, wo nur ein Organ, z. B. der Uterus oder das Hirn, Sitz derselben ist. Dann beschränkt sich aber die Sklerose nicht auf ein Gefäss dieses Organs. Der sichere Nachweis des Zusammenhanges zwischen der Endocarditis und dem die Hirnblutung veranlassenden Aneurysma durch Auffinden mykotischer Embolie in zwei seiner Fälle, das Antreffen von Aneurysmen bei zwei anderen Individuen unter gleichen Verhältnissen, das Auftreten von Hirnblutungen in drei weiteren, nur durch recurrirende Endocarditis complicirten Fällen machen es doch wahrscheinlich, dass die Endocarditis in der Aetiologie der Apoplexie häufiger eine Rolle spielt, als von klinischer Seite angenommen wird.

(Autoreferat.)

Nonne (Hamburg).

XIII. internationaler medicinischer Congress in Paris vom 2.—9. August 1900.

Psychiatrische Section.

Herr Korsakoff † (Moskau): **Die Bettbehandlung bei acuten Geisteskrankheiten und ihr Einfluss auf die Organisation der Anstalten.** (Dieses sehr ausführliche Referat ist bei Masson u. Co. in Paris erschienen und wird den Sectionsmitgliedern überreicht.)

Herr Serbski (Moskau) verliest einen Auszug aus demselben:

1. Man hat in der Frage der Bettbehandlung zweierlei zu unterscheiden, nämlich die Bettbehandlung als eine besondere Art des inneren Anstaltsbetriebes (système de l'alitement) und die Bettbehandlung als therapeutisches Mittel.

2. Für die Bettbehandlung als besonderes System des inneren Anstaltsbetriebes gelten die folgenden Grundsätze:

a) Die Anwendung der Bettruhe ist ein wesentliches Moment der Behandlung. Bezüglich der Dauer und der Einzelheiten der Bettbehandlung ist von Tag zu Tag nach individuellen Indicationen zu bestimmen.

b) Die Bettbehandlung darf nicht mit Anwendung von Zwang durchgeführt werden, sondern mittels moralischer Einwirkung und des suggestiven Einflusses des Milieus.

c) Es ist eine besondere Ueberwachung, Pflege und Beobachtung der Kranken nöthig.

Die Abschaffung der Zellen ist principiell keine Grundbedingung des Systems der Bettbehandlung, trägt aber bei zur Vervollkommnung und zur Verallgemeinerung des Systems. Andererseits ist die Einschränkung des Gebrauchs der Zellen eine der ersten Wohlthaten der Bettbehandlung.

3. Die Bettbehandlung muss nicht nur in den Wachabtheilungen, sondern in sämmtlichen Krankenabtheilungen angewendet werden.

4. Das Wesentliche des Systems ist die genaue Bestimmung der Stundenzahl, während deren der Kranke zu Bette bleiben soll, der Spaziergänge und der Beschäftigung ausserhalb des Bettes. Die Bettruhe kann eine absolute sein, längere oder kürzere Zeit oder nur ganz kurz dauern.

5. Die Kranken müssen sich aus eigenem Antrieb der Bettbehandlung unterziehen. Dies wird erreicht durch entsprechende moralische (psychische) Beeinflussung von Seiten der Aerzte und des Pflegepersonals und durch eine besondere Autosuggestion, deren Entstehen durch eine gut geregelte Vertheilung der Kranken

Digitized by Google

gefördert wird. Das Festhalten im Bett durch Zwang gehört durchaus nicht zu den Eigenthümlichkeiten der Bettbehandlung.

6. Die Bettbehandlung soll am besten in gemeinsamen Sälen für 4—16 Personen stattfinden; man muss sie allerdings manchmal auch in Einzelzimmern anwenden, doch kommt dies nur wenig in Betracht. In den kleinen Spitälern, besonders in solchen, wo keine gemeinsamen Säle zur Verfügung stehen, hat das „système d'alitement" nur eine geringe Bedeutung; es kommt dagegen sehr zur Geltung in Anstalten, in denen viele acut Kranke in gemeinsamen Sälen zusammen liegen.

7. Die hauptsächlichsten Vortheile der Bettbehandlung sind: eine bessere Ordnung in der Anstalt, besonders wenn sie überfüllt ist; grössere Sicherheit für die Kranken, deren Verpflegung leichter wird; regelrechte klinische Beobachtung der Kranken; seltene Benutzung der Isolirzimmer. Das Einsperren in Zellen kann gänzlich vermieden werden. Die Krankheiten mit Erregungszuständen nehmen einen milderen Verlauf, die Sterblichkeit wird bei einigen schweren acuten Psychosen in auffallendem Maasse verringert.

8. Bei Anwendung der Bettruhe braucht man nicht andere erprobte Behandlungsweisen zu vernachlässigen, wie das „traitement moral", das „no-restraint", die Beschäftigung der Kranken, das offene Thürsystem. Eine glückliche Combination aller dieser Systeme ist sehr wohl möglich.

9. Der Quietismus (Inactivität), der sich unter dem Einfluss der Bettbehandlung manches Mal bei den Anstaltsärzten einstellt, ist nicht eine nothwendige Folge des Systems, sondern ein Missbrauch.

10. Für jeden einzelnen Fall ist Tag für Tag genau die Indication zu prüfen.

11. Vielfach wird, vom wissenschaftlichen Standpunkt aus, beim Stellen der Indication nicht richtig verfahren, weil die exacten Beobachtungen fehlen. Hier ist noch vieles aufzuklären, wie der Einfluss der Bettruhe und des Mangels an Bewegung auf die Zusammensetzung des Blutes, auf die Ausscheidung der im Organismus entstandenen toxischen Stoffe, auf die psychischen Functionen, besonders auf die Energie der Willenskraft (active Apperception).

12. Die empirisch gewonnenen Indicationen und Gegenindicationen für die Bettbehandlung sind abhängig von bestimmten einzelnen Symptomen.

13. Das wichtigste Symptom für die Indication der Bettbehandlung ist der Erregungszustand. Die Bettruhe ist ein sehr wirksames Beruhigungsmittel bei Erregung nicht nur mit, sondern auch ohne motorische Unruhe.

14. Absolute, sehr lange dauernde Bettruhe ist im allgemeinen nicht empfehlenswerth, zumal nicht bei apathischen, verschlafenen, anämischen Kranken.

15. Alle acuten Formen, besonders in den ersten Stadien, eignen sich — die individuelle Indication vorausgesetzt — für die Bettbehandlung. Besonders zu nennen sind die Manie (in der Mehrzahl der Fälle), das Delirium tremens, einige Arten der acuten Verwirrtheit (Amentia, Dysnoia), die Melancholie. Bei Patienten mit Verwirrtheit in Folge Infectionskrankheit und bei sehr erschöpften Individuen ist die Indication der Bettruhe eine vitale. Einmal gelingt die Bettbehandlung leicht, das andere Mal nur sehr schwierig. Der Erfolg ist unabhängig davon, ob die Bettbehandlung leicht oder schwer war.

Bei ruhigen chronisch Kranken ist die Bettbehandlung nicht anzuwenden.

Es wäre sehr wichtig, den Einfluss der nicht allzu streng gehandhabten Bettbehandlung auf die Psychosen jugendlicher Personen, die noch nicht unheilbar geworden sind, zu untersuchen.

16. Die Bettbehandlung macht einige Aenderungen in den therapeutischen Abtheilungen der Anstalten nöthig. Alle Säle mit Betten müssen so gebaut werden, dass man sie gut überblicken kann. Man braucht dann auch keine Zellenabtheilungen mehr.

Digitized by Google

Herr Klemens Neisser (Leubus): Die Einführung der Bettbehandlung bedeutet den letzten und definitiven Schritt in der Beurtheilung und Behandlung der Irren als Kranker. In unzweideutiger Weise wird durch dieselbe der Krankenhauscharakter der Irrenanstalt auch äusserlich aufgeprägt, eine wirklich sachgemässe Krankenpflege gewährleistet und in der Therapie (namentlich der acuten Psychosen) den physiologischen Gesichtspunkten Rechnung getragen.

Es empfiehlt sich, gesondert zu behandeln die Bettbehandlung als therapeutische Einzelanordnung und die Bettbehandlung als Anstaltsregime. Ueber letztere möge zuerst gehandelt werden, da zwar das Regime sich aus der Gesammtheit der Einzelanordnungen zusammensetzt, die Bettbehandlung des Einzelnen aber in der Durchführung von der Gestaltung des Anstaltsganzen im Wesentlichen abhängig ist.

A. Die Bettbehandlung als Anstaltsregime.

1. Das allgemeine Princip möchte ich dahin formuliren, dass alle Elemente, deren Haltung und äusseres Benehmen ungeordnet, erregt oder überhaupt auffällig ist, mögen sie melancholisch, maniakalisch, hallucinatorisch verwirrt, Paranoiker, Epileptiker oder einfach Demente sein, am besten im Bett aufgehoben sind. Sie mögen, wenn der Arzt es für angezeigt hält, zur Theilnahme an Arbeit und Zerstreuungen, zum Gartenbesuch oder vielleicht zum Essen das Bett verlassen, aber ihr stumpfes Umherhocken oder ihr ungeregeltes Durcheinanderwirbeln auf Corridoren und in den Aufenthaltsräumen ist unbedingt zu verpönen und durch die Bettruhe zu ersetzen. (Gewisse Angriffe zwingen mich zu einer persönlicheu Anmerkung: Niemals habe ich die Meinung zu erwecken gesucht, als stamme die therapeutische Anwendung der Bettruhe bei psychischen Erregungszuständen von mir her. Im Gegentheil habe ich in meinen Publicationen mit Wärme diejenigen gefeiert, welchen diese segensreiche Therapie zu verdanken ist. Was ich aber ausser der zu meiner Freude erfolgreichen Propaganda und abgesehen von verschiedenen Einzelheiten unbedingt für mich in Anspruch nehmen muss, das ist: die Bettbehandlung als durchgreifendes Anstaltsregime aufgestellt und gezeigt zu haben, dass dasselbe auch in Anstalten alten Stiles in vollstem Umfange und mit einem Schlage durchführbar ist.)

2. Die Bettbehandlung beginnt unmittelbar nach der Aufnahme des Kranken in die Anstalt, bezw. nach dem sich daran anschliessenden Bade. Da auf alle Fälle für die genaue Untersuchung des Arztes bei der Visite der Kranke zu Bett liegen muss, so bedarf es für diese erste Anordnung keiner besonderen therapeutischen Indication. Mit anderen Worten: Die Bettbehandlung ist das zunächst selbstverständliche Anstaltsregime, ihre Unterbrechung für Zeit oder ihre Aufhebung im Einzelfall bedarf der besonderen Anordnung des Arztes.

3. Da durch die Bettbehandlung die nothwendige Aufsicht und Pflege erleichtert, in vielen Fällen sogar erst ermöglicht wird, so kann ihre Anwendung aus diesen curativen Gesichtspunkten und im Interesse des Ganzen auch bei solchen Kranken geboten sein, wo eine directe therapeutische Einwirkung nicht oder nicht mehr zu erhoffen ist.

B. Die Bettbehandlung als therapeutisches Verfahren.

1. Die Bettbehandlung ist kein specifisches Heilmittel für Psychosen, ebenso wenig wie sie dies für fieberhafte oder andere consumirende Krankheiten ist. Sie ist nur ein Hülfsmittel der Therapie, welche im Uebrigen völlig individuell von Fall zu Fall zu gestalten ist. Dass die Bettbehandlung, diese einfachste, nächstliegende und populärste Maassnahme jedes Arztes, in ihrer Ausdehnung auf Geisteskranke fast wie ein neues und eigenartiges System wirkt, was sie nicht ist und ihrer ganzen Natur nach nicht sein kann, ist nur im Hinblick auf die historische Entwickelung der Psychiatrie verständlich.

Digitized by Google

2. Die Bettbehandlung erfüllt nur eine einzige directe therapeutische Indication: sie erzeugt Gehirnruhe. (Es ist Werth zu legen auf die physiologische Fassung dieses Ausdruckes im Gegensatz zu den Versuchen psychischer Einwirkung!)

3. Sie ist also überall indicirt, wo es gilt, Reizsymptomen entgegen zu wirken, in erster Linie also bei allen Erkrankungsformen acuten Charakters.

4. Dem psychischen Zustande im Einzelnen ist dabei hauptsächlich durch geeignete Unterbringung und Gruppirung der Kranken Rechnung zu tragen. (Bettbehandlung in einem der gemeinsamen Krankensäle, Bettbehandlung im Einzelzimmer, mit offener, mit geschlossener Thür, aber selbstverständlich bei dauernder Wartung u. s. w.). Weitgehendste Individualisirung ist in allen diesen Fragen dringendes Erforderniss.

5. Ist einerseits, so lange ein florider Krankheitsprocess besteht, die therapeutische Hauptaufgabe physische Ruhe, Ruhe für das erkrankte Organ zu schaffen, so ist andererseits, sobald die acuten Erscheinungen zu schwinden beginnen und bei fehlender Heilungstendenz, die therapeutische Aufgabe: Erhaltung und Belebung der Reste der psychischen Persönlichkeit durch adäquate Bethätigung.

Die Schwierigkeit ist, den richtigen Zeitpunkt abzupassen; wird derselbe versäumt, so bildet sich leicht physisch und psychisch ungünstig wirkende Bettsucht heraus, welche schwer zu bekämpfen ist.

Nicht selten empfiehlt es sich, noch während des acuten Stadiums Bettbehandlung, Arbeit und Bewegung in frischer Luft zu combiniren, was in verschiedener Weise geschehen kann. („Bettbeschäftigung", Système mixte, Toulouse.)

Namentlich bei den Psychosenformen des Jugendalters darf die Bettbehandlung nicht zu lange ausgedehnt werden.

C. Modificationen in der Organisation der Anstalten durch die Bettbehandlung.

1. Die Bettbehandlung lässt sich ohne irgend erhebliche bauliche Modificationen auch in alten Anstalten durchführen. Demonstration der Pläne von Leubus.

2. Gesonderte Zellenabtheilungen müssen endgültig verschwinden (ausser in Verbrecherasylen).

3. Möglichst viele und in der Anlage im Einzelnen variirte, nicht grosse Abtheilungen sind für Bettbehandlung wünschenswerth. Bei Durchschnittsverhältnissen mittelgrosser gemischter Heil- und Pflegeanstalten dürfte für je 100 Kranke etwa 2 bis 3 solcher Abtheilungen zu etwa 20 Kranken erforderlich sein. Jede dieser Abtheilungen möge aus 3 bis 4 freundlich eingerichteten, verschieden grossen Räumen für gemeinschaftlich Bettlägerige, einem gemeinsamen Aufenthaltsraum und 1 bis 2 Einzelzimmern bestehen. Die Räume sollen so angeordnet sein, dass eine genügende Aufsicht durch wenige Wartepersonen (mindestens aber müssen jederzeit zwei für jede Abtheilung anwesend sein) geleistet werden kann.

4. In jeder Abtheilung ist für möglichst reichliche Badegelegenheit zu sorgen.

5. Mehr als 100 bis höchstens 200 Kranke sollten auf den einzelnen Arzt — auch bei mässigem Wechsel des Bestandes — nicht gerechnet werden. Andernfalls ist die Bettbehandlung schwer durchführbar — aber auch jede andere Art ärztlicher Behandlung.

6. Eine Vermehrung des Wartepersonals wird durch die Bettbehandlung nur insofern bedingt, als kürzere Dienstzeit und somit reichlichere Ablösung geboten ist. Es ist klar, dass wirkliche Krankenpflege anstrengender ist, als die Beaufsichtigung von in Zellen eingesperrten oder gar gefesselten Menschen.

7. Das Wartepersonal muss unbedingt dem Arzte unterstellt sein und durch ihn seine Unterweisung empfangen.

Digitized by Google

8. Bei Einführung der Bettbehandlung wird durch Wegfall gesonderter Schlafräume für eine Anzahl von Kranken Platz gespart.

9. Nach in der Anstalt Leubus gemachten Zusammenstellungen bedingt die Bettbehandlung auch in wirthschaftlicher Hinsicht (Bekleidungstitel!) eine nicht unerhebliche Ersparniss.

Herr Jules Morel (Mons): Die Bettbehandlung der Geisteskranken wurde als etwas ganz Neues zuerst angegeben von Guislain im Jahre 1852 (während Conolly 1854 die Abschaffung der Zwangsmittel verlangte).

1854 übersetzte H. Lähr die Schrift von Guislain und machte so seine Lehre in Deutschland bekannt.

1860 empfahl Ludwig Meyer die Bettbehandlung bei acuten Psychosen, seine Anschauung wurde 1864 durch Falret bestätigt. Die Bettbehandlung fand in den Ländern deutscher Zunge bald grosse Verbreitung (Brosius, Rabow, Hergt, Pätz, Scholz, Wille, Kraepelin u. A.). 1878 führte Selden H. Talcott die Klinotherapie in der Irrenanstalt Middletown (Vereinigte Staaten) ein. Belle und Lemoine empfahlen sie 1888. Im folgenden Jahre brachte Neisser die Sache von Neuem in Bewegung. Seither wenden Magnan, Joffroy, Briand, Toulouse, Sérieux in den Pariser Anstalten die Bettruhe an, Sérieux hat durch zahlreiche vorzügliche Arbeiten zur Verbreitung dieser Heilmethode beigetragen, von der er jenseits des Rheines so glänzende Erfolge sah.

Die Bettbehandlung ist indicirt:

1. Bei motorischer Unruhe, manischer Erregung, acuten oder chronischen Depressionszuständen (Manie, hallucinatorisches Irresein, Verwirrtheit, toxisches Delirium, Melancholie, Stuporzustände, Demenz u. s. w.).

2. Wenn der Kranke leidet oder ein Schwäche- oder Erschöpfungszustand einzutreten droht, bei Unreinlichkeit.

3. Bei allen Kranken mit körperlichen Leiden, bei blutarmen und schwachen Personen.

Ferner ist die Bettbehandlung anzuwenden ohne speciellen therapeutischen Zweck zur grösseren Sicherheit des Kranken und des Dienstes. Hierher gehören die Fälle, bei denen eine beständige Ueberwachung nöthig ist, z. B. Kranke mit Selbstbeschädigungs- und Selbstmordtrieb, mit Neigung zu Gewaltacten, Epileptische mit häufigen Anfällen, Kranke mit Nahrungsverweigerung und abnormen Gewohnheiten, z. B. solche, die sich zu verstecken suchen, die in den Sälen und Höfen herumliegen.

Bei der Mehrzahl der Kranken ist die Bettbehandlung ohne grosse Schwierigkeit durchführbar. Einige Ausnahmen (z. B. bei ängstlicher Melancholie, schreckhaften Hallucinationen) dürfen nicht entmuthigen. Bis der Kranke für die Bettbehandlung zugänglich ist, behilft man sich mit Behandlung im Einzelzimmer, mit Medkiamenten, im Nothfalle auch mit der Zelle.

Alle frisch Aufgenommenen, ob acut oder chronisch krank, gehören ins Bett. Der Gedanke, im Bett liegen zu müssen, suggerirt den anderen Gedanken, thatsächlich krank zu sein, und diese Idee wird gestützt durch die Pflege von Seiten verständiger Wärter und durch die ärztliche Untersuchung.

Die Bettbehandlung ist nur durchführbar, wenn genug psychiatrisch vorgebildete Aerzte, ein gut unterrichtetes Wartepersonal und geeignete Gebäude vorhanden sind.

Um zweckmässig vorgebildete Aerzte zu bekommen, müssen an allen Universitäten psychiatrische Kliniken geschaffen werden; wer Irrenarzt werden will, muss sich ein besonderes Diplom erwerben; wer Anstaltsarzt werden will, muss eine besondere Prüfung machen. Das Irrengesetz muss nähere Bestimmungen hierüber

Digitized by Google

enthalten, vor allem muss es fordern, dass Niemand ärztlicher Director oder Chefarzt einer Anstalt werden kann, der nicht vorher eine bestimmte Anzahl von Jahren Assistenzarzt gewesen ist.

Alle Aerzte, die diese Vorbedingungen erfüllt haben, sollen im Specialfach beschäftigt werden; zunächst sollen ihnen die mit den Anstalten verbundenen Laboratorien zugänglich sein.

Alle Aerzte müssen in der Anstalt wohnen; in wichtigeren Abtheilungen sollen besondere Wohnungen für Assistenzärzte vorhanden sein.

Auf 100 Kranke soll ein Arzt kommen, wenn die Anstalt keine Blödsinnigen aufnimmt, thut sie dies aber, so kann ein Arzt auf 125 Kranke gerechnet werden.

Die Wärterfrage hat seit 25 Jahren bedeutende Fortschritte gemacht. In den meisten nordischen Ländern, wo die ärztlichen Directoren das Recht haben, die Wärter anzustellen und zu entlassen, giebt man den Wärtern eine besondere Berufsbildung; in England und Holland werden Diplome verliehen, und die Directoren verlangen von ihren Wärtern, dass sie regelrecht sich vorbereiten und die Prüfung machen, um das Diplom zu bekommen. Grossbritannien hat zur Zeit mehrere tausend diplomirte Irrenpfleger, Holland hat deren schon 800.

Den diplomirten Irrenpflegern gebührt eine bevorzugte Stellung vor dem gewöhnlichen Dienstpersonal. Man muss ihnen eine behagliche Wohnung in der Anstalt geben, bei Krankheit, Unfall für sie sorgen, eine Pensionskasse für sie schaffen.

Die Bettbehandlung ermöglicht überall die Durchführung des no-restraint. Der Arzt, der einmal eine Weile die Wohlthaten des no-restraint empfunden hat, wird nicht mehr zu den Zwangsmitteln zurückkehren. Viele Pfleger, die ursprünglich gegen die Einführung des no-restraint sich auflehnten, wurden schliesslich so von den Vorzügen desselben überzeugt, dass sie vom alten Regime mit Zwangsmitteln nichts mehr wissen wollten.

Die Anstalten müssen entsprechend eingerichtet werden, damit man die Bettbehandlung auch richtig durchführen kann. Kranke, wie Wärter, die ihre meiste Zeit in der Anstalt sich aufhalten, müssen es behaglich um sich haben. In jeder Abtheilung sollen ein oder mehrere Badezimmer mit Lavabos sich befinden, Abtritte, eine Kleider- und eine Weisszeugkammer. Ein Putzzimmer, mehrere Einzelzimmer, eine kleine Küche dürfen nicht fehlen. Die Abtheilung muss so eingetheilt sein, dass der Wärter bequem alles übersehen kann. Sterbende sollen in ein besonderes Zimmer gelegt und Todte durch einen besonderen Ausgang weggebracht werden.

Sehr wichtig ist die richtige Vertheilung der Kranken in die verschiedenen Abtheilungen. Die Ruhigen, Verständigen, Genesenden sollen fast unbeschränkte Freiheit geniessen.

Schlussfolgerungen: Jeder frisch aufgenommene Kranke kommt zunächst auf die Wachabtheilung, auf der dem Arzte behufs genauer Untersuchung alle Hülfsmittel (neue Apparate u. s. w.), die die Wissenschaft kennt, zur Verfügung stehen.

II. Zu Bett gelegt werden:

1. Alle acut oder chronisch Kranken im Erregungs- oder Depressionszustand.
2. Die Kranken mit allgemeiner Ernährungsstörung.
3. Die Kranken, die sich ungeordnet benehmen, wie Unreine, Nahrungsverweigernde, Selbstmord- und Zerstörungssüchtige u. s. w.
4. Die Kranken mit schweren somatischen Leiden.

III. Um thatsächlich das Ziel der Bettbehandlung zu erreichen, ist nöthig:

1. dass die Anstalt genug Aerzte hat;
2. dass die Aerzte in der Anstalt wohnen und thatsächlich alle bei der Behandlung der Kranken mitwirken;

Digitized by Google

3. dass keine Zwangsmittel angewandt werden, ausser in seltenen Ausnahmefällen;

4. dass die Aerzte Wärterunterricht ertheilen und ungeeignete Elemente aus dem Wärterstand entfernen;

5. dass die Wärter intelligente und sittlich unbescholtene Personen sind, genügend bezahlt werden und nach einer bestimmten Reihe von Jahren eine Pension zu erwarten haben;

6. dass die Gebäude allen billigen Anforderungen entsprechen und behaglich eingerichtet sind.

Herr Doutrebente (Blois) hat die Anwendung der Bettbehandlung versucht, soweit dies in einer grossen Anstalt mit nur zwei Aerzten möglich ist. Man muss sehr vorsichtig in der Auswahl der Kranken sein. Die therapeutischen Erfolge sind ausser bei Melancholie sehr zweifelhaft. Bei progressiver Paralyse und Dementia praecox wurden schlechte Resultate erzielt, bei frischer Manie waren sie besser.

Herr Neisser betont dagegen, dass bei sämmtlichen Geisteskrankheiten die Bettbehandlung als Heilmittel angewandt werden könne.

Herr Briand (Villejuif) wendet die Bettbehandlung seit 4 Jahren an. Manche Paralytiker eignen sich nicht dafür, weil sie sich ohne Zwang nicht im Bett halten lassen.

Herr Tschisch (Dorpat): Dank der Bettbehandlung sieht die Irrenanstalt ja schöner aus, ganz wie ein anderes Krankenhaus, aber die Geisteskranken haben wenig davon; die Dauer der Psychosen wird dadurch nicht abgekürzt.

Herr Magnan: Ich wollte eigentlich in der Discussion das Wort nicht ergreifen, weil ich Ihnen morgen bei Ihrem Besuch in St. Anne die Bettbehandlung praktisch demonstriren werde. Indessen den Aeusserungen meines Vorredners muss ich unbedingt und scharf widersprechen. Meine Beobachtungen haben mir zweifellos bewiesen, dass die Geisteskranken sicher sehr viel von Bettbehandlung haben. Die hochgradigste Manie wandelt unter ihrem Einflusse sich um in eine leichte Form der Manie. Die Heilung tritt rascher ein.

Herr Mairet und Herr Ardin-Delteil (Montpellier) haben die Einwirkung der Bettbehandlung auf 90 kranke Frauen genauer studirt. Davon 35 alte Fälle mit verschiedenen Formen von Psychosen; bei diesen wurde nicht der geringste Erfolg erreicht. Weder der Verlauf der Krankheit, noch die Wahnideeen, noch Erregung oder Depression wurden irgendwie beeinflusst. Die 55 frischen Fälle litten alle an Psychosen, die für heilbar gelten (Manie, Melancholie, Irresein nach Infectionskrankheiten, Verwirrtheit, Verfolgungswahn; Alkoholpsychose ausgeschlossen). 11 Kranke (20 %) genasen im Bett. Bei 35 Kranken musste die Bettbehandlung aufgegeben werden, weil trotz zwei, drei und mehr Monate lang angewandter Bettruhe kein Erfolg eintrat, oder weil körperliche und geistige Störungen sich einstellten (Verlust des Appetits, Anämie, Gewichtsabnahme, heftige, anhaltende Kopfschmerzen, Schwindel, Masturbation, Unreinlichkeit, Verschlimmerung der Psychose selbst); von diesen 35 Kranken wurden schliesslich 13 geheilt. Von den 9 übrig bleibenden Kranken starben 6, die anderen 3 liegen zur Zeit noch zu Bett schon seit mehr als 2 Monaten, ohne dass bis jetzt ihr Zustand sich geändert hätte. Bei den gleichen Psychosen, wie die neuerdings mit Bettruhe behandelten, wurde 1896, 1897 und 1898 in 42, 44,6 und 33 % der Fälle Heilung erzielt. Damit verglichen sind die 20 % Genesung durch Bettbehandlung recht wenig; rechnet man die 13 Fälle dazu, bei denen die Genesung erst erfolgte, nachdem die Kranken aufgestanden waren, so steigt die Procentzahl auf 43,6 — die Heilungserfolge sind also die nämlichen bei der Bettbehandlung wie ohne sie. Die allgemeine Anwendung der Bettbehandlung ist also nicht zu empfehlen. In manchen Fällen (periodische Manie, Irresein nach Infectionskrankheiten) scheint die Krankheitsdauer durch die Bettruhe etwas abgekürzt zu werden. Die Sterblichkeit wird durch die Bettbehandlung nicht vermindert.

Digitized by Google

Herr Braësco (Jassy, Rumänien): **Du repos au lit dans le traitement des psychoses aiguës et surtout dans la pellagre.**

Vortr. hat in $2^1/_2$ Jahren bei 91 acut Pellagrakranken, die an Melancholie, manischer Erregung oder Verwirrtheit litten, die Bettruhe angewandt; 80 wurden geheilt, wenigstens von ihrem Anfall, 6 wurden dement, 5 starben an intercurrenten Krankheiten oder an Kachexie. Also sehr gute Erfolge.

Herr Bérillon (Paris): **De la suggestion hypnotique et de la psychothérapie dans le traitement de la morphinomanie.**

Die Behandlung zerfällt in 4 Perioden:

1. Vorbereitungsperiode.
2. Periode der allmählichen Entziehung.
3. Periode der völligen Entziehung.
4. Periode der Genesung.

Je methodischer die Behandlung, desto rascher kommt es zur Genesung. In der Zeit der Reconvalescenz sind hydrotherapeutische Maassnahmen von Werth. Gleichzeitig müssen Suggestionen weitergegeben werden, die Ekel am Morphium und Abscheu vor den Injectionen bewirken sollen. Es schwinden die hysteriformen Symptome, bei den Frauen stellt sich die Menstruation wieder ein; es werden mit dieser Methode Heilungen bei ganz verzweifelten Fällen erzielt.

Herr Pierre Parisot (Nancy): **Des hallucinations visuelles complémentaires chez les amputés.**

Herr P. Hartenberg (Paris): **Les formes pathologiques de la rougeur émotive.**

Es sind drei Grade zu unterscheiden:

1. Es besteht eine erhöhte Reizbarkeit des vasomotorischen Centrums, deren Intensität in keinerlei Verhältniss zu den auslösenden Ursachen steht (Maladie de la rougeur ou éreuthopathie).

2. Das Erröthen complicirt sich mit Angstgefühlen. Es entwickelt sich ein Angstzustand — éreuthophobie —, der gekennzeichnet erscheint durch anfallsweise auftretende Krisen.

3. Der Angstzustand ist chronisch geworden. Der Kranke vermag an nichts anderes als an das Erröthen zu denken; es ist zur Ausbildung einer fixen Idee gekommen, die Denken und Fühlen beherrscht (Zwangsvorstellung vom Erröthen). Zur Aetiologie ist unter Anderem zu bemerken, dass es sich meist um degenerirte Individuen handelt.

Herr P. Hartenberg (Paris): **Sur la névrose d'angoisse.**

Vortr. bespricht die Anschauungen Freud's (Wien) und hält es in Uebereinstimmung mit diesem für richtig und zweckmässig, die Angstneurose von der Neurasthenie zu trennen. Die Angstneurose wird ausschliesslich durch Störungen in den Gefässen und Organen erzeugt, die vom Sympathicus innervirt werden. Man könnte also auch von einer Neurose in Folge reizbarer Schwäche des Sympathicus sprechen im Gegensatz zur klassischen Neurasthenie, die der Ausdruck der reizbaren Schwäche des gesammten centralen (cerebrospinalen) Nervensystems ist. In der Praxis findet man allerdings, wie eben Centralnervensystem und Sympathicus gleichzeitig angegriffen sein können, die Symptome der Neurasthenie und der Angstneurose oft nebeneinander.

Herr M. Faure (Paris): **Importance des lésions hépatiques dans les cas de délire au cours des maladies infectieuses.**

Herr Lad. Haskovec (Prag): **Beitrag zur Kenntniss der Zwangsvorstellungen.**

Seit Morel (1866), Griesinger (1868) und Westphal (1877) ist über das Wesen, Definition und nosographische Stellung der Zwangsvorstellungen viel

Digitized by Google

verhandelt worden; doch harren manche Punkte noch ihrer Erledigung. Was die Primordialität der intellectuellen oder affectiven Störungen anlangt, so sind die Autoren in zwei Lager gespalten, da man die Phobieen und die eigentlichen fixen Ideeen nicht scharf genug von einander gesondert hatte. Vortr. hat daraufhin mehr als 100 Fälle studirt und darunter solche gefunden, bei denen die intellectuellen Störungen deutlich die primären waren, während bei der Mehrzahl dies für die affectiven galt. Zu ersteren gehören die fixen Ideeen Westphal's, Griesinger's, Meschede's, zu letzteren die grosse Gruppe der Phobieen (Morel's Délire émotif, Freud's Angstneurose u. s. w.). Man beobachtet zuweilen bei demselben Individuum, dass bald die intellectuellen, bald die affectiven Störungen die primären sind. — Unter den Fällen giebt es eine grosse Zahl von Uebergängen, und es lässt sich oft schwer bestimmen, ob es sich um eine Phobie oder eine Zwangsvorstellung im eigentlichen Sinne handelt. Diese Uebergangsfälle sind die Veranlassung, dass Pitres und Régis die Phobieen unter die Zwangsvorstellungen und umgekehrt eingereiht haben. Vortr. wendet sich gegen die Auffassung dieser beiden Autoren, wonach die Zwangsvorstellung oft nichts weiter ist als die veranschaulichte Phobie, und dass die emotiven Elemente bei jeder Zwangsvorstellung das Primäre seien; auch glaubt er nicht, dass die Idee in dem Zustande des Zwanges eine substituirte sei, welche durch irgend einen Mechanismus die Stelle der ursprünglichen, stets auf das Geschlechtsleben des Individuums (wie Freud behauptet) gerichteten Idee einnehme. Pitres und Régis nehmen bei der Ereuthophobie an, dass die Gemüthsbewegung immer in erster Reihe stehe; die Gemüthsbewegung wird für sie zu einem biologischen Vorgang, der aus einem physischen Element (Gefässinnervationsstörungen) und einem secundären (Empfindung) zusammengesetzt sei. Diese Analyse lässt sich bei vielen Fällen anwenden, aber nicht bei allen. Es giebt Fälle, bei denen selbst in der Ereuthophobie die Idee ein primäres Element darstellt. Was die Gemüthsbewegung anlangt, so glaubt Vortr., dass neben den vasomotorischen Störungen es auch Anomalieen der Innervation des Sympathicus sind, welche ein Element der Gemüthsbewegung ausmachen können. Nach Magnan steht der Sympathicus im Dienst der geistigen Situation. Manchmal findet das Gegentheil statt. Vortr. glaubt, dass selbst die allgemeine Ernährung auf die intellectuelle Sphäre einen Einfluss ausübt, und dass man hier einen circulus vitiosus der wechselseitigen Wirkung vor sich hat. Er führt dabei Beispiele an. — Vortr. neigt zur Annahme Griesinger's, Westphal's und Meschede's in Bezug auf die Zwangsvorstellungen im eigentlichen Sinne und glaubt, dass zwischen den Phobieen (emotive Sphäre) und den fixen Ideeen (intellectuelle Sphäre) ein Unterschied besteht, wie zwischen diesen und verschiedenen krankhaften Syndromen der motorischen, sensorischen und sensiblen Sphäre. In Anbetracht der Einheitlichkeit des gesammten Nervensystems können die krankhaften Syndrome zu gleicher Zeit in mehreren Sphären auftreten. In der Kette dieser krankhaften Syndrome nimmt die Epilepsie einen besonderen Platz ein. Griesinger war der erste, welcher den Zusammenhang zwischen den epileptischen Krämpfen und den Anfällen von Zwangsvorstellungen erwähnt. Seit dieser Zeit hat man davon Abstand genommen, darin eine Analogie zu erblicken. Vortr. erinnert an die jüngsten Untersuchungen von Séglas über den Bewusstseinszustand bei Zwangsvorstellungen. Klarheit des Bewusstseins ist danach für den Zwangsvorgang nicht absolut nothwendig. Vortr. berichtet hierauf über 2 Kranke (einen Epileptiker und einen an typischen Zwangsvorstellungen Leidenden), bei welchen man eine Art von Dissociation der Persönlichkeit beobachten konnte. Dieselbe paroxystische Dissociation wurde beobachtet bei einer an Augenmigräne leidenden Person. Im Gegentheil, die Impulsionen vor oder nach dem epileptischen Anfall können bis zu einem gewissen Grade bewusst sein. Der Vortr. theilt einen einschlägigen Fall mit. Was die Aetiologie der Phobieen und

Digitized by Google

Zwangsvorstellungen anlangt, so glaubt Vortr., dass es nicht Zufall ist, dass sie so oft in der Pubertät, in den kritischen Jahren der Frau, in der Menstruation, Laktation, nach Onanie und anderen sexuellen Anomalieen und Excessen und nach dem Abortus auftreten. In allen diesen Fällen kann die Aenderung der allgemeinen Ernährung die Ursache der nervösen Störungen sein. Es ist dies ein sehr schwieriges, sehr wenig studirtes und doch sehr wichtiges Kapitel der Neuropathologie. Neben den oben erwähnten Ursachen hat Vortr. bei der Aetiologie der Zwangsvorstellungen eine Rolle spielen sehen: Erblichkeit, Gemüthsbewegung, geistige Ueberanstrengung, Coffeïn- und Leuchtgasvergiftung, Dyspepsie, Verstopfung, Blutarmuth. — Die Phobieen und Zwangsvorstellungen treten nicht nur bei den degenerirten, sondern auch bei den verhältnissmässig normalen Personen unter den Einfluss verschiedener Ursachen auf. Die Aetiologie und Pathogenese der Phobieen und fixen Ideeen sind dieselben wie diejenigen der grossen Gruppe der functionellen Störungen des Nervensystems, die wir als Neurosen bezeichnen, und auch das klinische Bild jener bildet ein Glied in der Kette der Neurosen; dieses Bild ist eines der mannigfaltigsten, und auf seinen Inhalt lässt sich unmöglich eine klinische Eintheilung aufbauen; und diese Varietäten werden sich über die Zahl der bis jetzt bekannten hinaus noch vermehren lassen. Aber welches auch dies klinische Bild der Phobieen und Zwangsvorstellungen sei, so kann man sie doch folgendermaassen rangiren: 1. Fixe Ideeen im eigentlichen Sinne (Griesinger, Westphal, Meschede); man kann sie meist als habituelle Symptome der Degeneration betrachten. Sie führen in der Regel zu keiner Psychose. Sie treten in verschiedenen Formen auf, sind chronisch, paroxystisch. Die Störungen der intellectuellen Sphäre sind hier primär. 2. Verschiedene vorübergehende und heilbare oder habituelle Zustände, die sich am häufigsten unter dem Bilde von Phobieen, Zwangsvorstellungen und Uebergangsformen zeigen, jedoch namentlich accidentell bei Neuropathen unter dem Einfluss äusserer Anlässe auftreten, doch auch bei relativ Normalen unter denselben Bedingungen. Sie bilden in Wirklichkeit eine Gruppe für sich, aber sie sind mit den neurasthenischen Zuständen durch Uebergänge eng verbunden. 3. Symptomatische Zwangsvorstellungen und Phobieen: a) gehörig zu Neurosen: Neurasthenie, Hysterie, Epilepsie, Basedow'sche Krankheit und Sympathicuserkrankungen; b) Intoxicationen. 4. Prodrome von Psychosen: Melancholie, Paranoia, allgemeine Paralyse. Bei letzterer handelt es sich in solchen Fällen nicht etwa um Wahnideeen, sondern um wirkliche Zwangsvorstellungen.

Herr Wladimir v. Tschisch (Dorpat): **Die wirkliche Ursache der progressiven Paralyse.**

Vortr. stellte folgende Thesen auf:

1. Die wirkliche und einzige Ursache der progressiven Paralyse ist die nicht genügend oder garnicht behandelte Syphilis. Sorgfältig gesammelte Beobachtungen beweisen, dass sämmtliche Paralytiker sich garnicht oder nicht ausreichend wegen Syphilis behandeln liessen.

2. Die Syphilitiker, welche sich lange Zeit und sorgfältig behandeln liessen, sind von progressiver Paralyse nicht befallen worden.

3. Die pathologische Erblichkeit und die Degeneration spielen in der Aetiologie der progressiven Paralyse keine Rolle.

4. Diejenigen Personen, welche sichtbare, physische und psychische Entartungszeichen haben, werden nur sehr selten von der progressiven Paralyse oder Gehirnsyphilis befallen.

5. Der Alkoholismus spielt bei der Aetiologie der progressiven Paralyse keine Rolle.

An den Vortrag schliesst sich eine längere Debatte an. Den Anschauungen des Vortr. wird vielfach widersprochen.

Digitized by Google

Herr Joffroy und Herr Gombault (Paris): **Progressive Paralyse bei einem Kranken, der vorher 18 Jahre lang an Verfolgungswahn gelitten hatte. Haut- und Eingeweideanalgesie. Normales Rückenmark.**

Herr Lalanne (Bordeaux) hat einen Paralytiker beobachtet, der vorher zwei Störungen auf degenerativer Basis durchgemacht hatte. Zwischen den beiden Krankheitsanfällen wurde Patient syphilitisch inficirt.

Herr L. Arnaud (Vauves): **Ueber das Endstadium der progressiven Paralyse und über den Tod der Paralytiker.**

Bezüglich der Todesursache sind drei Gruppen zu unterscheiden, in die die beobachteten 47 Fälle sich folgendermaassen vertheilen:

Tod nur in Folge von Marasmus: 2 Kranke;

Tod in Folge intercurrenter Krankheiten: 9 Kranke;

Tod in Folge von Gehirnschlag (Ictus cérébral): 36 Kranke.

Daraus geht hervor, dass, entgegen der klassischen Lehre, der Gehirnschlag nicht eine Complication, sondern ein wesentliches Symptom der progressiven Paralyse ist, der gewöhnliche Ausgang derselben.

Herr G. Lalanne (Bordeaux): **Spontanfracturen bei der progressiven Paralyse.**

Herr Régis und Herr Lalanne (Bordeaux): **Ueber den Traum als Ursache von Wahnvorstellungen bei Paralytikern.**

Herr E. Koch empfiehlt das Dormiol als Schlafmittel. (Vergl. Neurolog. Centralbl. 1999. Nr. 2.)

Herr Hughes (Saint-Louis, Ver. Staaten) demonstrirt eine in 37 transversale Schnitte getheilte Gehirnhemisphäre aus Papiermâché, auf den Schnittflächen sind photographirt die betreffenden Regionen dargestellt. Ferner zeigt er ein von ihm construirtes Aesthesiometer aus Platina. Beide Gegenstände haben den grossen Nachtheil, dass sie sehr theuer sind.

Herr Marco Treves (Turin): **Ueber Veränderungen der Fingernägel bei Geisteskranken.**

Vortr. zeigt eine Reihe von Abdrücken von Fingernägeln von Geisteskranken in einer halbweichen Masse.

Herr Mairet und Herr Ardin-Delteil (Montpellier): **Traitement de la masturbation par l'hyoscine.**

Herr W. Toulouse (Villejuif): a) **Statistique des aliénés.**

b) **Examen et surveillance des aliénés.**

Herr Lucien Picqué (Paris): **Sur le rôle du chirurgien dans les asiles d'aliénés.**

Herr Roubinovitch (Paris): **Du réflexe idéo-moteur de la pupille.**

Herr Roubinovitch und Herr Vlavianos (Paris): **Contribution clinique et anatomo-pathologique à l'étude de la confusion mentale.** (Mit Projection von histologischen Präparaten.)

Herr Maurice Faure (Paris): **Sur la physionomie et la progression de certaines lésions cellulaires corticales accompagnant les accidents mentaux des maladies générales.**

Herr E. Blin (Vaucluse): **Présentation d'un nouveau crâniomètre permettant de déterminer graphiquement chacun des points de la calotte crânienne sur le vivant. (Le campylogramme crânien.)**

Herr P. Schröder (Breslau): **Ueber einige Erfahrungen bei der Herstellung grosser Gehirnschnitte.**

Die Ausführungen des Vortr. beziehen sich speciell auf die Weigert'sche Methode (Differenzirung nach Pal) und deren Verwendbarkeit für die Abgrenzung und Verfolgung einzelner Faserbündel auf Schnittserien durch ganze Gehirnhemisphären.

Digitized by Google

Treibt man, wie das gewöhnlich geübt wird, die Differenzirung nur so weit, dass die graue Substanz entfärbt ist, und alle Fasermassen blauschwarz erscheinen, so genügt das in den meisten Fällen für die Constatirung von secundären Degenerationen; um aber auch am normalen Gehirn die verschiedenen Systembestandtheile von einander abgrenzen zu können, ist es unbedingt nothwendig, sehr viel weiter zu differenziren, so weit, dass einzelne Theile der Markmasse nahezu oder gänzlich entfärbt sind. Dann fällt auf, dass die verschiedenen Fasersysteme eine sehr verschiedene Resistenz gegenüber der Differenzirungsflüssigkeit zeigen, indem einzelne noch tiefdunkel sind, wenn andere hellblau oder schon grau erscheinen.

Wichtig ist dabei, dass dies Verhalten für jedes Bündel, für jeden Systembestandtheil im Gehirn durchaus constant und charakteristisch ist; das ermöglicht erst die Abgrenzung der einzelnen von einander.

Dazu kommt noch, dass eine Anzahl von Fasersystemen bei starker Differenzirung constant einen intensiv braunen oder gelben Farbenton annimmt, der besonders dann auffällt, wenn man die Schnitte mit einer dünnen Lösung von Lith. carb. nachbehandelt und dadurch das Blau der übrigen Fasern noch leuchtender macht; dahin gehören u. a. die Commiss. ant., der Fasc. uncinatus, das Türck'sche Bündel.

Vortr. verweist auf den von Wernicke herausgegebenen Atlas des Gehirns, speciell den soeben erschienenen zweiten Theil desselben (20 Horizontalschnitte durch eine Grosshirnhemisphäre), bei dem die weitgetriebene Differenzirung durchgeführt worden ist.

Die Ursache des verschiedenen Verhaltens der einzelnen Fasern ist zu suchen in der Verschiedenheit der chemischen Beschaffenheit der Markscheiden, ferner kommt in Betracht die Schnittrichtung (im Längsschnitt erscheinen alle Bündel dunkler als im Querschnitt).

Auf diese Weise lassen sich z. B. auf Horizontalschnitten constant in der inneren Kapsel 4 Bestandtheile abgrenzen; die vordere Hälfte des hinteren Schenkels ist stets sehr hell und leicht gelblich, dann folgt eine schmale dunkle Zone, darauf eine schmale intensiv braune, die ihre Fasern aus der 2. und 3. Temporalwindung bezieht (Türck'sches Bündel), schliesslich wieder eine dunkelblaue mit Fasern für den Thalamus.

Der Stabkranz des Schläfelappens lässt mindestens drei durch ihre Farbe von einander unterschiedene Theile erkennen; ausser dem eben angeführten Türck'schen Bündel zum Hirnschenkelfuss einen tiefdunkelblauen, aus der ersten Temporalwindung zum retrolenticulären Theil der inneren Kapsel und einen hellen gelblichen zum Sehhügel.

Von der Balkenstrahlung zeichnen sich durch ihre intensive Färbung aus die Fasern zum Occipitallappen, durch ihre sehr rasche Entfärbung die zum Schläfelappen.

Vortr. demonstrirt seine Angaben an einigen Präparaten und Tafeln aus dem Wernicke'schen Gehirnatlas.

Hr. Mairet u. Hr. Ardin-Delteil (Montpellier): **Hérédité de transformation.**

Die Vortr. kommen zu den Schlusssätzen:

1. Die Epilepsie verwandelt sich bei der Vererbung nicht in eine gewöhnliche Geisteskrankheit.

2. Die Epilepsie vererbt sich in gleicher Weise (homogen) vom Ascendenten auf den Descendenten, und wenn sich bei letzterem eine Geisteskrankheit zeigt, so ist dies eine Folge lediglich der bei ihm bestehenden Epilepsie.

Dieselben Vortr. behandeln des Weiteren das Thema: **Nocivité de l'hérédité pathologique.** A. Friedländer (Frankfurt a/M.).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 18.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Zwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1901. 16. Mai. Nr. 10.

Inhalt. I. **Originalmittheilungen.** 1. Ueber die centralen Endigungen und Verbindungen des 7. und 8. Hirnnerven, von **N. Wyrubow.** 2. Zur pathologischen Anatomie der Basedow'schen Krankheit. Vorläufige Mittheilung, von Dr. **Laurenz Kedzior** und Dr. **Josef Zanietowski.** 3. Zur Frage nach dem Zusammenhange von Träumen und Wahnvorstellungen, von Dr. **A. D. Kazowsky.**

II. **Referate.** Experimentelle Physiologie. 1. Zur Lehre von der Cerebrospinalflüssigkeit, von **Lewandowsky.** 2. Experimenteller Beitrag zur Physiopathologie der Cauda equina und des Conus medullaris, von **Mingazzini** und **Panichi.** 3. Ueber den normalen Grosszehenreflex bei Kindern, von **Passini.** 4. A study of the plantar-reflex in infancy, by **Morse.** — Pathologische Anatomie. 5. Zur Kenntniss der Veränderungen am Centralnervensystem bei der Leukämie, von **Bloch** und **Hirschfeld.** 6. Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks. Unter Mitwirkung von **Sacki** herausgegeben von **Schmaus.** — Pathologie des Nervensystems. 7. Ueber die sympathische Reaction bei einem Unfallkranken, von **Cramer.** 8. Zur Technik der Patellarreflexprüfung, von **Waibaum.** 9. A palmar reflex, by **Rennie.** 10. Contribution to the study of the plantar reflex, based upon seven hundred examinations made with special reference to the Babinski phenomenon, by **Waldon** and **Paul.** 11. Jaw jerk and jaw clonus, by **James.** 12. Ueber das Fehlen des Achillessehnenreflexes und seine diagnostische Bedeutung, von **Strasburger.** 13. Die Lehre von dem Verhalten der Sehnenreflexe bei completer Rückenmarksquerläsion, von **Brauer.** 14. Die Segmentdiagnose der Rückenmarkserkrankungen, von **Bruns.** 15. Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die uncomplicirten traumatischen Rückenmarkserkrankungen, von **Hartmann.** 16. Zur Kenntniss der mit schweren Anämieen verbundenen Rückenmarksaffectionen, von **Marburg.** 17. Ueber Venenthrombosen im Rückenmarke, von **Merewkina.** 18. Ueber transitorische Spinallähmungen, von **Krawer.** 19. Myelitis und Sehnervenentzündung, von **Bielschowsky.** 20. Ueber Myelitis suppurativa bei Bronchiektasie, von **Chiari.** 21. Ein Fall von Heilung einer Myelitis, von **Stanowski.** 22. Casuistischer Beitrag zur Lehre von den combinirten Systemerkrankungen, von **Schönborn.** 23. Ein Beitrag zur Lehre von der spastischen Spinalparalyse, von **Ida Democh.** 24. Fibrom des 7. Cervicalnerven mit Compression des Rückenmarks, von **Zinn** und **Koch.** 25. Ein Fall von Compression des Brachialplexus durch Senkungsabscess bei Caries des 7. Hals- und 1. und 2. Brustwirbels. Ein Beitrag zur Frage, ob die Schmidt-Lautermann-Zawerthal'schen Einkerbungen am Nerven vitale oder postmortale Einkerbungen sind, von **Engelken.** 26. Ueber isolirte Erkrankung der unteren Lumbal- und 1. Sacralwurzeln, von **Gierlich.** 27. Een geval van eenzydige verwonding v. h. ruggemerg, per **Boeheiman.** 28. Zur Casuistik der Rückenmarksverletzung durch Wirbelfractur, nebst Beschreibung eines Gehverbandes für Patienten mit Lähmung beider unteren Extremitäten, von **Lengnick.** 29. Les déviations latérales du rachis dans le mal de Pott, par **Cestan.** 30. Ein Fall von Laminektomie, von **Braun.** 31. Ein Fall von Heilung einer Paraplegie nach Resection von 4 Wirbelbögen und Auslöffelung eines tuberculösen Abscesses, von **Höftmann.** 32. Beitrag zur Lehre von der ankylosirenden Entzündung der Wirbelsäule, von **Kühn.** 33. Ueber chronische ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule, von **Hartmann.** 34. Sulle anchilosi della colonna vertebrale, per **Catani.** 35. Ueber chronisch

Digitized by Google

ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule, von **Dorendorf**. — Therapie. 36. Erfahrungen über die medullare Cocainanalgesie, von **Schwarz**. 37. Le liquide céphalo-rachidien et les injections intra-rachidiennes, d'après la thèse de M. Sicard, par **Decroly**. 38. Ueber Anästhesie nach subarachnoidealer Cocaininjection in den Lumbalsack des Rückenmarks, von **Villiet**. 39. Un cas de résection intra-durale des racines postérieures, par **Monod** et **Chipault**.

III. **Bibliographie**. 1. Traité des épilepsies, par Dr. **Gélineau**. 2. Épilepsie, traitement, assistance et médecine légale, par **Paul Kovalevsky**. 3. Recherches cliniques sur l'épilepsie et sur son traitement, von **Maurice de Fleury**. 4. Publications du progrès médical. Vol. XX. Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie, par **Bourneville**.

IV. **Aus den Gesellschaften**. Jahresversammlung des Vereins der deutschen Irrenärzte in Berlin am 22. und 23. April 1901. — XIX. Congress für innere Medicin vom 16. bis 19. April 1901 zu Berlin. — Société de neurologie de Paris. — Wissenschaftliche Versammlung der Aerzte der St. Petersburger psychiatrischen und Nervenklinik.

V. **Personalien**.

I. Originalmittheilungen.

[Aus dem Laboratorium von Prof. W. v. Bechterew.]

1. Ueber die centralen Endigungen und Verbindungen des 7. und 8. Hirnnerven.[1]

Von **N. Wyrubow**.

Untersucht wurde der Hirnstamm in einem Fall von rechtsseitiger completer peripherischer Lähmung beider Facialisäste in Folge eines cariösen Processes im Schläfenbein. Die ersten Lähmungssymptome traten einen Monat vor dem Tode des Patienten, der an Miliartuberculose der Lungen zu Grunde ging, auf. Der Hirnstamm wurde nach Marchi untersucht; das den Kern des Abducens und den oberen Theil des Facialiskernes enthaltende Gebiet wurde nach Nissl gefärbt. Es ergab sich eine Degeneration im Facialis- und beiden Acusticusästen.

Um unnützen Wiederholungen aus dem Wege zu gehen, sind diejenigen Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung, welche unsere anatomischen Kenntvom 7. und 8. Hirnnerven vervollständigen, in gesperrter Schrift hervorgehoben.

I. Die intracerebralen Degenerationen bieten folgende Vertheilung:

1. Die Degeneration der Facialiswurzel kann auf der der Läsion entsprechenden Seite bis in den Kern verfolgt werden (Figg. 1 u. 2).

2. Eine Degeneration geringeren Grades findet sich in denjenigen Fasern, die dem contralateralen Kern entstammen, sich unter dem Boden des 4. Ventrikels kreuzen und sich zum Knie der der Läsionsseite entsprechenden Facialiswurzel gesellen (Fig. 2).

3. Nissl's Färbung (Fig. 3*a* und *b*) ergiebt in den Zellen des lädirten Facialiskernes das Vorhandensein der sogen. Nissl'schen und Marinesco'schen

[1] Vortrag, gehalten in der wiss.-ärztl. Versammlung der Klinik für Nerven- u. Geisteskranke in St. Petersburg am 27./I. 1900. Herr Dr. Bielschowsky hatte die Freundlichkeit, am wissenschaftlichen Abend der Prof. Mendel'schen Poliklinik (4./X. 1900) die Präparate zu demonstriren.

Digitized by Google

secundären Veränderung. (Die Zellen der benachbarten motorischen Trigeminus- und Abducenskerne zeigen keinerlei Veränderungen.)

4. Dieselben Veränderungen findet man in den Zellen der medialen Partieen des contralateralen Facialiskernes.

5. Die secundäre Veränderung beschränkt sich nicht auf den erwähnten Facialiskern, sondern ist auch in einem selbständigen, noch nicht beschriebenen Kerne zu constatiren. Dieser Kern liegt im Niveau des Nucleus reticularis pontis und der proximalen Partieen des Facialiskernes, lateral und ventral vom Abducenskern und medial von der Facialiswurzel, dort, wo letztere den Abducenskern von aussen umfassend, in einem dorsal- und lateralwärts convexen Bogen das Gehirn verlässt. Der erwähnte Kern besteht aus Zellen motorischen Typus, die vollkommen denjenigen des classischen Facialiskernes entsprechen. Die Zugehörigkeit dieses kleinen Kernes zum Facialis halte ich somit über jeden Zweifel erhaben. Zum Unterschied vom längst bekannten Haupt- oder unteren Kern des Facialis möchte ich diesen Kern als accessorischen oder oberen Kern des Facialis bezeichnen (Fig. 3 *a* und *b*).

II. Im Gebiet des Acusticus lassen sich folgende Verbindungen nachweisen:

1. Unmittelbar nach ihrem Eintritt ins Gehirn begeben sich die Fasern des Nervus cochlearis in den Nucleus ventralis, Tuberculum acusticum, umbiegen lateral und dorsal das Corpus restiforme und entsenden Fäserchen in den Deiters'schen Kern und in die Radix descendens n. acustici; ein Theil der Fasern begiebt sich ins Corpus trapezoides, wo sie sich bis zum Niveau des unteren oder Hauptkernes des Facialis und der oberen Olive der entsprechenden Seite verfolgen lassen. Hier schlägt ein Theil der Fasern die longitudinale Richtung ein, ein anderer überschreitet die Raphe und wird contralateral (Figg. 4 u. 1).

2. Die degenerirten Fasern des Vestibularis liegen (auf der Seite der Läsion) medial vom Corpus restiforme, zwischen diesem und der Radix descendens trigemini, gelangen in den Deiters'schen und Bechterew'schen Kern, dringen von da aus in den Nucleus internus s. dorsalis acustici, erfahren hier zum Theil eine Unterbrechung, zum Theil bilden sie aber ein geschlossenes Bündel, das unter dem Boden des 4. Ventrikels die Raphe überschreitet und in den contralateralen Nucleus internus s. dorsalis acustici, dann aber zum grössten Theil in den Bechterew'schen, nur zum kleinen in den Deiters'schen Kern gelangt (Fig. 2).

3. In den oberen Oliven ist die Zahl der degenerirten Fasern contralateral zur Läsionsseite grösser als auf der letzteren selbst (Fig. 2).

4. In absteigender Richtung lassen sich degenerirte Acusticusfasern verfolgen: in die Radix descendens acustici auf der der Läsion entsprechenden Seite und in die Substantia reticularis, und die medialen Kerne der Burdach'schen Stränge, beiderseitig in gleichem Maasse. Aus den erwähnten Kernen begiebt sich ein Theil der Fasern in die Schläfenschicht, erfährt eine Kreuzung und tritt in die unteren Oliven ein (Figg. 4 u. 5). Im Niveau der unteren Oliven, wie auch im unten zu beschreibenden Niveau, macht

Digitized by Google

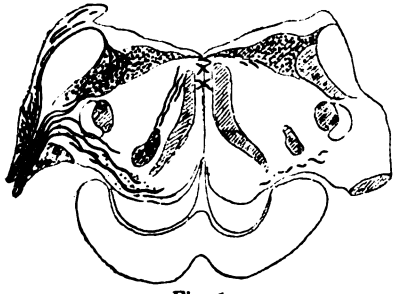


Fig. 1.

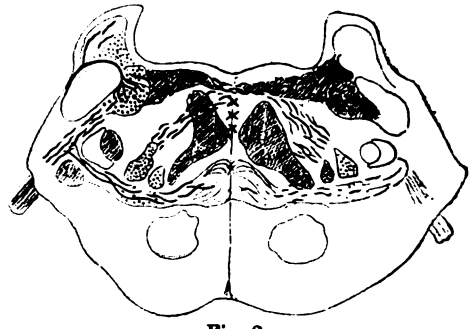


Fig. 2.

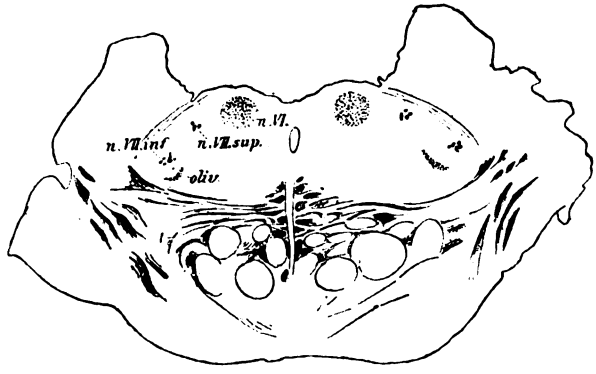


Fig. 3*a*.

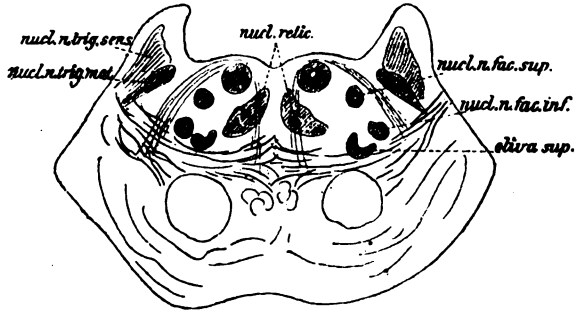


Fig. 3*b*.

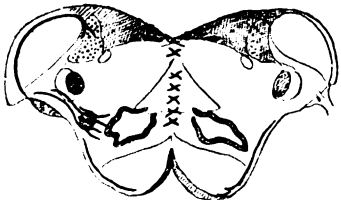


Fig. 4.

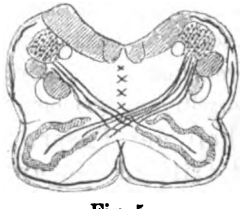


Fig. 5.

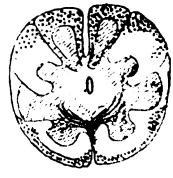


Fig. 6.

Digitized by Google

sich eine Degeneration der Fibrae arcuat. ext. bemerkbar. Im Niveau der distalen Enden der den GOLL'schen und BURDACH'schen Strängen gehörenden Kerne gruppiren sich die degenerirten Fasern in der ganzen übrig bleibenden Marksubstanz der GOLL'schen Stränge und im dorsomedialen Winkel der BURDACH'schen (auf beiden Seiten in gleicher Zahl [Fig. 6]).

5. In aufsteigender Richtung (Niveau der proximalsten Theile des Nucl. reticul. pontis [Fig. 7]) gehen die Fasern des N. acust. eine Kreuzung ein

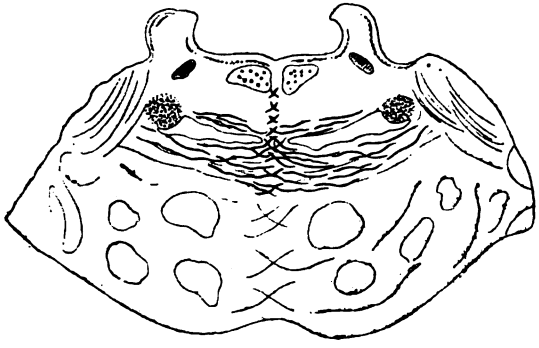


Fig. 7.

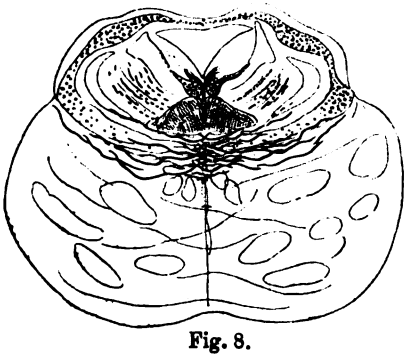


Fig. 8.

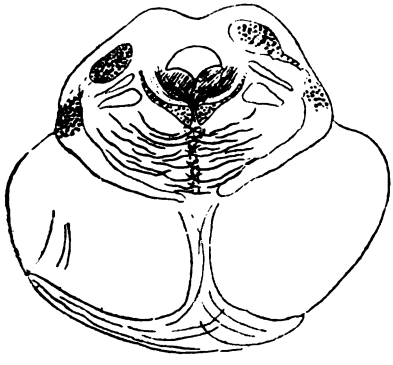


Fig. 9.

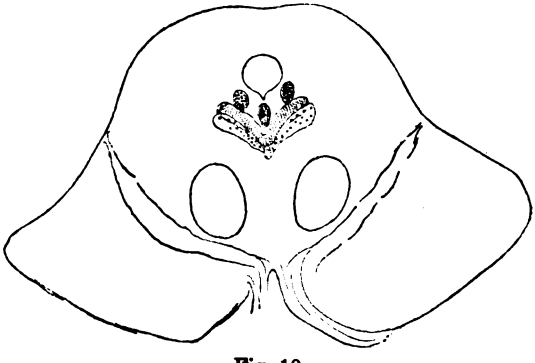


Fig. 10.

und gruppiren sich zu zwei Bündeln von fast regelmässig runder Form, die zum Bestand der lateralen, bezw. unteren Schleife gehören und lateral von der Hauptschleife liegen. Die Degeneration ist bis zu einem gewissen Grade stärker ausgeprägt auf der der Läsion entsprechenden Seite. Im proximalsten Gebiet der hinteren Vierhügel, im Niveau des BECHTEREW'schen Nucleus centralis superior (Fig. 8), nimmt die Zahl der sich kreuzenden Fasern ab; ein Theil der Fasern verläuft in der Hauptschleife, ohne bemerkenswerthen Unterschied in der Zahl der den beiden Seiten entsprechenden Elemente zu bieten, und bildet allmählich die laterale Schleife (gleich massenhaft beiderseits). Die Fasern der letzteren steigen bis zu den Kernen der hinteren Vierhügel auf und kreuzen sich zum Theil über dem Aquaeductus Sylvii. Etwas proximalwärts (im

Digitized by Google

Niveau der Kerne der hinteren Vierhügel [Fig. 9]) kreuzt sich noch eine geringe Zahl von Fasern, zwischen die Fasern des vorderen Kleinhirnstieles eingestreut (Bechterew's Commissurenbündel, das die Vestibulariskerne unter einander verbindet). Die Hauptschleife erscheint in dieser Höhe vollkommen frei von Degenerationen; die degenerirten Fasern beschränken sich auf das Gebiet der lateralen, bezw. unteren Schleife und die Kerne der hinteren Vierhügel (beiderseits gleichmässig).

6. Proximalwärts vom erwähnten (5.) Niveau der oberen Partieen des Nucleus reticularis pontis findet man degenerirte Fasern im Fasciculus longitudinalis posterior. Sie lassen sich ins Gebiet der vorderen Vierhügel und zwar in den Bechterew'schen accessorischen Kern des Oculomotorius verfolgen. (Die degenerirten Fasern sind im Kerne der der Läsion entsprechenden Seite bedeutend zahlreicher [Fig. 10]).

Noch weiter proximalwärts liess sich in den verschiedenen Partieen der Sehhügel keinerlei Degeneration nachweisen.

7. Die Monakow'schen Fibrae acusticae bieten keinerlei Degeneration, mit anderen Worten — es besteht kein unmittelbarer Uebergang der radiculären Acusticusfasern in die Monakow'schen Fibrae acusticae.

[Aus der medicin. Klinik des Hrn. Hofrath Prof. Dr. Eduard von Korczyński in Krakau.]

2. Zur pathologischen Anatomie der Basedow'schen Krankheit.

[Vorläufige Mittheilung.]

Von Dr. **Laurenz Kędzior**, I. Assistenten der med. Klinik. und Dr. **Josef Zanietowski**, Nervenarzt.

Die bisherigen pathologisch-anatomischen Untersuchungen über die Basedow'sche Krankheit haben über das Wesen derselben noch nicht völlige Klarheit verschafft, und die inconstanten anatomischen Veränderungen machen es begreiflich, dass man sich hier fast ausschliesslich auf unsicherem Boden von Hypothesen bewegt.

Die Sympathicustheorie ist in Frankreich wieder aufgetaucht, und die Theorieen, die das Centralnervensystem als Ausgangspunkt dieser Krankheit betrachten, finden ihre Anhänger.

Insbesondere wird ein grösseres Interesse dem verlängerten Marke geschenkt und zwar um so mehr, als es Filehne, später Dunlafe und Bienfait gelungen ist, durch Durchschneidung der Corpora restiformia bei Kaninchen die Symptome der Basedow'schen Krankheit künstlich hervorzurufen.

Digitized by Google

Wir wollen nun einen Fall anführen, welcher neben dem von MENDEL[1] veröffentlichten die Beobachtung von FILEHNE bestätigt. Derselbe betrifft nämlich eine hochgradige Atrophie des linken Corpus restiforme bei der BASEDOW'schen Krankheit.

Anna M., ein 18jähriges Mädchen, welches noch niemals menstruirt hatte, bemerkte vor 4 Jahren eine Vergrösserung der Schilddrüse, wozu später stark ausgesprochene psychische und musculäre Unruhe, Tremor der Hände, Schwäche der Extremitäten, Exophthalmus, Herzklopfen, starke Neigung zu Schweissen und Athembeschwerden hinzutraten. Dieses Leiden bewog die Patientin, sich der ärztlichen Behandlung in der Krakauer chirurgischen Klinik zu unterziehen, wo die BASEDOW'sche Krankheit constatirt und am 26. Mai 1899 „Resectio partis dextrae strumae ac ligatura art. thyreoideae super. et infer. sin." ausgeführt worden ist. Das Allgemeinbefinden hat sich nach der Operation gebessert; es ist nämlich die Pulsfrequenz von 120 auf 80 gefallen, Exophthalmus ist kleiner geworden, und die Athembeschwerden haben nachgelassen. Dies war jedoch nicht von langer Dauer. Anfangs 1900 verschlimmerte sich das Allgemeinbefinden, die Athembeschwerden werden stärker und es traten fast jeden Monat Leibschmerzen und epileptoide Anfälle auf, welche vor der Thyreodektomie nicht vorhanden waren. Die Patientin, welche am 28. März 1900 in unsere Klinik aufgenommen wurde, starb am 9. Juli 1900 an einer croupösen Lungenentzündung.

Der Sectionsbefund ergab neben einer croupösen Pneumonie eine bedeutende Hypertrophie der Thymusdrüse, eine Dilatation und Hypertrophie des Herzens, Cystis ovarii dextri und Atresia oviducti sin. und ausserdem folgende Veränderungen im Nervensystem:

Im Gehirn Anzeichen von frischen und älteren Blutungen im ganzen verlängerten Marke, besonders in der Umgegend der linken Olive Gefässerweiterung. Das linke Corpus restiforme ist viel kleiner als das rechte.

Makro- und mikroskopische Schnitte wurden nach der KADYJ'schen Methode[2] behandelt. Dieselbe besteht darin, dass die am Gefriermikrotom oder mit freier Hand erhaltenen Schnitte in einer Lösung von Uranium aceticum und Kali nitricum eingetaucht und dann mit einer Modification der BLOCH'schen Lösung von Carminium ammoniatum nach KADYJ gefärbt werden. Je nach der Concentration der Reactionsflüssigkeiten und der Dauer der Färbung und Entfärbung können verschiedene morphologische Bestandtheile mehr oder weniger deutlich in den Vordergrund treten. Es ergab sich nun aus dem, nach der oben erwähnten Methode vorgenommenen Verfahren, dass im ganzen Gross- und Kleinhirn, sowohl wie auch im Rückenmark, keine anormalen Veränderungen zu finden waren, ausser den oben erwähnten frischen und älteren hämorrhagischen Herden, von denen die letzteren sich durch charakteristische dunkle Färbung auszeichneten.

---

[1] Sitzungsberichte der Neurologischen Gesellschaft 1895.

[2] KADYJ, Ueber Färbung des Centralnervensystems. Denkschrift der Lemberger Universität zum 500jährigen Jubiläum der Krakauer Universität 1899. (Polnisch.)

Digitized by Google

Dagegen zeigte sich in den obersten Theilen der Medulla oblongata selbst bei schwacher Vergrösserung sofort ein prägnantes Bild. Während nämlich die Pyramidenbahnen und Oliven sich roth färbten, erschienen beide Corpora restiformia gelblich und das linke Corpus restiforme sogar wachsartig gefärbt; auch war die Demarkationslinie derselben insofern abgegrenzt, als links nur ein kleines Oval zu sehen war, während rechts eine wenigstens $1^1/_2$ Mal so grosse Fläche deutlich hervortrat. Bei stärkerer Vergrösserung sah man sehr deutlich Raphe, Olivenkerne und Striae arcuatae als dunkelrothe Zeichnung auf hellrothem Grunde, sowie auch die Faserstructur des rechten Corpus restiforme, während im linken Corpus restiforme die Fasern so spärlich hervortraten, dass man meinen könnte, die Schnitte wären in der Höhe des Calamus scriptorius geführt, wo die Strickkörper, nach hinten convergirend, näher zusammentreten, und wo eine starke Faserabnahme stattfindet. Auch scheinen die linke Kleinhirnseitenstrangbahn und der linke Kern des X. Nerven kleiner als die rechtsseitigen zu sein.

Die mittlere und unterste Partie der Medulla oblongata zeigte auch eine hochgradige linke Asymmetrie, jedoch ohne bedeutende Unterschiede im Faserverlauf.

Aus dieser Darstellung ergiebt sich nun, dass die hauptsächlichsten Veränderungen, die im linken Corpus restiforme zu finden waren, als eine Grundlage der (Basedow'schen) Krankheit in diesem Falle anzusehen sind.

3. Zur Frage nach dem Zusammenhange von Träumen und Wahnvorstellungen.

Von Dr. **A. D. Kasowsky,**
Director der Kostinsken'schen Gouvernement-Irrenanstalt.

Die hier berührte Frage nahm, wenn ich nicht irre, zur Zeit von Esquirol (1) welcher zuerst auf die grosse Aehnlichkeit zwischen Träumen und Hallucinationen hinwies, ihren Anfang; von den letzteren sagt Esquirol: „l'homme donne un corps aux produits de son entendement; il rêve tout éveillé"; obwohl er von einer Entstehung der Wahnvorstellungen auf dem Boden der Träume mit keinem Worte redet, können wir doch angesichts des engen Zusammenhanges der ersteren mit den Hallucinationen, nicht daran zweifeln, dass die Feststellung der Identität zwischen Hallucinationen und Träumen den Eckstein bildete, auf welchem sich das spätere Gebäude aufbauen liess. Dank der Bearbeitung dieses Abschnittes der Psychiatrie durch so hervorragende Beobachter wie Moreau [De Tours] (2), Baillarger (3) und Morry (4) gewann die Frage vom Zusammenhange der Träume mit den Hallucinationen festen Boden, besonders seit der Arbeit Baillarger's (5), welcher zuerst auf die grosse Bedeutung der Träume für die spätere Entwickelung von Psychosen, sowie auf die Existenz eines intermediären Stadiums zwischen vollem Schlafen und Wachen aufmerksam machte und den Einfluss desselben auf die weitere Entwickelung der Hallucinationen hervorhob. Unter den neueren

Digitized by Google

Arbeiten wären diejenigen von SIMON (6) und schliesslich von MARRO (7) und FÉRÉ (8) zu nennen. MARRO theilt einige von ihm beobachtete Fälle mit, in welchen hypnagogische Erscheinungen bei Vorhandensein anderer begünstigender Momente das Delirium hervorriefen. Die Entstehung des Deliriums auf der Basis hypnagogischer Erscheinungen erklärt der genannte Autor dadurch, dass bei geschwächter Aufmerksamkeit die Bilder der Phantasie mit den Erscheinungen des wirklichen Lebens verwechselt werden. FÉRÉ hat die Träume der Epileptiker ausführlich beschrieben, wobei er einen Zusammenhang derselben mit den Anfällen, nicht nur im Sinne der Aufeinanderfolge, sondern auch im Sinne des gegenseitigen Ersetzens constatirte. Wir müssen daher nach meiner Ansicht FÉRÉ das grosse Verdienst zuerkennen, zuerst die einander ähnlichen Träume und Delirien des Kranken für Resultate einer und derselben Ursache erkannt zu haben.

Nachdem ich nun in Kürze die Litteratur, mit welcher ich mich, soweit es die Umstände gestatteten, bekannt gemacht habe, berührte, will ich zur Beschreibung des beobachteten Falles schreiten, der nach meiner Ansicht eines gewissen wissenschaftlichen Interesses nicht entbehrt.

Am 4. August 1898 wurde Wladimir J., 16 Jahre alt, welcher seinen Lehrer J. ermordet hatte, zwecks Prüfung seiner geistigen Fähigkeiten in die KOSTINSKEN'sche Anstalt aufgenommen.

Mittlerer Wuchs, mässiger Ernährungszustand. Starke Asymmetrie des Gesichts, schwächere Innervirung der linken Seite, schwacher Strabismus, Nase etwas schief, dicke, unregelmässig geformte Lippen, grosse Ohrmuscheln, verwachsene Ohrläppchen, recht deutlich ausgesprochener DARWIN'scher Hügel, sehr schwach ausgeprägter Tuberculum occipitale externum; Zähne unregelmässig gebaut, Gaumen hoch und breit, untere Extremitäten stark behaart, Geschlechtsorgane welk, Scrotum schlaff. Sehnenreflexe stark erhöht, Hautreflexe schwach, Knochenreflexe sehr lebhaft, Störungen der Sensibilität nicht bemerkbar. Schädel unregelmässig gebaut, grösster Längsdurchmesser 19,5, grösster Querdurchmesser 16,5, horizontaler Umfang 54. Dolichocephalus. Aus der Anamnese des Pat. ist Folgendes zu nennen: derselbe wurde normal geboren und bot im ersten Kindesalter keine merklichen Abweichungen von der Norm dar. Im zweiten Lebensjahre traten starke Anzeichen von Skrophulose auf mit Eiterungen aus Augen und Ohren. Dieser Zustand hielt lange an, die Folge davon war vollständige Entkräftung des Organismus nebst Unvermögen zu gehen. Dank guter Pflege begann der Gesundheitszustand des Kindes sich zu bessern, und dasselbe hat in späterer Zeit keine Krankheit mehr durchgemacht. Er lernte erträglich, obwohl ihm das Lernen schwer fiel. Von 11 Jahren trat er in die Vorbereitungsklasse des Gymnasiums ein, musste jedoch nach einem Jahre aus Mangel an Fortschritten dasselbe verlassen. Dann kam er in die Stadtschule, wo er bis zur Verübung des Verbrechens verblieb. Hier lernte er einigermassen befriedigend, obwohl er in einer Klasse 2 Jahre blieb. Im März hatte er einen schweren Scharlach mit nachfolgender Nierenentzündung durchgemacht; nach vollständiger Genesung begann er wieder den Unterricht zu besuchen; 3 Wochen nach der Genesung verübte er das Verbrechen. Nach den Angaben der Angehörigen (des Vaters) war Pat. immer ein äusserst sonderliches Individuum gewesen, suchte stets die Einsamkeit auf, war nicht mittheilsam, hielt sich stets fern von Brüdern und Schwestern. Diese Eigenthümlichkeit des Charakters kam schon in früher Kindheit zum Vorschein, und bereits damals war Pat. nach Angabe des Vaters ihm ein Räthsel. Dessen ungeachtet war Pat. stets von weichem, einschmeichelndem Charakter und zeigte niemals ein

Digitized by Google

bösartiges Verhalten gegen irgend Jemand aus seiner Umgebung. In den letzten Jahren wurde J. besonders finster und schloss sich häufig allein in seinem Zimmer ein; dabei las er gierig Romane, insbesondere solche von blutigem Inhalt. Den Kameraden gegenüber verhielt sich Pat. ebenso isolirt und trat nur Wenigen näher; trotzdem genoss er ihre Sympathieen als stiller Mensch, der Niemandem etwas zu Leide that.

Hinsichtlich erblicher Belastung liess sich constatiren, dass die Mutter des Pat. hysterisch war, finster, in sich selbst versunken, und sich stets, zumal in der letzten Zeit, durch sonderliches Betragen auszeichnete. Der Grossvater mütterlicherseits galt für einen Sonderling und ein Original; die Schwester ist nervös; der Bruder leidet an Ohnmachten. Das Vorkommen von Geisteskrankheiten in aufsteigender Linie liess sich nicht constatiren. An Syphilis hatten die Eltern nicht gelitten, ebenso wenig an Alkoholismus. Das ist alles, was an anamnestischen Daten von den Eltern des Pat. erbracht werden konnte. Was nun ihn selbst betrifft, so erfahren wir durch mehrmaliges Ausfragen, welches eine Simulation ausschliesst, über sein früheres Leben Folgendes:

Pat. litt seit der frühen Kindheit unter jeder Art von Gesellschaft, strebte beständig nach Alleinsein, schloss sich an keinen der Kameraden an. Diese einsame Lebensweise war in der späteren Lebensperiode bedingt durch ein unbewusstes organisches Bedürfniss nach Einsamkeit. Als Pat. 12—13 Jahre alt war, stellte sich ein unüberwindlicher Hang zur Onanie ein. Bis dahin hatte er von diesem Laster nichts gewusst; Niemand hatte ihn dasselbe gelehrt; er begann sich damit zu befassen in Folge eines unüberwindlichen Dranges, verbunden mit gewissen unklaren Empfindungen in der sexuellen Sphäre. Er onanirte viel, 2—3 Mal täglich. Zu diesem Laster gesellte sich dann noch ein anderes. Von ca. 13 Jahren empfand Pat. ein Bedürfniss nach alkoholischen Getränken; dieses Bedürfniss war so intensiv, dass Pat. sein Frühstück verkaufte und für den Ertrag Branntwein erwarb. Jedesmal wenn er 20—30 Kopeken zusammengespart hatte, kaufte er sich Branntwein und irgend welche Näschereien, zog sich an einen einsamen Ort zurück und verzehrte alles Gekaufte. In der Mehrzahl der Fälle trank er bis zur Trunkenheit und schlich sich leise nach Hause, ohne von Jemandem bemerkt zu werden. Die geistige Arbeit des Pat. ging ziemlich befriedigend von statten, nur in denjenigen Fächern, die Nachdenken und Aufmerksamkeit erfordern, machte er schlechte Fortschritte; dort dagegen wo er sich auf ein mechanisches Behalten des Durchgenommenen beschränken konnte, waren seine Fortschritte genügende. Im Mai 1897, zur Zeit der Examina, befand sich Pat. in besonders deprimirtem Zustande; derselbe wurde noch gefördert einerseits durch die schlechten Ergebnisse der Prüfungen, andererseits durch die Unzufriedenheit des Vaters. Einmal kam ihm vollkommen unbewusst die Wahnidee, den Lehrer J. zu ermorden, gegen welchen Pat. durchaus keine Feindseligkeiten haben konnte, denn in J.'s Fach hatte er gute Zeugnisse und der Lehrer zeigte ihm gegenüber ein freundliches Verhalten. Auf die Frage, wie ihm dieser Gedanke gekommen sei, antwortet Pat., er wisse es nicht. Bei eindringlicherem Befragen erwies sich, dass Pat. in der Nacht vor dem ersten Auftreten dieser Idee, nach einer Reihe von schlecht verbrachten Nächten, einen Traum gehabt hatte, in welchem der Lehrer J. figurirte. Pat. träumte, dass er mit J. in Zank gerieth und ihn tödtete; der Traum war so lebhaft, dass Pat. erschreckt erwachte. Nachdem dieser Gedanke einmal entstanden war, suchte Pat. denselben auf folgende Art zu motiviren: da er in vielen Fächern ungenügende Urtheile hatte, beschloss er, zum Lehrer J. zu gehen, mit der Bitte, ihn vor den anderen Lehrern zu befürworten; J., der sich allzeit gegen ihn wohlwollend gezeigt hatte, würde sich gewiss bereit finden lassen, seine Bitte zu erfüllen, falls er sie ihm aber abschlagen sollte, dann beschloss Pat., ihn zu ermorden. Mit diesem Gedanken trug sich Pat. einige Wochen. Denselben aufzugeben hätte ihm um so leichter sein müssen, da die darauf folgenden Umstände ihm klar die

Digitized by Google

ganze Nutzlosigkeit der Verwendung J.'s, selbst wenn dieser sich dazu bereit erklären sollte, zeigten. Zu dieser Zeit beginnt die Periode, wo Pat. sich durch die Lectüre verschiedener französischer Romane hinreissen lässt; so sehr man aber auch den Einfluss dieser Bücher auf die Psyche J.'s erkennen mag, immerhin haben wir keine Beweise dafür, dass die in denselben vorkommenden Gedanken eng mit der moralischen Person des Pat. und seiner Weltanschauung verschmolzen. Diese blutigen Romane, über denen Pat. die schlaflosen Nächte verbrachte, bildeten eigentlich ein ebensolches unentbehrliches Reizmittel für das nicht im Gleichgewichte befindliche Seelenleben des Pat., wie der Alkohol. Das gründlichste Ausforschen, ob Pat. an sich einen deutlichen Einfluss des Gelesenen bemerkt hätte, ob er nicht dafür geschwärmt habe, der Held dieses oder jenes Romans zu sein, ob er nicht in der Sphäre der eingebildeten Scenen und Begebenheiten des Gelesenen gelebt hätte, führte zu negativem Resultat. So verfloss das Leben des Pat. bis zum Februar 1898; die Beschäftigungen gingen ziemlich erfolgreich vor sich, doch begann in letzter Zeit die Litteratur, in welcher J. unterrichtete, schlecht zu gehen. Das Verhältniss des Letzteren zum Pat. verschlimmerte sich mehr und mehr. Im März erkrankte J. am Scharlach, erholte sich darauf vollständig und erschien 3 Wochen nach der Erkrankung wieder in der Schule. J. änderte sein ungünstiges Verhalten gegen den Schüler nicht; im Herzen des Letzteren häufte sich immer mehr Groll auf, und wieder erstand in ihm die Idee, den Lehrer zu tödten. Am Tage vor der Katastrophe entnahm Pat. einem Schranke ein scharfes Messer, da er beschlossen hatte, wie er selbst sich ausdrücke: „J. anzustechen." An die Folgen dachte er nicht; sein einziges Motiv war das Verlangen, sich an J. zu rächen und den ihm verhassten Menschen zu bestrafen. Am Tage des Verbrechens sass Pat. in der Klasse, das Messer in der Tasche. Als er eine Frage, welche ihm J. stellte, nicht beantwortet hatte und von diesem aufgefordert wurde, die Klasse zu verlassen, that er es. Nachdem er etwa 10 Minuten im Corridor gestanden, betritt er wieder das Klassenzimmer und bittet J. um Verzeihung; er erhält eine Absage in heftiger Form und führt den Messerstich aus. Weiterhin folgen verwirrte Aussagen, denn es wurde ihm „schwarz vor den Augen". Ob er das Messer selbst wieder herauszog, oder ob der Gemordete zurückwich, dessen erinnert er sich nicht; ob das Messer blutbefleckt war oder nicht, darüber vermag er auch keine klare Antwort zu geben. Deutliche Angaben erhält man erst wieder über die Zeit, da er die Klasse verlassen hatte. Als er nach Hause gekommen war, setzte er sich zum Mittagessen, welches er selbst verlangt hatte, konnte jedoch nichts essen. Auf die Frage des Vaters, der mit der Polizei eintrat, was er gethan habe, antwortete er: „Das hat er verdient, er soll nicht hochmüthig sein." In's Arrestlocal übergeführt, verhielt Pat. sich ruhig, fühlte keinerlei Gewissensbisse, sondern im Gegentheil eine gewisse Genugthuung.

Das sind die Daten aus der Vergangenheit des Pat. Nachdem er in die Anstalt behufs Prüfung aufgenommen worden war, war sein Betragen ein überaus gleichmässiges. Beständig in sich vertieft, nicht mittheilsam, mürrisch, isolirte er sich stets von den Uebrigen. Obschon unter den Kranken sich auch intelligente Personen mit normaler Psyche befanden, also solche, an welche sich J. mehr oder weniger hätte anschliessen können, lebte er doch, wie gesagt, im höchsten Grade einsam. Das drückende Gefühl, welches jeder psychisch Gesunde beim Aufenthalt inmitten Geisteskranker empfindet, ist ihm unbekannt. In seine Gedanken versunken, grübelnd, lebt er gleichsam ausserhalb der ihn umgebenden Verhältnisse. An Lectüre machte er sich erst dann, als man ihm mehrmals Bücher angeboten hatte. Körperliche Arbeit fing er wohl an, doch gab er dieselbe bald wieder auf, indem er es vorzog, in einem entfernten Winkel

Digitized by Google

zu sitzen; in der letzten Zeit begann er, sich etwas in der Küche zu beschäftigen. Dem Hospitalsregime unterwarf er sich leicht, irgend welche Aeusserungen von Eigensinn oder Widerstreben waren nicht vorhanden. Seitens der physischen Sphäre wurde nichts Besonderes bemerkt, die vegetativen Functionen sind normal, der Schlaf genügend lang und ruhig. Weder Krämpfe noch nächtliche Enurese wurden beobachtet, ebenso fehlten Bisse an der Zunge und Ekchymosen der Sclera. Wie auch früher, fröhnte Pat. ungeachtet der getroffenen Vorkehrungen der Onanie. Stark ausgeprägt ist das Spiel der Vasomotoren: oftmals wird er ohne merkliche Ursache roth. Seitens des Denkvermögens ist eine äusserst langsamer Gang der Vorstellungen zu notiren, er spricht langsam, jeder Satz ist sichtlich von einer angestrengten Gedankenarbeit begleitet; daneben ist eine Verlangsamung des Perceptionsprocesses, sowie überaus langsame Verarbeitung der Eindrücke zu bemerken. Alle Erscheinungen, welche dem Pat. zum Bewusstsein kommen, hinterlassen in demselben keine deutlichen Spuren, weshalb auch die mit diesen Erscheinungen verbundenen Empfindungen vollkommen unberührt bleiben. Man könnte glauben, dass die Isolirtheit des Pat. durch jene innere psychische Arbeit verlangt werde, mit welcher jede Selbstanalyse und jedes kritische Verhalten zu seiner Vergangenheit, sowie zu der zu erwartenden Zukunft verknüpft ist. Doch zeigte die genaue Untersuchung, dass Pat. gegen sich selbst vollkommene Theilnahmlosigkeit an den Tag legte und erst in der letzten Zeit anfing, an dem Vollführten Kritik zu üben und sich mit seiner Zukunft zu befassen. Kennzeichen einer stabilen Geisteskrankheit wurden jedoch während des ganzen Aufenthaltes des Pat. in der Anstalt nicht wahrgenommen. Weder Hallucinationen noch Illusionen waren zu constatiren; Wahnvorstellungen konnten nicht festgestellt werden; offenbar verbarg Pat. dieselben eifrigst. Das Gedächtniss ist befriedigend. Daneben lässt sich beim Pat. eine abgeschwächte Kritik der Beurtheilung constatiren; die Bildung allgemeiner Begriffe und Urtheile geht regelrecht von Statten, doch kann man in der Sphäre der höheren und complicirten logischen Operationen eine Insufficienz in gewissem Grade wohl bemerken. Die Thatsache, dass J., wenn auch mit Mühe, dennoch gelernt hatte, widerspricht diesem Gedanken nicht, da ja die Schulbeschäftigungen, besonders in den unteren Klassen, im Grunde nur im Processe der Aufnahme einfacher Thatsachen bestehen, welche auch dem mittelmässigsten Verstande leicht zugänglich sind, und die ganze psychische Arbeit, wenn man von der Mathematik absieht, auf ein Aneignen und Behalten verschiedener Daten sich beschränkt. Da wir nun wissen, dass das Gedächtniss des Pat. einigermaassen befriedigend ist, so kann es uns nicht Wunder nehmen, dass er die Arbeit in der Schule soweit bewältigte, als dieselbe im Bereiche des einen Elements, des Gedächtnisses, cooperirte. In denjenigen Fällen aber, wo ausserdem Nachdenken erforderlich war, erwies sich Pat. nach eigenem Geständniss und den Angaben Anderer als unzureichend und schwach. Wiederholte ausführliche Befragung des Pat. liess seine herabgesetzte Intelligenz erkennen. Ungeachtet des niedrigen Niveaus der in den Stadtschulen gestellten Forderungen, zeigt er beim Gespräch ein unvollkommenes Verständniss, Unklarheit und Mangel an Combination in den durch-

Digitized by Google

genommenen Lehrfächern, indem er dieselben bloss rein mechanisch sich angeeignet hat. Ferner müssen wir die Entwickelung der moralischen Empfindungen des Pat. berücksichtigen. Schon aus der Analyse seiner geistigen Fähigkeiten könnten wir schliessen, dass auch die moralische Seite derselben im Zustande einer gewissen Stumpfheit sich befinden müsse. Die zusammengesetzte psychische Arbeit, welche das Gewissen bedingt, besteht nicht nur darin, dass man in bestimmter Weise empfinden kann, sondern auch darin, dass man in seinen Handlungen gewisse Eigenschaften von Recht und Gerechtigkeit zu erkennen im Stande ist; deshalb ist es einleuchtend, dass zur vollen Entwickelung des moralischen Empfindens die Cooperation der Emotionsthätigkeit und der intellectuellen Fähigkeit nothwendig ist. Sobald die letztere unentwickelt ist, muss das moralische Empfinden auf einer niederen Stufe stehen, d. h. in Gestalt einer unklaren, vom Verstande eher instinctiv als vollkommen bewusst wahrgenommenen Empfindung. Bei unserem Pat. müssen wir unbedingt eine mangelhafte Fähigkeit, Schlechtes von Gutem in ihren feineren Schattirungen klar zu unterscheiden, annehmen, einen Mangel, der bedingt ist durch die uns bereits bekannte geschwächte Fähigkeit des Urtheils und der Anlyse. Daneben beobachten wir, wenn auch nicht absoluten Mangel, so doch eine gewisse Unentwickeltheit des moralischen Empfindens.

Aus den angeführten Daten können wir nun folgende Schlüsse ziehen: J. ist ein Individuum mit deutlichen Anzeichen der physischen Degeneration; in aufsteigender Linie constatiren wir zwar keine deutlich ausgesprochenen Geisteskrankheiten, jedoch jedenfalls Individuen mit zerrüttetem Nervensystem, welche auf der Grenze des pathologischen und des physiologischen Zustandes stehen. Mit anderen Worten, es sind Daten vorhanden, welche von einer mehr oder weniger schweren Belastung der Psyche des Pat. Zeugniss ablegen. Wenden wir uns der Letzteren zu, so bemerken wir hier einerseits eine Reihe impulsiver Handlungen aus dem Gebiete der Triebe: stark ausgeprägten Hang zur Onanie und zum Alkohol, welcher bereits in früher Jugend zu Tage trat. Dass wir es hier in der That mit einem Triebe impulsiven Charakters zu thun haben, beweist die Unüberwindlichkeit desselben, d. h. die selbständige Entstehung in der Tiefe der unbewussten Gemüthsthätigkeit ohne Betheiligung von Nachahmung oder fremder Suggestion. Im Gebiete der Vorstellungen bemerken wir eine Verlangsamung des Ganges derselben, wenn wir auch keine beträchtliche Abnahme ihrer Zahl constatiren können, und in dieser Hinsicht unterscheidet unser Pat. sich wenig vom gewöhnlichen Mittelmenschen. Die Verarbeitung der äusseren Eindrücke ist beschränkt und geht hauptsächlich nur im Gebiete derjenigen Erscheinungen vor sich, welche die geistige Thätigkeit unmittelbar auslösen. Das Gedächtniss des Pat. ist vollkommen befriedigend. Was nun die höheren geistigen Prozesse anbetrifft, so beobachten wir an unserem Kranken eine Abschwächung der Aufmerksamkeit; bei jeder etwas grössere Anspannung erfordernden Arbeit wird er daher bald müde. Wo eine passive Geistesarbeit gefordert wird, wo der Gang derselben sich auf associative Apperception beschränkt, erweist der Kranke sich als leistungsfähig. Sobald er aber genöthigt ist, in der

Digitized by Google

Sphäre einer complicirteren geistigen Thätigkeit zu operiren, erweist er sich als schwach und unfähig; daher ist die Thatsache verständlich, dass J. diejenigen Lehrgegenstände, welche nur ein einfaches passives Reproduciren durch Association erfordern, gut bewältigte, jedoch in den mathematischen Fächern, für welche diese geistigen Fähigkeiten allein nicht genügten, nicht folgen konnte. Mit anderen Worten, wir bemerken an J. eine Abschwächung der activen Apperception. Was nun die emotive Sphäre betrifft, so können wir aus dem oben Geschilderten einen richtigen Schluss ziehen. Die relative Armuth an Vorstellungen überhaupt, die Dürftigkeit der allgemeinen Vorstellungen, mit Vorherrschen der unmittelbaren concreten Vorstellungen, das Vorherrschen der associativen Perception in der geistigen Thätigkeit, die Schwäche der Processe höherer Geistesarbeit, alles das sind Factoren, welche zur Genüge bewirken, dass im Seelenleben des Pat. nur diejenige Gruppe von Vorstellungen zum klaren Bewusstsein gelangen, welche die Interessen seiner eigenen Person umfassen. „Es giebt ja gar keine andere Gruppe, welche durch passive Apperception mit grösserer Häufigkeit und Intensität im inneren Blickpunkt gehoben würde, als gerade diese", sagt KRAEPELIN (9); auf diese Weise wird, wie der genannte Autor sehr richtig ausführt, das Denken egoistisch, und der Kreis der Interessen dreht sich hauptsächlich im Gebiete der Fragen nach dem eigenen Wohlbefinden und der eigenen Zufriedenheit; man erhält einen kleinen Vorrath an lebendigen Empfindungen der niedrigsten egocentrischen Ordnung bei fast vollständiger Abwesenheit höherer ethischer Empfindungen; es kann uns daher nicht wundern, dass bei einem derartigen Zustande die Stimmung des Kranken, als die Aeusserung der Gesammtwirkung aller vorhandenen Empfindungen, äusserst gleichmässig und ruhig war; das ist aber, reden wir wieder mit den Worten KRAEPELIN's „nicht jene Ruhe, die das stabile Gleichgewicht antagonistischer Strebungen bedeutet, sondern es ist die unfruchtbare Ruhe der absoluten Apathie". Die Armuth an Empfindungen erzeugt Willensschwäche, denn der Willen ist „der Sohn der Empfindungen", sagt D. S. MILL; begreiflicher Weise sind die Willensmotive bei unserem Pat. angesichts aller oben beschriebenen Eigenthümlichkeiten seiner phsychischen Functionen äusserst schwach, ausgenommen die Motive der unmittelbaren Befriedigung, die einzig und fast ausschliesslich lebendigen. Das ist die Psyche unseres Patienten. Hierzu muss ich nur bemerken, dass alle genannten Eigenthümlichkeiten hier nicht scharf ausgeprägt sind, sondern in gewissem Maasse eine Uebergangsstufe vom normalen Zustande zu den Erscheinungen psychischer Schwäche bilden. Ohne das klinische Bild des Schwachsinnigen zu liefern, ist J. ein Individuum, welches auf der Grenze steht, die das Irrenhaus von der übrigen Welt trennt; von diesem Gesichtspunkte aus ist es uns verständlich, dass J., der sich in geistiger Hinsicht unter dem Durchschnittsniveau befand, dennoch im Stande war, die unbedeutenden Anforderungen, welche die unteren Klassen unserer Schule stellen, zu befriedigen (vgl. übrigens WERNICKE [10]). Bei einem Individuum mit Anzeichen psychischer Schwäche trat demnach nach einem lebhaften Traume eine Verfolgungswahnidee auf. Ihrem Charakter nach bietet diese Wahnidee insofern einiges Interesse, als sie zur Zeit ihrer Entstehung

Digitized by Google

nicht nur der ganzen logischen Combination von Vorstellungen nicht zuwider lief, sondern im Gegentheil sofort mit der bewussten Thätigkeit des Kranken, der sie nicht für etwas Zwangsartiges und Fremdes hielt, verschmolz. So hatte diese absurde Idee zur ersten Zeit ihrer Entstehung vollkommen den Charakter des Wahnes; erst später, als der Kranke die ganze Kraft seines Denkens aufwandte, begann diese Idee allmählich den Charakter eines Wahnes zu verlieren und in eine Zwangsvorstellung überzugehen, um darauf zu verschwinden. Eine solche Entwickelung der Wahnvorstellungen bietet insofern einiges Interesse, als hier gleichsam der umgekehrte Process stattfindet, verglichen mit dem gewöhnlich Beobachteten. Halten wir an der Anschauung fest, welche von vielen Autoren, wie z. B. von Kowalewsky (11) u. A. bezüglich der Paranoia rudimentaria geäussert wird, so hätten wir zuerst die Entstehung einer Zwangsvorstellung mit späterer Umwandlung derselben in eine Wahnvorstellung erwarten müssen, gerade das Gegentheil zu dem, was bei uns beobachtet wurde. Eine solche Thatsache zeigt uns nur, wie verschiedenartig die Entstehung der Wahnvorstellungen sein kann. Wir müssen nun bei der Frage verweilen, ob Pat. wirklich einen Traum gehabt hat, oder ob bei ihm nicht hypnagogische Erscheinungen vorhanden waren. Ich glaube nicht, dass wir der zweiten Anschauung huldigen können. Wenn wir berücksichtigen, dass die hypnagogischen Erscheinungen nach Kandinsky (12) ihrem Charakter nach Pseudohallucinationen sind, welche der Objectivität entbehren, von unserem Bewusstsein nicht objectiv aufgenommen werden und daher unserem Ich als vollkommen fremd und bar der gemüthlichen Färbung, sowie der Receptivität ihrer Elemente erscheinen, — so werden wir einsehen, dass der Zustand, den unser Pat. beschreibt, keineswegs mit diesen Bedingungen übereinstimmt und nur als Traum bezeichnet werden kann; der Kranke giebt ganz genau an, wie er alle Einzelheiten des Traumes durchlebte, wie er von demselben erschüttert war, mit einem Wort, wir haben vor uns eine Gruppe von Bildern, welche vom Bewusstsein vollkommen objectiv aufgenommen wurde.

(Schluss folgt.)

II. Referate.

Experimentelle Physiologie.

1) **Zur Lehre von der Cerebrospinalflüssigkeit,** von Dr. M. Lewandowsky. Aus der speciell-physiologischen Abtheilung des physiologischen Instituts zu Berlin. (Zeitschr. f. klin. Med. XL. S. 480.)

Verf. hat bei verschiedenen Thieren (Hund, Katze, Kaninchen, Hammel) nach Eröffnung des Wirbelcanals giftige Substanzen (Strychnin, Natrium ferrocyanatum) per injectionem in den Subduralraum eingespritzt und konnte erstens schon ganz kurze Zeit nach der Einspritzung und zweitens mit sehr geringen Dosen Krämpfe zunächst in den unteren Extremitäten, dann auch weiter im Rumpf, oberen Extremitäten, Kaumuskeln u. s. w. auslösen. Aehnlich, nur in anderer Reihenfolge traten

Digitized by Google

die Krämpfe ein bei Einspritzung der gelösten Substanzen in den Subduralraum des Gehirns. Wurde das Rückenmark mitsammt dem umliegenden Duralsacke vorher unterbunden und dann unterhalb der Unterbindungsstelle in den Subduralraum eine der genannten Substanzen injicirt, so traten die Krämpfe nur local (d. h. dem Rückenmarkstheil entsprechend) ein und verbreiteten sich nicht aufwärts nach dem Gehirn zu. Controlversuche mit Einspritzung der giftigen Substanzen in die Blutbahn ergaben nur Resultate bei bedeutender Vermehrung der eingespritzten Substanz, oder die Resultate waren negativ, höchstens dass die Thiere Allgemeinerscheinungen, wie erhöhte Erregbarkeit, Aenderungen der Athmung u. s. w. zeigten. Schliesslich hatten auch Versuche mit Bestreichen von peripheren Nerven mit diesen toxischen Substanzen kein positives Resultat. Verf. kommt daher zu dem Schluss, dass bei der Einspritzung in den Duralsack diese Substanzen direct in das Centralorgan (und nicht auf dem Umwege durch die Blutbahn) eindringen, und dass sie hier direct auf die Nervenzellen wirken. Bezüglich der Einspritzungen zu therapeutischen Zwecken ist Verf. der Ansicht, dass man das Cocain z. B. nur dann in besagter Weise appliciren soll, wenn eine Schmerzstillung auf andere Weise nicht möglich sei, da es leicht einmal passiren könne, dass das Cocain aufsteigend an das Athemcentrum kommen und dieses lähmen könne. Schliesslich hat Verf. auch noch Untersuchungen bezüglich der Natur der Cerebrospinalflüssigkeit angestellt und kommt zu dem Schlusse, „dass die Cerebrospinalflüssigkeit eine Lymphflüssigkeit ist. Sie ist nur zum geringsten Theile Transsudat, als solches zwar modificirt durch die specifischen Eigenschaften der Gehirncapillaren. In der Hauptsache ist sie als ein specifisches Product des Gehirns aufzufassen und stellt so denjenigen Antheil der Lymphe dar, der der Organthätigkeit seinen Ursprung verdankt."

Jacobsohn (Berlin).

---

2) **Experimenteller Beitrag zur Physiopathologie der Cauda equina und des Conus medullaris**, von Mingazzini und Panichi. (Arch. ital. de Biolog. XXXII. S. 182.)

Die Resultate von Durchschneidungsversuchen am unteren Rückenmarksabschnitt und an der Cauda equina bei Hunden werden mitgetheilt. Ein Vergleich der Resultate mit den aus der menschlichen Pathologie bekannten Thatsachen ergiebt im Wesentlichen eine Uebereinstimmung der Function dieser Theile beim Menschen und Hunde, nur liegen beim Menschen die Centren für die Sphinkteren der Blase und des Mastdarms getrennt im unteren und mittleren Drittel des Conus, während sie beim Hunde gemeinsam im proximalen Drittel aufgefunden wurden; im mittleren und distalen Abschnitt sind beim Hunde die Centren für die Bewegung des Schwanzes localisirt.

Geelvink (Herzberge).

---

3) **Ueber den normalen Grosszehenreflex bei Kindern**, von Fritz Passini. (Wiener klin. Wochenschr. 1900. Nr. 41.)

Verf. prüfte an dem Kindermateriale der Wiener allgemeinen Poliklinik das Babinski'sche Phänomen und bestätigt die Angaben Babinski's. Ohne Ausnahmen fand er bei organischer Schädigung der Pyramidenbahn Extensionsreflexe. Bei Meningitis tuberculosa wechselte der Befund wohl in Folge der gestörten Circulationsverhältnisse.

Bei normal sich entwickelnden Kindern ist bereits im 4. Quartale des ersten Lebensjahres der Flexionstypus der vorherrschende; sein Auftreten geht parallel der allgemeinen Entwickelung. Im Wachsthum zurückgebliebene Säuglinge behielten die Extensionsbewegung länger.

J. Sorgo (Wien).

Digitized by Google

4) **A study of the plantar-reflex in infancy,** by John Lovett Morse (Boston). (Pediatrics. 1901. 1. Januar.)

Verf. hat an 254 nervengesunden Kindern unter 2 Jahren Studien über den Plantarreflex angestellt, wobei er sich folgende Fragen vorlegte: Existirt der Plantarreflex im frühen Kindesalter, welche Form besitzt er, und — im Falle des Fehlens — in welchem Alter tritt er zuerst auf? Es zeigt sich nun, dass der Plantarreflex ein constantes Verhalten im 1. Lebensjahre nicht besitzt. In einer nicht geringen Anzahl von Fällen ist er überhaupt nicht zu erzielen, in anderen tritt Streckung (besonders bei Kindern im 1. Jahre), in weiteren Beugung des Fusses (namentlich im 2. Lebensjahre) ein. Wenn also wohl die älteren Kinder sich im Verhalten des Plantarreflexes den Erwachsenen nähern, so liegt doch darin keine Gesetzmässigkeit, und der Zeitpunkt, wann der Plantarreflex dauernd dieselbe Form annimmt, wie bei gesunden Erwachsenen, liegt jedenfalls jenseits des 2. Lebensjahres. Unter allen Umständen lässt sich aus den vorliegenden Befunden erkennen, dass das Verhalten des Plantarreflexes bei Kindern unter dem 2. Lebensjahre für pathologische Fälle nicht verwerthbar ist.

Zappert (Wien).

Pathologische Anatomie.

5) **Zur Kenntniss der Veränderungen am Centralnervensystem bei der Leukämie,** von Dr. Ernst Bloch und Dr. Hans Hirschfeld. (Zeitschr. f. klin. Medicin. XXXIX. S. 32.)

Die Verff. untersuchten bei einem sehr jungen, an Leukämie gestorbenen Kinde das Centralnervensystem und fanden ausser einer diffusen Sklerose des Gehirns und Rückenmarks acute myelitische Herde in der grauen Substanz des Halsmarkes und neben denselben deutliche Anhäufungen von Rundzellen, welche sie für echte leukämische Infiltration der Rückenmarkssubstanz halten.

Jacobsohn (Berlin).

---

6) **Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks.** Unter Mitwirkung von Dr. Sacki herausgegeben von Dr. Hans Schmaus. (Wiesbaden, 1901. J. F. Bergmann. 589 S.)

In seinem Vorworte drückt Verf. die Aufgabe, welche er sich bei Abfertigung seiner Arbeit gestellt hat, in folgenden Worten aus: „Die vorliegenden Vorlesungen über pathologische Anatomie des Rückenmarks stellen einen Versuch dar, die anatomischen Veränderungen dieses Organs in eingehenderer Weise darzustellen, als es bisher vom anatomischen Standpunkt aus geschehen ist. Sie sollen die Erkrankungen, soweit es nach dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntniss bei entsprechendem Umfang des Buches möglich ist, von der anatomischen Seite her beleuchten und zunächst eine Vorbereitung auf das klinische Studium der Rückenmarkskrankheiten sein; vielleicht wird aber auch der Kliniker manchmal das Bedürfniss fühlen, da und dort zur anatomischen Betrachtungsweise zurückzukehren."

Die Kapitel, welche Verf. in 21 Vorlesungen behandelt, sind folgende:

Secundäre Degenerationen, Normales und Pathologisches von der Nervenzelle, Degeneration der Nervenfasern, Tabes dorsalis, Degeneration im motorischem System, Circulationsstörungen im Rückenmark, acute und chronische Myelitis, multiple Sklerose, combinirte Strangerkrankungen, traumatische Rückenmarkserkrankungen, Compressionsmyelitis, Tuberculose und Syphilis des Rückenmarks, angeborene

Digitized by Google

Anomalien des Rückenmarks, Syringomyelie, Lepra, Tumoren des Rückenmarks und seiner Häute.

Jedes einzelne dieser Kapitel ist in der von anderen Werken desselben Autors her bekannten klaren und anregenden Form geschrieben, jede Weitschweifigkeit vermieden, das häufiger Vorkommende ausführlicher, seltenere Befunde nur kurz abgehandelt.

Ein Litteraturverzeichniss sowie ein alphabetisches Sachregister schliessen das Werk, dessen Lectüre dem pathologischen Anatom sowohl wie dem Kliniker aufs Wärmste empfohlen werden kann. Kurt Mendel.

Pathologie des Nervensystems.

7) **Ueber die sympathische Reaction bei einem Unfallkranken,** von Cramer. Vortrag, gehalten in der medicinischen Gesellschaft in Göttingen am 6. Dec. 1900. (Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 2.)

Die sympathische Pupillenreaction ist kein sicheres Zeichen für das Vorhandensein eines wirklichen Schmerzes bei Unfallkranken, da sie nach den Untersuchungen des Vortr. auf dem Vorstellungswege, man möchte sagen willkürlich hervorgerufen werden kann. So genügte oft die Vorstellung eines schmerzhaften Eindruckes zur Pupillenerweiterung, ebenso wirkte psychischer Schmerz, z. B. Entgegennahme einer Todesnachricht. Vortr. fand die sympathische Reaction auch in 2 Fällen von doppelseitiger Totalexcision des Halssympathicus auf beiden Seiten, während Hirschl behauptet hatte, dass die Reaction bei Degeneration des Halssympathicus fehle. R. Pfeiffer.

---

8) **Zur Technik der Patellarreflexprüfung,** von Walbaum (Harburg). (Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 50.)

Man lässt das zu untersuchende Bein in leicht stumpfwinkliger Beugung auf die Erde setzen, während der Patient nur auf dem Rande des Stuhles sitzt, oder es muss bei Prüfung in Bettlage eine zweite Person das Bein in der Kniekehle von unten her in die Höhe heben und unterstützen. Man legt nun die halbgeschlossene eine Hand mit mässigem Druck auf das zu untersuchende Knie, dass die Fingerkuppen auf dem Ligamentum patellare inferius aufliegen, während Daumen und Kleinfingerballen auf dem oberen Kniescheibenrande liegen. Auf den Rücken dieser Hand führt man jetzt einen kurzen leichten Schlag mit der zur Faust geballten anderen Hand und wird bei erhaltenem Patellarreflexe augenblicklich ein Vorspringen des Ligamentum patellare inferius, das ja die Fortsetzung des Quadriceps bildet, unter den Fingern fühlen. R. Pfeiffer.

---

9) **A palmar reflex,** by George E. Rennie. (Australasian medical Gazette. 1900. März.)

Bekanntlich gelingt es, durch Druck auf den Vorderarm in der Gegend des Os pisiforme nach aussen oder innen von demselben eine Contraction des M. palmaris brevis hervorzurufen, ebenso durch Druck auf den Ulnaris oberhalb des Handgelenks. Diese Erscheinung könnte als directe Reizung des N. ulnaris und dadurch bewirkte Contraction des Muskels angesehen werden, wenn es nicht gelänge, durch leichtes Streichen der Haut oberhalb des Hypothenar mit dem Finger oder der Spitze einer Nadel die gleiche Contraction hervorzurufen. Verf. hat diese Thatsache bei einer grösseren Anzahl von gesunden Menschen constatiren

Digitized by Google

können. Er ist geneigt, den Vorgang als einen echten Reflex anzusehen, und fordert zur Nachprüfung desselben an Gesunden und Kranken auf.

Martin Bloch (Berlin).

---

10) **Contribution to the study of the plantar reflex, based upon seven hundred examinations made with special reference to the Babinski phenomenon,** by G. L. Waldon and W. E. Paul. (Journal of nerv. and ment. disease. 1900. Juni.)

Die an einer grossen Anzahl gesunder und kranker Individuen mit grosser Sorgfalt ausgeführten Versuche der Verff. führten zu folgenden Schlüssen:

1. Bei gesunden Individuen kann der Plantarreflex in folgenden Formen auftreten: a) als Flexion aller Zehen, b) Flexion einiger, gewöhnlich der äusseren Zehen, c) Flexion aller Zehen der einen und einiger, gewöhnlich der äusseren, der anderen Seite, d) bei mindestens 10% fehlen auf beiden Seiten Zehenbewegungen, e) bei mindestens 10% fehlen Reflexbewegungen auf der einen Seite, während sie auf der anderen vorhanden sind, f) gelegentlich, bei empfindlichen Individuen, erfolgen halbfreiwillige, undeutliche Bewegungen bald in der Form der Beugung, bald in der der Streckung.

2. In früher Kindheit fehlen charakteristische und constante Reflexbewegungen, sind solche nachweisbar, so sind es häufiger Extensions- als Flexionsbewegungen.

3. Der Babinski'sche Zehenreflex ist bei 70% aller Fälle von Hemiplegieen und Diplegieen nachweisbar, ebenso bei ungefähr dem gleichen Procentsatz aller Erkrankungen, bei denen die Pyramidenbahnen afficirt sind.

4. Der Babinski'sche Reflex (deutliche, constante Streckung der grossen Zehe mit oder ohne Streckung anderer Zehen) fehlt stets beim Gesunden; die Untersuchungsresultate der Verff. lassen sein Vorkommen bei irgendwelchen functionellen oder irgendwelchen Nerven- oder anderen Krankheiten, bei denen die Pyramidenbahnen nicht erkrankt sind, sehr zweifelhaft erscheinen.

5. Der Babinski'sche Reflex ist oft das früheste Zeichen einer Erkrankung der Pyramidenbahn, d. h. er ist oft schon nachweisbar, bevor Steigerung des Patellarreflexes oder Fussklonus nachweisbar sind; er ist oft auch dann nachweisbar, wenn die Patellarreflexe oder Fussklonus (in Folge von Ankylosen, Contracturen, Muskelatrophieen bei langdauernden Diplegieen oder bei combinirter Systemerkrankung) nicht hervorzurufen sind. Der Reflex besitzt demnach hervorragenden diagnostischen Werth.

6. Der Babinski'sche Reflex kommt sehr selten bei anderen Affectionen, die nicht offensichtlich mit Erkrankung der Pyramidenbahnen einhergehen, vor (Meningitis, Hydrocephalus, Alkoholintoxication, Urämie). Derlei Vorkommnisse sind nicht im Stande, die diagnostische Bedeutung des Phänomens zu beeinträchtigen; eher sollte sein Vorkommen in solchen Fällen zu der Vermuthung führen, dass in der That auch eine Affection der Pyramidenbahnen vorliegt, sei es durch Oedem, sei es durch indirecte Druckschädigung hervorgerufen.

Martin Bloch (Berlin).

---

11) **Jaw jerk and jaw clonus,** by Alexander James. (Scotish med. and surgic. Journal. 1900. October.)

Verf. hat mittels einer Methode, über die näheres im Original nachzulesen ist, die Reactionszeit des Eintretens der verschiedenen Reflexe (Achillessehnen-, Patellar- und Kieferreflexe) geprüft und dabei gefunden, dass die Reflexe um so früher dem peripheren Reize folgend eintreten, je kleiner die Entfernung vom

Digitized by Google

Ort des Reizes bis zum medullären Centrum ist; es tritt demnach der Kiefer- vor dem Patellar- und dieser vor dem Achillessehnenreflex auf; das Gleiche gilt auch für die Fälle, in denen Reflexsteigerung nachzuweisen ist.

Martin Bloch (Berlin).

---

12) **Ueber das Fehlen des Achillessehnenreflexes und seine diagnostische Bedeutung,** von Priv.-Doc. Dr. J. Strasburger, Assistent an der medicin. Klinik in Bonn. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. XVII.)

Während Berger im Jahre 1879 in 20% der Fälle und Eulenburg 1882 sogar in 81,45% den Achillessehnenreflex vermisste, ergab eine Untersuchung Ziehen's aus dem Jahre 1894 die Abwesenheit desselben in nur 5% der Fälle und nach Ausschaltung einiger zweifelhafter Resultate sogar nur in 0,3%. Zu ähnlichen Ergebnissen gelangte Verf., welcher an der Hand des reichen Materials der Bonner medicinischen Klinik nachweisen kann, dass dieser Reflex beim ganz gesunden Menschen nur sehr selten fehlt. Es bedarf aber zur Auslösung desselben grosser Geduld, Uebung und Geschicklichkeit.

Es wurde ausserdem festgestellt, wie häufig dieser Reflex bei Ischiaskranken und Tabikern fehlt. Nur in 59% der Ischiasfälle war derselbe normal, doch scheint das Fehlen oder Abgeschwächtsein desselben auf die Prognose des Leidens ohne Einfluss zu sein. Bei der Tabes sind meistens der Patellar- und Achillessehnenreflex frühzeitig erloschen, doch kann es auch vorkommen, dass zunächst nur der eine oder andere Reflex vermisst wird.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

13) **Die Lehre von dem Verhalten der Sehnenreflexe bei completer Rückenmarksquerläsion,** von Dr. Ludolph Brauer, Privatdocent und Assistent an der medicinischen Klinik in Heidelberg. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. XVIII.)

Bei einem 19jährigen, tuberculös belasteten Mädchen, das an Knochenkaries leidet und deshalb eine linksseitige Unterschenkelamputation überstand, bestehen seit Januar 1899 am Unterleib und an den Beinen Sensibilitätsstörungen und seit Kurzem Incontinentia urinae et alvi, sowie Decubitus am Kreuz- und Steissbein. Ausserdem findet sich leichte Lordose der Brustwirbelsäule, sowie Prominenz der Dornfortsätze des 12. Brust- und 1. und 2. Lendenwirbels. Von der 5. bis 6. Rippe an abwärts am Rumpf und an den Beinen völlige Anästhesie und Analgesie. Muskeln des Bauches, Beckens und der Beine gelähmt, active Beweglichkeit und Lagesinn erloschen.

Die zeitweise sogar gesteigerten Patellarreflexe werden noch 8 Tage vor dem Exitus nachgewiesen; ausserdem besteht Fussklonus und lebhafte Reaction des Achillessehnen- und Plantarreflexes am normalen Bein.

Bei der Autopsie fand sich, dass das Rückenmark im oberen Brusttheil fast ganz durchtrennt war und nur durch eine kleine Brücke von Rückenmarkshäuten und vielleicht auch durch einige nervöse Elemente zusammengehalten wurde. Bei der mikroskopischen Untersuchung liess sich mit Bestimmtheit nachweisen, dass an der genannten Stelle auch nicht die geringste Spur einer Verbindung vorhanden war. Die erst später bemerkten Wurzelsymptome und die gleichzeitig damit aufgetretene aufsteigende Sensibilitätsstörung fallen sicherlich mit dem Ergriffenwerden der extrapialen Nervenwurzeln und einem Fortschreiten des myelitischen Processes zusammen.

In einem weiteren Falle, in welchem nach einer traumatischen Zerstörung der Rückenmarkssubstanz Monate lang das klinische Bild absoluter Leitungs-

Digitized by Google

unterbrechung bestanden hatte, kehrten nach Anwendung der Suspensionsbehandlung die theilweise geschwundenen Reflexe wieder vollkommen zurück.

Beide Beobachtungen widerlegen die Annahme von dem Erloschensein der Patellarreflexe bei hochsitzenden, completen Querläsionen des Rückenmarks. Angeblich ist die Ursache dafür in dem Umstand zu suchen, dass die abgetrennten Centren des Rückenmarks dem Einfluss höhergelegener Gehirncentren entzogen sind. In beiden Fällen konnte in Folge der Leitungsunterbrechung im Rückenmark eine Ueberleitung des Reizes vom Gehirn aus sicher ausgeschlossen werden.

Nach der Ansicht des Verf.'s wirken Verletzungen der Wirbelsäule, Tumoren des Wirbelcanals oder entzündliche Schwellungen des Rückenmarks als Reize, welche eine Zunahme der Spinalflüssigkeit im Gefolge haben und dadurch eine Drucksteigerung in dem von der Communication nach oben hin abgetrennten Theil des Wirbelcanals nach sich ziehen. Mit Nachlassen des Druckes an der Läsionsstelle würde der Ueberdruck in der Spinalflüssigkeit schwinden und damit die Reflexbehinderung aufhören.

An der Hand dieser Hypothese werden nicht nur die beiden mitgetheilten Fälle verständlicher, sondern es liesse sich auch das wechselnde Verhalten der Reflexe bei Querläsionen des Rückenmarkes im Allgemeinen besser verstehen.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

14) **Die Segmentdiagnose der Rückenmarkserkrankungen**, von L. Bruns. (Centralbl. f. die Grenzgeb. der Med. u. Chirurg. 1901. Nr. 5.)

Eine sehr klare und übersichtliche Darstellung der Lehre von der Segmentdiagnose. Von grossem Werthe sind die beigegebene, bekannte, nun modificirte Tabelle von der Function der einzelnen Rückenmarkssegmente, sowie in den Text eingestreute Bemerkungen über die Höhenlocalisation der Kerngebiete einzelner Muskeln. Von diesen Bemerkungen möchte Ref. folgende herausgreifen: Die Kerne der Flexores cruris dürften in der Nähe der Quadricepskerne, aber segmentär tiefer liegen (im 4. und 5. Lumbalsegment); ob sie aber segmentär über dem Tibialis anticus und den Extensoren der Hüfte liegen oder darunter, ist derzeit noch nicht entschieden. Das Gleiche gilt von den Auswärtsrollern der Hüfte, deren Stellung im 5. Lumbalsegmente noch nicht sicher steht. Eine kurz mitgetheilte Beobachtung des Verf.'s, einen Kranken mit Spina bifida betreffend, spricht für die segmentär tiefere Stellung der vom N. tibialis versorgten Muskeln gegenüber den Muskeln des N. peroneus.

Für den Dilatator pupillae kommen nach Verf. ausser Fasern, welche mit der ersten Dorsalwurzel verlaufen, noch solche in Betracht, welche mit der 8. Cervicalwurzel austreten.

Interessant ist die Bemerkung vom Verf., dass man mit Rücksicht auf die günstigen Resultate von Frühoperationen bei spinalen Geschwülsten in den Forderungen an die Sicherheit der Segmentdiagnose nicht zu streng sein dürfe. Auf alle sicheren Zeichen warten, heisst den Erfolg der Operation aufs Spiel setzen, die bei einiger Kühnheit eine ganz glückliche hätte sein können.

H. Schlesinger (Wien).

---

15) **Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die uncomplicirten traumatischen Rückenmarkserkrankungen**, von F. Hartmann. (Jahrbücher f. Psych. u. Nervenkrankh. 1900. XIX. S. 380.)

Reiner Fall von Commotio spinalis. Sturz aus 2 m Höhe; kurze Bewusstlosigkeit. Untersuchung wenige Stunden darnach ergiebt: Sensorium frei, Hirnnerven intact, spastische Parese aller 4 Extremitäten. Hyperästhesie im Bereiche

Digitized by Google

des Occipitalis major. Sensibilitätsverlust bis zur Höhe der Clavicula. Retentio urinae. Nach 2 Tagen Sensibilität normal, Beweglichkeit der Gliedmaassen bis auf deutliche Paresen wiedergekehrt. Nach einem Monate nur mehr Druckempfindlichkeit des obersten Halswirbels und der Nervenaustrittsstellen daselbst. Später vollständige Restitutio ad integrum.

Verf. unterscheidet folgende Gruppen traumatischer Rückenmarkserkrankungen:

1. Compliçirte, d. h. mit bleibender Veränderung der Wirbelsäule einhergehende Erkrankungen (Luxationen, Fracturen mit Quetschung und Zertrümmerung der Medulla).

2. Uncomplicirte traumatische Rückenmarksaffectionen. Darunter wieder a) unmittelbar traumatische und b) vermittelt erst nach einem scheinbar freien Intervalle (Poliomyelitis anterior chronica post trauma, multiple Herderkrankungen, Gliom, Gliose, Syringomyelie u. s. w.).

Unter 2a fasst Verf. jene Erkrankungen zusammen, die durch Trauma auf die Wirbelsäule gleich oder sehr bald entstehen, und wobei eine bleibende Veränderung der Columna spinalis als unmittelbar traumatisch erzeugt nicht nachgewiesen werden kann. (Dabei weist Verf. auch auf die traumatisch bedingte chronische Steifigkeit der Wirbelsäule hin.) Klinisch handelt es sich vorwiegend um herd-, d. h. segmentförmige Erkrankungen der von der Gewaltwirkung meist betroffenen Wirbelsegmente. Für die auffallende Thatsache, dass derartige Verletzungen meist den Sitz der Markläsion im Halsmarke aufweisen, giebt Verf. folgenden hübschen Erklärungsversuch: Die Fallgeschwindigkeit des Kopfes und die reflectorische Muskelzugwirkung im Sinne der Kopfbeugung geben eine Resultirende, die gleichsinnig der Längsaxe der Halswirbelsäule wirkt. Beim Uebergange zur relativ starren Brustwirbelsäule findet eine Zerlegung statt in zwei Componenten, deren eine durch die Compressibilität des Brustwirbelapparates aufgehoben wird, deren andere eine Verschiebung der letzten Cervicalwirbel nach hinten zu bewirken trachtet (vgl. Zeichnung im Texte). Nun folgen einige sehr genau mitgetheilte Krankheitsgeschichten.

I. Sturz auf den Rücken. Sofort Unterleibsschmerzen, rechtsseitige Paresen. Incontinentia alvi. Allmähliche Besserung. Status nach 7 Jahren: Gibbus der Brustwirbelsäule, leichte spastische Parese der Beine. Sensibilität für alle Qualitäten bis zur Höhe des 8. Dorsaldornfortsatzes herabgesetzt. (Verf. erörtert die Frage, ob die chronische Wirbelaffection nicht Folge der nervösen Erkrankung sein könnte.)

II. Trauma durch Anfahren einer Deichselspitze. Sofort Lähmung der Beine; allmähliche Besserung. Status 1 Jahr später: Kyphose im Bereiche des 12. Brust- bis 3. Lendenwirbels; spastische Parese des rechten Beines; tactile Sensibilität an der Aussenseite der rechten Unterschenkels herabgesetzt.

III. Fall auf das Gesäss. Unmittelbar darnach Lähmung des rechten, weniger des linken Beines. Retentio urinae. Später Parästhesieen. Besserung der Motilität. Status 1 Jahr später: Sehnenreflex der unteren Extremitäten links gesteigert, rechts klonisch. Leichte Parese des rechten Beines. Sensibilität an der Innenseite des linken Beines abgestumpft.

IV. Am 6. Juli 1898 Sturz aus 10 m Höhe. Lähmung aller 4 Extremitäten, Retentio urinae, lebhafte Schmerzen der unteren Halswirbel, sowohl auf Druck, wie spontan. Nach Extension Besserung. Status vom 6. August 1898: Sehnenreflexe hochgradig gesteigert, deutliche Atrophie des linken Biceps, der kleinen Handmuskeln rechts, weniger links. Lähmung des linken Armes mit Herabsetzung der Sensibilität. Parese vorwiegend der Beuger an den unteren Extremitäten. Bauchdecken- und Cremasterreflex herabgesetzt.

V. Etwa $^1/_2$ Jahr nach Sturz auf die linke Seite Atrophie und Parese der

Digitized by Google

Fingerbeuger, besonders linkerseits. Sehnenreflexe allseits gesteigert. Sensibilität intact; öfters Schmerzen im linken Arme.

VI. 4 Wochen nach einem Sturze folgender Status: Atrophie und starke Parese des linken, geringere Parese des rechten Armes; daselbst Atrophie der kleinen Handmuskeln. Abdominale Athmung. Lähmung der Recti abdominis und der unteren Extremitäten. Patellarsehnenreflex eben noch auslösbar. Plantarreflex sehr lebhaft. Vom 12. Brustwirbel an Sensibilitätsstörung schwerer Art, nach abwärts zu totale Anästhesie. Retentio urinae. Incontinentia alvi. Während des Katheterisirens öfters Erectionen. Später Atrophieen auch der Schultergürtelmusculatur, totale Anästhesie vorn von einer 3 Finger über der Mammilla gelegenen Querlinie an, hinten rechts von dem 3. Brust-, links vom 8. Halswirbel an. Exitus am 15. August 1897. Makroskopisch am Rückenmarke nur weichere Consistenz im unteren Cervicalmarke. Histologischer Befund: 6.—8. Cervicalsegment am meisten geschädigt, diffuse partielle Querschnittserkrankung daselbst, zugleich Affection der Vorderhornzellen auch im Lendenmarke (!), ebenso der Cervical- und Lumbarwurzeln. (Betreffs der ungemein sorgfältig beschriebenen feineren histopathologischen Veränderungen muss auf die Originalarbeit verwiesen werden.)

VII. Sturz am 11./VIII. 1898. Unmittelbar darnach Lähmung aller Gliedmaassen. Retentio urinae et alvi. Status einen Tag später: Schultergürtel-, Bauch- und Beinmusculatur bretthart gespannt; fast reine auxiliäre Thoraxathmung. Bewegungen nur am rechten Beine in minimaler Ausdehnung möglich, häufig Priapismus. Sensibilität rechts bis zur 3., links bis zur 4. Rippe erloschen. Exitus am 12. Tage. Sectionsergebniss: Partielle Querschnittserkrankung des 5. Halssegmentes. Von den histologischen Befunden seien hier nur als besonders bemerkenswerth die Gefässveränderungen innerhalb des Herdes angeführt. Endothelien der kleinsten Gefässe gequollen; Lumen verengt, oft vollkommen obliterirt. An den grösseren Gefässen sind die Schichten der Adventitia auseinander gedrängt. Kerne stark vermehrt, die in späteren Stadien eine retrograde Metamorphose eingehen zu jungem Keimgewebe; die peripherstenZellelemente wandern ins Gewebe als active Elemente, erscheinen durch Wasseraufnahme gequollen. (Diese, sowie andere histologische Einzelheiten sind durch 9 farbige Abbildungen auf einer Tafel wiedergegeben.)

VIII. Nach Trauma atrophische Paresen der oberen Extremitäten (besonders links), geringgradige Atrophie auch der unteren Gliedmaassen. Patellarsehnenreflex erhalten. Schwere Läsionen im 5. Halssegmente, auffällig wenig Reactiverscheinungen, mehr Zeichen der Nekrose, starke Lymphinfiltration, Höhlenbildung. Hier wie bei Fall VI Veränderung der zelligen Elemente noch weit ab vom Orte des eigentlichen Herdes.

Im zweiten Theile dieser überaus fleissigen und lehrreichen Arbeit fasst Verf. alle seine histologischen Befunde zusammen und erörtert an der Hand derselben, sowie unter sorgfältiger Berücksichtigung der einschlägigen Litteratur im Einzelnen die traumatisch bedingten Veränderungen der einzelnen Elemente des Rückenmarks. An den Meningen finden sich: Narbige Schrumpfung, Blutungen, Meningitis adhaesiva (Schmaus).

Am Lymphapparate: Stauung, Infiltration, Höhlenbildung; als Folgeerscheinung lymphogene (primäre) Degenerationen.

An den Gefässen: Hämorrhagieen und Hyperämieen, Periarteriitis und Arteriitis, Capillarobliteration mit folgenden ischämischen Degenerationen, Endothelwucherung, Quellung der Endothelien, Verwandlung der Adventitia ins Keimgewebe.

An der Glia mässige Proliferation.

Digitized by Google

An den nervösen Elementen: Primäre mechanische Zertrümmerung, Degenerationen primärer und secundärer Genese. Wurzel- und Zellenerkrankungen, oft noch weit entfernt von der Stelle der Einwirkung der Gewalt.

Verf. theilt schliesslich kurz einen Fall mit, der der Erb'schen Poliomyelitis anterior chronica post trauma entspricht. Etwa $^1/_2$ Jahr nach einer Schussverletzung, bei welcher auch die Halswirbelsäule mitbetroffen worden war, Atrophie und Parese der Schultergürtelmusculatur, der Muskeln der Arme und Hände. Die Affection war symmetrisch, zeigte Progression. Neuritische und sensible Erscheinungen fehlten vollständig.

Ein Litteraturverzeichniss von 53 Nummern ist der Arbeit beigegeben.

Pilcz (Wien).

---

16) **Zur Kenntniss der mit schweren Anämieen verbundenen Rückenmarksaffectionen**, von Dr. Otto Marburg. (Wiener klin. Wochenschr. 1900. Nr. 29.)

Der Fall betrifft einen 60 Jahre alten Schauspieler, der 1889 mit Ermüdung des rechten, später auch des linken Beines erkrankte. 1899 lancinirende Schmerzen beider Unterschenkel, ab und zu Oedeme derselben. Die Schmerzen schwanden, dafür traten Parästhesieen der Hände auf. Sensibilität normal, die Reflexe fehlten, keine Sphinkterenstörungen, Motilität frei, Fleischl 30%, Poikilocytose, Normoblasten, keine Leukocytose. Bei der Autopsie neben fettiger Degeneration der parenchymatösen Organe Atrophie der Magenschleimhaut.

An Marchi-Präparaten fand Verf. Veränderungen, deren Maximum im Halsmarke und im unteren Brustmarke gelegen war. Die einen Herde boten sich als Lückenfelder von verschiedener Ausdehnung dar, durchsetzt von Fettkörnchenzellen und Marchi-Schollen; und die anderen waren dichter gefügt, heller, fast ohne Schollen; an Gieson-Präparaten Faserausfall im ersten, Gliawucherung im zweiten Falle. Secundäre Degenerationen der Hinterstränge. Vereinzelte Schollenbildung in der Gegend der hinteren Wurzeln möchte Verf. als Verunreinigung auffassen. An den Gefässen zeigte sich Verdickung der Media und Intima. Kleinzellige Infiltration fand sich nirgends, was Verf. durch Ansicht Binz' über die Bedeutung des Sauerstoffes für die Emigration der Leukocyten erklärt. Bei der Abnahme des Hämoglobingehaltes auf 30% sei das Fehlen einer kleinzelligen Infiltration erklärlich und schliesse eine Entzündung nicht aus. Die Lage der Herde um ein Gefäss, die Veränderung der Gefässe spreche für Myelitis.

J. Sorgo (Wien).

---

17) **Ueber Venenthrombosen im Rückenmarke**, von Marie Merewkina. Aus der Kinderklinik in Zürich (Prof. Wyss). (Archiv f. Kinderheilkunde. 1900. Bd. XXIX.)

Die vorliegende Arbeit giebt die ausführliche Beschreibung eines Falles, über welchen Wyss bereits auf dem Internistencongress im Jahre 1898 berichtet hat. Aus der Krankengeschichte sei hervorgehoben, dass die $12^1/_2$jähr. Patientin Mitte October 1897 mit Hinken des rechten Beines erkrankte, im December plötzlich eine Lähmung des rechten, dann des linken Beines, der Blase, des Mastdarms, der Sensibilität an den unteren Extremitäten erlitt und sich etwa ein Jahr darauf ganz ähnliche, plötzlich auftretende motorische und sensible Lähmungen der Arme einstellten. Durch eine terminale Zwerchfelllähmung wurde das arme Kind, das ausserdem viel unter heftigen Kopfschmerzen gelitten hatte, von seinem bedauernswerthen Zustand erlöst.

Die anatomische Untersuchung ergab eine hämorrhagische Myelitis und

Digitized by Google

Blutung im 4. Ventrikel. Verf. hat das ganze Rückenmark in Serien (3000 Schnitte) zerlegt und giebt eine detaillirte Beschreibung des Befundes. Ohne auf diese Einzelheiten hier näher eingehen zu können, soll nur erwähnt werden, dass sich im Rückenmark eine längliche gliomatöse Tumormasse von der Höhe des 3. bis 7. Brustnervenpaares vorfand, dass ausserdem Myelitis, Meningitis, massenhafte Blutextravasate und — der Hauptpunkt der Untersuchungen des Verf.'s — ausgedehnte Venenthrombosen aufzufinden waren. Verf. versucht, den anatomischen Wegen dieser Venenverschlüsse nachzugehen, die primären Thrombosirungen zu erkennen und das klinische Bild mit diesem Verhalten des Blutgefässsystems in Einklang zu bringen. Die erhaltenen Resultate sind nicht nur für die Deutung des Krankheitsfalles, sondern auch für die Erkenntniss der normalen Venenvertheilung im Rückenmark von Interesse. Zappert (Wien).

18) **Ueber transitorische Spinallähmungen**, von Dr. med. L. Krewer in St. Petersburg. Aus dem Obuchow-Frauenhospital zu St. Petersburg. (Zeitschr. f. klin. Medicin. XXXIX. S. 93.)

In zwei vom Verf. berichteten Fällen entwickelte sich ziemlich plötzlich ohne Ursache eine Lähmung beider Beine mit Steigerung der Patellarreflexe, mit schmerzlosen Zuckungen in den Beinen. Während die Sensibilität im ersten Falle ebenfalls geschwunden war, sogar noch höher hinaufreichte, als der Ausfall der motorischen Function, erschien sie im zweiten Falle vollständig normal. Im ersten Falle war ferner eine Retentio urinae, im zweiten Falle eine Incontinentia vorhanden. Die geschilderten Störungen gingen nach kurzer Zeit vollständig zurück. Als Rückenmarksveränderung nimmt Verf. in diesen Fällen eine Verstopfung einer kleineren Arterie oder Capillare an. Verf. sondert diese Fälle aus der Gruppe der Myelitiden, von denen sie sich auch in klinischer Hinsicht unterscheiden, aus und nennt sie „transitorische Spinalparalysen". Der Verf. hält derartige Fälle garnicht für so selten und glaubt, dass sich manche derselben unter der Hysterie verbergen. Jacobsohn (Berlin).

19) **Myelitis und Sehnervenentzündung**, von Dr. Max Bielschowsky. (Berlin, 1901. S. Karger. 92 S.)

Verf. ist in der seltenen, glücklichen Lage über 4 Fälle von Myelitis aus Mendel's Laboratorium zu berichten, in denen eine Mitbetheiligung des N. opticus klinisch wie anatomisch nachweisbar war. Ueber den klinischen Verlauf der drei ersten Fälle sind bereits von Schuster und K. Mendel in diesem Centralblatte (1899, S. 1088—1093) Mittheilungen in ausführlicher Form gegeben worden, so dass betreffs dieser hier nur über den anatomischen Befund berichtet wird.

Im ersten Falle (in obiger Mittheilung Fall II) lautet die makroskopische anatomische Diagnose: Myelitis diffusa transversa spinalis. Mikroskopisch (2. Cervicalsegment) erscheint nur die Gegend der Vorderseitenstränge annähernd normal. Quellung der Markscheiden, die den Farbstoff nur wenig annehmen. Starker Faserausfall an der Basis der Vorderhörner und im Bereich der Commissuren. Vorderhornzellen rundlich aufgetrieben, Kern verlagert, Dendriten meist nicht zu erkennen. Nach Marchi ist der ganze Querschnitt mit schwarzen Kugeln und Schollen übersät, die Gefässlumina von einem breiten Wall von Fettkörnchenzellen, zuweilen in concentrischer Schichtung, umgeben. Die Gliakerne sind wenig vermehrt, sehr zahlreiche Kernanhäufung in den Gefässwänden. Nach dem Dorsalmark zu werden die Veränderungen stärker. In der Höhe des 7. Cervicalsegments normale Nervenfasern überhaupt nicht mehr vorhanden. Im linken Seitenstrang ein vollkommen erweichter Herd, um einzelne Gefässe Extravasate. Faserausfall

Digitized by Google

in den Vorderwurzeln. In der Höhe des 8. Cervical- und 1. Dorsalsegment im lateralen Gebiet der Seitenstränge enorme Infiltration des Gewebes mit Leukocyten längs der Gliabälkchen, dabei nirgendwo Umwandlung derselben in Fettkörnchenzellen zu constatiren. Nebenher zahlreiche Extravasate rother Blutkörperchen. Die stärksten Veränderungen zeigen das 2.—10. Dorsalsegment, und zwar in gleicher Form wie die bisher geschilderten, nur finden sich hier überall in der weissen Substanz ausgedehnte Blutungen; in der grauen Substanz nur ganz vereinzelte hämorrhagische Herdchen. Media und Intima der Gefässe meist unverändert, in der Adventitia Kernproliferation. Ueberall hochgradiger Markscheidenzerfall, Axencylinder stellenweise stark verdickt. Vom 10. Dorsalsegment abwärts allmähliche Abnahme der Veränderungen. Im Gebiete des 3. Lendensegmentes nur noch Zeichen secundärer Degeneration. In der Medulla oblongata aufsteigende Degeneration in den Hintersträngen, den Kleinhirnseitenstrangbahnen und dem angrenzenden Anterolateralbündel. Gefässe noch stark gefüllt. Die Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn ist bis in die Corpora restiformia bis zu ihrem Eintritt in das Hemisphärenmark des Kleinhirns zu verfolgen.

Der orbitale Abschnitt des Opticus zeigt auf dem Querschnitt vollkommenen Mangel an Nervenfasern; das Mark ist vollkommen zerfallen, die Septa stark verbreitert in Folge enormer Vermehrung ihrer zelligen Bestandtheile, die Gefässe sind prall gefüllt und zeigen dieselben Veränderungen wie die des Rückenmarks. Daneben starke Wucherung der Gliakerne. Diese Veränderungen setzen sich in den intracraniellen Verlauf der Optici fort und erst 1—1,5 cm centralwärts vom hinteren Kreuzungswinkel zeigen sich auf beiden Seiten wieder normale Fasern. Von hier an nur noch Zeichen secundärer Degeneration bis zu dem Einstrahlen des Tractus in die Corpora geniculata ext. Centralwärts normales Verhalten der Sehbahnen.

Im zweiten Falle (Fall I bei Schuster-Mendel) handelt es sich um eine Erkrankung des gesammten Rückenmarkes von dem untersten Sacral- bis zum obersten Cervicaltheil, die sich durch streifenförmige oder eigentlich mehr cylindrisch geformte Herde charakterisirt, die fast ausschliesslich dem Gebiete der peripherischen Arterien, d. h. der weissen Substanz angehören. In der Axe der Herde liegt stets ein Gefässstamm. Bisweilen verschmelzen die Herde miteinander. Reichen die Herde, was gelegentlich vorkommt, in die graue Substanz, so sind sie dort erheblich breiter und ausgedehnter, als in der weissen. Primär erkrankt sind die Nervenfasern, die Markscheiden stark gequollen, in vorgeschritteneren Stadien zerfallen. Erweiterung der Gliamaschen („blasiger Zustand" Leyden's), massenhafte Fettkörnchenzellen in den Gliamaschen und der Gefässadventitia. In einigen Herden starke Ansammlung von Fettkörnchenzellen Proliferation der Neurogliafasern. Vornehmlich im Dorsalmark ausserdem noch Erweichungsherde parallel zur Längsaxe des Rückenmarks. In einzelnen Segmenten des unteren Dorsal- und des Lendenmarks auch einige Herde im Gebiet der centralen Arterien, also der grauen Substanz. Verf. hält auch den hier erhobenen Befund trotz mangelnder Gefässveränderungen für den anatomischen Ausdruck eines entzündlichen Processes. Oberhalb des 2. Cervicalsegmentes fanden sich nur noch Zeichen secundärer Degeneration, nur die extramedullären Wurzelpaare der Oculomotorii, Abducentes, Faciales und Trigemini zeigen starken Faserausfall. An den Optici fand sich vollkommene Zerstörung der Nervenfasern von der Papille bis zum Chiasma. Dabei sind die Septa enorm verbreitert, zahlreiche Fettkörnchenzellen besonders in der Nähe der Gefässe. Die gliöse Stützsubstanz ist verdichtet, die Kernvermehrung aber nur mässig. Im Chiasma hat die Erkrankung genau den perivasculären Charakter, den die Herde des Rückenmarks zeigen.

Im dritten Falle (derselbe bei Schuster-Mendel) handelt es sich um eine continuirliche diffuse Erkrankung der weissen Substanz von ihren proxi-

Digitized by Google

malsten Abschnitten bis zum unteren Sacralmark. Befallen sind sämmtliche Terrains der weissen Substanz, während eine Betheiligung der grauen Substanz nur spurweise vorhanden ist. Die Localisation der Erkrankung ähnelt in einzelnen Segmenten frappant der combinirten Systemerkrankung insofern, als vorzugsweise lädirt diejenigen Systemabschnitte erscheinen, in denen Fasern von langem Verlaufe enthalten sind. Histologisch ist auch hier massenhafter Markscheidenzerfall, Fettkörnchenzellenanhäufungen, Verdickungen der Axencylinder, stellenweise Verlust der letzteren, dabei nur geringe Proliferation der Stützsubstanz nachweisbar. Gefässwandungen ohne Veränderungen, zahlreiche Fettkörnchenzellenanhäufungen um die Gefässe herum oder in deren Adventitia eingelagert. In einzelnen stark erkrankten Bezirken auch stärkere Wucherung der Zwischensubstanz. Nur an einzelnen Vorderhornzellen Zeichen von Chromatolyse, nur im Niveau der stärksten Veränderungen (4.—6. Dorsalsegment) erheblichere Veränderungen der Zellen und der markhaltigen Fasern der grauen Substanz. Die Veränderungen der Axencylinder ähneln hier oft denen, die Verf. mit Schuster in einem Fall von multipler Sklerose beschrieben hat. Centralwärts von der Pyramidenkreuzung finden sich secundäre Degenerationen bis zur Hälfte des Goll'schen und Burdach'schen Kerns in den Hintersträngen, in den Kleinhirnseitenstrangbahnen bis in die Corpora restiformia, während die Pyramidenbahnen bis zum Pons als degenerirt nachweisbar sind. Die Veränderungen der Optici sind in diesem Fall geringer als in den vorigen. Erkrankt erweist sich das Chiasma und die benachbarten Theile der Nervi bezw. Tractus optici, in Form kleiner perivasculär gelagerter Herde, die gegen die Nachbarschaft ziemlich scharf abgegrenzt sind.

Fall IV betraf einen 43jähr. Arbeiter, der im Jahre 1876 Lues gehabt hat und sonst stets gesund war. Er erkrankte Ende April 1899 mit Parästhesieen erst in den Beinen, dann in den Armen, Schwäche der Beine, Blasenstörungen (Ischurie und Incontinenz), zuletzt auch Schwäche und Ungeschicklichkeit der Arme. Die Untersuchung Ende Juli 1899 ergiebt auffallende Anämie, geringe Parese des rechten Facialis und Hypoglossus, die Zungenmusculatur ist schlaff, Parese der Arme, grober Tremor der Hände, der bei Intentionsbewegungen stärker wird, mechanische und Reflexerregbarkeit an den oberen Extremitäten gesteigert; keine Atrophieen; Beine flectirt, starke Muskelspasmen (geringere an den Armen). Complete spastische Paraplegie. Starke Patellarreflexe, Fuss- und Patellarklonus. Sensibilität an Armen und Beinen ohne gröbere Störungen; unterhalb der Mamillae eine handbreite gürtelförmige hypästhetische Zone. Keine Drüsenschwellungen. Hämoglobingehalt des Blutes 50%. Mikroskopisch zeigt das Blut keine Anomalieen. Nie Fieber. Einige Wochen vor dem Tode Klagen über undeutliches Sehen, ophthalmoskopischer Befund normal. Nach 7 Monate dauernder Krankheit Somnolenz und Koma, in dem Pat. starb. Die Autopsie ergab ausgedehnte Lungentuberculose, Anämie aller Organe. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes ergab weitgehendste Uebereinstimmung mit dem Befunde im vorigen Fall. Auch hier in den Gebieten vorgeschrittenster Erkrankung sklerosirende Processe, in den wenigen vorgeschrittenen Herden Vorwiegen des blasigen Zustandes. Auch der Befund an den Optici gleicht völlig dem in Fall III.

Auch dieser Fall nähert sich, wie der vorige, dem Bilde der combinirten Systemerkrankung, über die Gründe, warum Verf. sie aber beide doch als diffuse Myelitiden auffasst, ist näheres im Original nachzulesen.

Verf. fasst alle seine Fälle als durch Entzündungsprocesse bedingt auf; der Tietzen'schen Theorie von der mechanischen Entstehung myelitischer Herde gegenüber verhält er sich ablehnend, andererseits hält er im Gegensatz zu Mager nicht an dessen Postulat fest, entzündliche Veränderungen der Rückenmarkssubstanz nur dann anzunehmen, wenn Gefässerkrankungen nachweisbar sind. Bezüglich Fall II verweist Verf. noch auf die ausserordentliche Aehnlichkeit einzelner älterer

Digitized by Google

Herde mit der Histologie der Herde bei multipler Sklerose und ist geneigt auf Grund seiner und ähnlicher Beobachtungen in der Litteratur, der Sehnervenerkrankung bei multipler Sklerose eine Genese zuzuschreiben, wie sie im vorliegenden Falle von disseminirter Myelitis angenommen werden muss.

Zum Schluss bespricht Verf. noch kurz die Aetiologie der disseminirten und diffusen Myelitis, besonders mit Rücksicht auf die Bedeutung infectiöser Momente und einzelne klinische Details seiner Fälle. Martin Bloch (Berlin).

---

20) **Ueber Myelitis suppurativa bei Bronchiektasie,** von Chiari. (Zeitschr. f. Heilk. 1900. S. 351.)

Rückenmarksabscesse überhaupt sind eine recht seltene Affection. Verf. konnte 14 Fälle zusammenstellen, deren Aetiologie, Localisation, Dauer u. s. w. in einer sorgfältig gearbeiteten Tabelle mitgetheilt sind. Aus den allgemeinen Schlüssen, welche diese Fälle zulassen, sei hervorgehoben, dass die Dauer des Leidens gelegentlich auch Monate lang währen kann, so dass man von einer Myelitis suppurativa acuta und chronica zu sprechen berechtigt ist. Interessant sind die ätiologischen Verhältnisse. Unter 11 nicht traumatisch bedingten Fällen sind 3 metastatischen Ursprungs bei bestehender Bronchiektasie. (Die Fälle von Eisenlohr, Homén und Nothnagel).

Verf. bringt nun den genauen makroskopischen und histologischen Befund eines eigenen Falles. Der Kranke, welcher moribund zur Aufnahme gekommen war, soll etwa 5 Tage ante exitum acut erkrankt sein. Die inneren Meningen waren basalwärts mit gelbgrünem Eiter infiltrirt; in der linken Kleinhirnhemisphäre sass ein 1,5 cm im Durchmesser langer, kugeliger Abscess. Beim Abtrennen der Medulla spinalis von der Oblongata floss dicker gelbgrüner Eiter aus dem Rückenmarke heraus, dessen Meningen gleichfalls serös-eitrig infiltrirt waren. Im Rückenmark fanden sich 3 Abscesshöhlen, und zwar 1) durch die Länge fast des ganzen Halsmarkes, die ventrale Hälfte des rechten Hinterstranges, in ihrer grössten Ausdehnung aber auch den linken Hinterstrang und das rechte Hinterhorn einnehmend; 2) in der Höhe des 3. und 4. Brustsegmentes, die ventralen Antheile der Hinterstränge und das Centrum occupirend; 3) im untersten Dorsalmarke, rein central gelegen.

Culturen von dem Eiter ergaben den Diplococcus pneumoniae. Ausserdem lagen bronchiektatische Veränderungen in der Lunge vor.

Die histologische Untersuchung ergab ausser den theils diffus im Eiter, theils in den Blutgefässen eingeschlossenen Diplokokken noch Büschel feinster Fäden (Gramm beständig!), welche in den Blutgefässen, manchmal auch in den perivasculären Räumen eingelagert waren. Verf. hält diese Faserbüschel für eine Streptothrixart, wahrscheinlich vom Genuss des Aktinomyces.

Anhangsweise berichtet Verf. über einen zweiten Fall von Bronchiektasie, Meningitis purulenta und Gehirnabscess, bei welchem die bakteriologische Untersuchung des Eiters sowohl der bronchiektatischen Cavernen wie des Gehirnabscesses Kokken und dieselben Büschel feiner Fäden ergeben hatte, und er macht aufmerksam, bei Fällen metastatischer Gehirnabscesse nach Bronchiektasie speciell auf das Vorkommen von Aktinomyces zu achten.

Zwei Tafeln mit 6 Abbildungen sind der Arbeit beigegeben.

Pilcz (Wien).

---

21) **Ein Fall von Heilung einer Myelitis,** von Dr. Stanowski. (Therapeut. Monatshefte. 1901. Januar.)

Bericht über einen Fall von Myelitis lumbalis incompleta (Paraparese der Beine, links vorwiegend Seitenstrang-, rechts daneben Hinterstrangsymptome,

Digitized by Google

Störung von Blase und Mastdarm, Parästhesieen und Schmerzen). Unter galvanischer Behandlung verschwanden sämmtliche Erscheinungen im Verlauf von 4 Monaten. Verf. sieht in dem günstigen Ausgange in etwas sanguinischer Weise die directe Folge der von ihm eingeleiteten Therapie.

Max Neumann (Karlsruhe).

---

22) **Casuistischer Beitrag zur Lehre von den combinirten Systemerkrankungen,** von Dr. S. Schönborn, Assistenzarzt an der Erb'schen Klinik in Heidelberg. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. XVIII.)

2 Brüder, welche einer nervös nicht belasteten Familie entstammen, deren Eltern aber blutsverwandt sind, erkranken im Alter von 18 bez. 25 Jahren unter den Erscheinungen von Unsicherheit beim Gehen und Parästhesieen der Beine. Es bildet sich innerhalb kurzer Zeit eine ataktische Störung, zuerst der Beine und später des ganzen Körpers aus, es tritt Skoliose, Romberg'sches Symptom, Sprachstörung und in einem Falle auch spastischer Gang hinzu, die Reflexe sind einmal gesteigert, das andere Mal schwach vorhanden. Dabei sind die psychischen Functionen gut und von Seiten der Sinnesorgane sind, abgesehen von congenitaler Ptosis (1 Fall) und Nystagmus, keine Veränderungen festzustellen.

Verf. nimmt an, dass es sich um eine primäre combinirte Systemerkrankung von familiärem Auftreten handelt, die zwar der Friedreich'schen Ataxie in vieler Beziehung ähnlich, aber doch nicht mit ihr identisch sein dürfte. Vielleicht handelt es sich um ein Mittelglied zwischen ihr und der hereditären cerebellaren Ataxie.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

23) **Ein Beitrag zur Lehre von der spastischen Spinalparalyse,** von Ida Democh, cand. med. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. 1900. XXXIII.)

Ein Schnapstrinker erkrankte im 42. Lebensjahre mit Parästhesieen und Schmerzen in den Beinen, sowie allmählich zunehmender Schwäche und Steifigkeit beim Gehen. In den folgenden Jahren wurden starke Herabsetzung der rohen Kraft in den unteren Extremitäten, bedeutende Steigerung der Patellarsehnen- und Achillessehnenreflexerregbarkeit, Fussklonus, starke Muskelrigidität bei Bewegungen im Kniegelenk und spastisch-paretischer Gang constatirt. Nach und nach nahmen diese Symptome zu und verschiedene andere Alkoholintoxicationszeichen bildeten sich aus. Der Kranke wurde immer schwachsinniger und benommener. Zuletzt ging er auf den Fussspitzen, die stark nach innen gekehrt waren, mit adducirten, nach innen rotirten Oberschenkeln und gebeugten Knieen. Die Hautreflexe waren lebhaft. Sensible Störungen fanden sich nicht. Im 57. Lebensjahre erfolgte der Tod an Tuberculose.

Im Rückenmark fand Verf. im oberen Brustmark und im Conus Obliteration des Centralcanals. Zwischen diesen Stellen bestand Hydromyelus congenitus. Vom mittleren Brustmark bis hinauf ins Halsmark zeigte sich eine leichte Degeneration in den Goll'schen Strängen, wie sie Heilbronner als für Trinker typisch erklärt. Die Pyramidenkreuzung war leicht aufgehellt, im Cervicalmark und oberen Brustmark waren die Pyramidenseitenstränge leicht, im mittleren und unteren Brustmark stark degenerirt und auch im Lendenmark fand sich ein deutlicher Faserausfall in den Pyramidenseitensträngen. Die Pyramidenvorderstrangbahn und die Kleinhirnseitenstrangbahn war normal.

Im Gehirn wurden Verwachsung der Dura mit den Schädelknochen, Trübung der weichen Hirnhäute, Verschmälerung der Hirnwindungen, starker Faserausfall in der Hirnrinde und mässige Faserarmuth in den Centralwindungen gefunden. Der Lobulus paracentralis enthielt normal viele Fasern. Die Pyramidenbahn

Digitized by Google

zeigte weder in der Brücke, noch in den Hirnschenkeln oder den inneren Kapseln etwas Pathologisches. Die Pyramidenstrangbahnen waren also primär und autochthon im Rückenmark unter dem Einfluss starken Alkoholmissbrauches bei congenitaler Disposition des Rückenmarks erkrankt. G. Ilberg (Sonnenstein).

---

24) Fibrom des 7. Cervicalnerven mit Compression des Rückenmarks, von Zinn und Koch. (Charité-Annalen. XXV.)

31jähr. Patientin, erblich nicht belastet, die 5 Mal geboren und 3 Mal abortirt hat, fühlt im Juli 1897 Kribbeln in den Beinen und im rechten Arm, sowie Schwäche im rechten Bein, Ende 1897 auch im rechten Arm. Ende April 1898 wurde in Bethanien Ataxie und Hypästhesie der Arme, schlaffe Lähmung des rechten Arms, spastische des rechten Beins, hochgradige Steigerung der Patellarreflexe, doppelseitiger Fussklonus constatirt, Anfang Juni 1898 wird in der rechten Fossa supraclavicularis neben den unteren Halswirbelquerfortsätzen ein wallnussgrosser, harter, schmerzhafter Tumor gefühlt; bei Druck auf denselben bis in die rechte Hand ausstrahlende Schmerzen. August 1898 Parese des linken Beins, die bis zu völliger Lähmung fortschritt, gleichzeitig Schwäche im linken Arm. Pupillen normal. October 1898 völlige Lähmung beider Beine, Hypästhesie derselben, doppelseitig Main en griffe, Incontinentia alvi et vesicae. Januar 1898 unfreiwillige Zuckungen in den Beinen.

Bei der Aufnahme in die Charité im März 1899 wird Folgendes constatirt: Schwere Cystitis, Decubitus. Pupillen gleich, mittelweit, von prompter Reaction, ebenso die übrigen Hirnnerven ohne Störung. Partielle atrophische Lähmung der Arme, besonders atrophisch beiderseits M. triceps, deltoides, die Interossei, Thenar und Hypothenar. Auf den Streckseiten Hypästhesie, complete Entartungsreaction im Triceps und Deltoides, partielle Entartungsreaction in den Interossei und den Muskeln des Daumen- und Kleinfingerballens. Spastische Lähmung der Beine, nur die Zehen des rechten Fusses können eine Spur bewegt werden. Starke Spasmen, unfreiwillige Zuckungen und erhebliche Reflexsteigerung. Erhebliche Sensibilitätsstörungen an den Beinen, r. > l., ebenso am Bauch und an der Brust bis zur 3. Rippe; Schwäche der Bauchmuskeln. Bei der Obduction fand sich der rechte 7. Halsnerv bei seinem Austritt aus dem Duralsack in eine Geschwulst von Fingerdicke verwandelt. Die Verdickung setzte sich fast bis zum Plexus brachialis hin fort; im Ganzen erscheint der Nerv als eine etwa $5^1/_2$ cm lange, 4 cm breite und 3 cm dicke Geschwulst, die sich auch in den Duralsack hinein fortsetzt, zwischen vorderer und hinterer Wurzel des Nerven als polypöser Fortsatz sich in den Arachnoidalsack hineinschiebt und das Rückenmark comprimirt und etwas nach links verschiebt. Vordere und hintere Wurzel des 7. Halsnerven platt und dünn. Die Wurzeln des rechten 7. Halsnerven gehen in der Geschwulst auf, die hintere Wurzel des 8. Halsnerven wird von ihr comprimirt. Die Compression des Rückenmarks erstreckt sich auf etwa 2 cm, oberhalb und unterhalb erscheint die Consistenz normal. Die genauere Untersuchung ergiebt, dass es sich um ein reines Fibrom handelt, das sich im Inneren des 7. Halsnerven entwickelt hat und ihn bis zu einer die Continuität unterbrechenden Atrophie gebracht hat. Verf. knüpft an die Mittheilung des interessanten und seltenen Falles noch Auseinandersetzungen über das Fehlen oculo-pupillärer Symptome bei demselben, was wohl mit dem Intactbleiben der vorderen 8. Cervicalwurzel und der vorderen 1. Dorsalwurzel in Einklang steht. Ueber die Lage des Centrum ciliospinale selbst aber giebt auch sein Fall keine sichere Aufklärung, wenn er auch mehr zu Gunsten der Lage desselben im 1. Dorsalsegment (vielleicht noch theilweise des 8. Cervicalsegments) spricht. Martin Bloch (Berlin).

Digitized by Google

25) **Ein Fall von Compression des Brachialplexus durch Senkungsabscess bei Caries des 7. Hals- und 1. und 2. Brustwirbels. Ein Beitrag zur Frage, ob die Schmidt-Lautermann-Zawerthal'schen Einkerbungen am Nerven vitale oder postmortale Einkerbungen sind,** von Dr. H. G. Engelken. (Ziegler's Beiträge zur patholog. Anat. XXVIII.)

Aus einer Zusammenstellung der Litteratur über die sogen. Lautermann'schen Einkerbungen vom Jahre 1837 an geht hervor, dass über die Frage, ob dieselben vital oder postmortal enstanden sind, noch recht wenig Uebereinstimmung herrscht. Wichtig zur Erklärung der Differenzen in den Ansichten hierüber war die Angabe von Johannsson, dass beim Frosch der Befund nach den Jahreszeiten wechselt, zur Begattungszeit am deutlichsten ist; dies liess an eine nutritive Bedeutung denken; von anderer Seite wurden die „Einkerbungen" als Stützgerüst, als Kittsubstanz aufgefasst.

Im vorliegenden Falle wurde das comprimirte Stück ober- und unterhalb der comprimirten Stelle ohne jeglichen Druck oder Zerrung herauspräparirt, in Formol und Formol-Müller gehärtet und mit Hämatoxylin-Eosin, sowie nach Weigert mit starker Differenzirung gefärbt. Es fand sich, dass die L.'schen Incisuren in dem peripher von der Compressionsstelle gelegenen Theil des Nerven mit beiden Methoden sehr viel deutlicher sichtbar und stärker gefärbt waren als am proximalen Theil; am letzteren entsprach der Befund dem in einem normalen Controlpräparate. — Verf. zieht hieraus den einleuchtenden Schluss, dass man es bei den L.'schen Incisuren mit präexistenten Gebilden zu thun hat; weniger einleuchtend ist es, wenn er die Thatsache ihrer starken Schwärzung auch bei weitgetriebener Differenzirung der Weigert-Färbung als Beweis dafür anführt, dass dieselben Spalten im Mark darstellen, und daran weitere Schlüsse in Bezug auf ihre Function als Ernährungsmechanismus des Nerven knüpft. Dass Gewebslücken den Lackniederschlag fester halten sollen als die Marksubstanz, wäre jedenfalls ungewöhnlich; anderseits imprägniren sich bekanntlich auch u. a. rothe Blutkörperchen, Gliafasern, nekrotische Partieen fest mit dem Metalllack, warum also nicht auch eine Kitt- oder Stützsubstanz? Die Auffassung der besprochenen Gebilde in diesem letzteren Sinne erscheint durch den Befund des Verf.'s jedenfalls noch nicht umgestossen. H. Haenel (Dresden).

---

26) **Ueber isolirte Erkrankung der unteren Lumbal- und 1. Sacralwurzeln,** von Dr. Gierlich, Nervenarzt in Wiesbaden. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. XVIII.)

Es werden 2 Fälle von isolirter Erkrankung der unteren Lumbal- und 1. Sacralwurzeln mitgetheilt.

Der erste betrifft einen 38jähr. Herrn, der vor 6 Jahren plötzlich unter Anfangs unerträglichen Schmerzen erkrankte, welche sich von der rechten Hüfte aus über das ganze rechte Bein erstreckten und Lähmungen sowie Atrophie verschiedener Muskelgruppen des rechten Beins im Gefolge hatten. Im Verlaufe eines Jahres liessen die Schmerzen nach, es blieben aber anästhetische Stellen in weiteren Grenzen mit geringen Uebergängen für Tast- und Temperatursinn und engeren Grenzen mit grösseren Uebergängen für die Tastempfindung an den vorderen und seitlichen Partieen des Ober- und Unterschenkels, sowie des Fussrückens bestehen. In den vom N. cruralis und obturatorius versorgten Muskeln, sowie im M. tibialis anterior, Extensor digit. comm. long. und Extensor hallucis longus bestand rechts schwere Entartungsreaction und in den beiden Peronei Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit mit normaler Zuckung.

In der zweiten Beobachtung handelt es sich um einen 20jähr. Spengler, welcher in Folge eines Sturzes auf Lendenwirbelsäule und Kreuz von sehr heftigen

Digitized by Google

Schmerzen befallen wurde, welche sich von der rechten Seite des Kreuzes über die Vorderfläche des Oberschenkels erstreckten und namentlich im Unterschenkel und Fussrücken ungemein heftig waren. Nach 6 Wochen Nachlassen der Schmerzen und Einsetzen einer Gefühlslähmung im rechten Bein, später Herabsetzung der Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindung am Unterschenkel von ähnlicher Umgrenzung wie im 1. Fall. Auch hier schwere Entartungsreaction im Tibialis ant., Extensor digit. commun. long., Extensor hallucis long. und einfache Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit in den Peronei.

Es handelt sich bei dem ersten Patienten um eine Affection der 1. Lumbal- bis 1. Sacralwurzel und in dem zweiten Falle um eine Zerstörung der 4. und 5. Lenden-, sowie der 1. Sacralwurzel.

Aus den Beobachtungen erhellt, dass die Glutäalmuskeln, Kniebeuger und Plantarflectoren aus dem 2.—5. Lumbalsegment nicht versorgt werden. Ferner ergiebt sich, dass die Dorsalflectoren des Fusses (Mm. tibialis ant., Extensor digit. commun. long., Extensor hallucis long.) aus dem Lumbalmark und wahrwahrscheinlich dem 5. Lumbalsegment innervirt werden, während der Extensor digit. commun. brevis mit einem tieferen Segment verbunden ist. Empfindungseindrücke einzelner Hautzonen gelangen durch 3 Wurzeln zum Rückenmark, treten aber in demselben nur mit dem der mittleren Wurzel zugehörigen Segment in directe Verbindung. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

27) **Een geval van eenzydige verwonding v. h. ruggemerg,** per Doc. Dr. W. A. Boehelman. (Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1900. Nr. 7.)

Verf. versucht die Localisation einer Rückenmarksaffection in Folge einer Stichverwundung aus den Symptomen auf Grund der Segmentaltheorie: er verlegt sie ins 5. Cervicalsegment.

Ein 27jähriger Patient bekam einen Messerstich in den Nacken (rechts), wurde dabei plötzlich gelähmt und war überall am Körper ohne Empfindung; 2 Tage lang Retentio urinae; liess den Stuhl 4 Tage lang ohne Empfindung unter sich. Pat. lag darauf 6 Wochen im Bett; ganz allmählich kam die Bewegung zurück, ausser im rechten Arm und rechten Bein, wo er bis jetzt noch nicht ganz wieder hergestellt ist. Pat. will im rechten Bein, Rücken und zuweilen im rechten Arm Schmerzen gehabt haben.

Der Stat. praes. 6 Wochen nach dem Unfall ergiebt eine 3 cm lange Narbe 1,5 cm unter dem Proc. mast. und 3,5 cm unter dem Meat. aud. ext., 5,5 cm rechts von der Medianlinie und schräg von oben hinten nach vorn unten parallel an dem Sternocleidomast. Die Narbe liegt in der Höhe des 3. und 4. Halswirbels. Es ist aber nicht bekannt, wie das Messer eingedrungen ist. Pupillen gleich weit, prompt auf Licht und Accommodation reagirend. Rechts kann Pat. die Finger nicht spreizen, am schwersten den kleinen und 4. Finger. Der M. add. poll. etwas dünner. Rechte Hand schwächer. Auch Adduction und Abduction des rechten Beines schwächer. Rechts leichter Fussklonus, beiderseits starke Achilles- und Patellarsehnenreflexe. Plantarreflex rechts stark, links abwesend. Sonstige Sehnenreflexe alle stark.

Tastgefühl überall ziemlich intact, ausgenommen auf dem linken Fussrücken; ebenso an der rechten Hand von dem 3. Finger ab ulnarwärts etwas zunehmend.

Rechts Analgesie von der 5. Rippe an vorn und dem 4. Proc. dors. hinten, ebenso leichte Hypalgesie an der linken oberen Extremität hinten, ulnarwärts stärker. Kältesinn von der 2. Rippe an vorn und dem 2. Proc. dors. hinten gestört; auch die rechte obere Extremität ulnarwärts stärker afficirt.

Der Wärmesinn ist auch links von der 2. Rippe ab vorn, nach unten zunehmend, gestört, aber auch wieder an der rechten oberen Extremität ulnarwärts stärker. Drucksinn ganz intact.

Digitized by Google

Wir haben hier also die Brown-Séquard'sche Sensibilitätsstörung, die aber dadurch einigermaassen von dem charakteristischen Bilde abweicht, dass niemals Hyperästhesie der gelähmten Seite bestanden hat, ebenso auch keine vasomotorischen Störungen und damit auftretende Temperaturerhöhung. Der Verlauf war wie gewöhnlich günstig quoad vitam und quoad die motorischen Functionen: aber die Sensibilität bleibt auch hier wie gewöhnlich sehr lange gestört.

TenCate (Rotterdam).

---

28) **Zur Casuistik der Rückenmarksverletzung durch Wirbelfractur, nebst Beschreibung eines Gehverbandes für Patienten mit Lähmung beider unteren Extremitäten,** von Dr. Hans Lengnick, Volontärassistent an der chirurgischen Universitätsklinik in Königsberg (Prof. Freiherr v. Eiselsberg). (Münchener med. Wochenschr. 1900. Nr. 12.)

Ein 26jähr. Zimmermann erlitt durch einen Sturz auf den Rücken von einer Höhe von 14 m eine Verletzung der Wirbelsäule. Es stellte sich sofort nach dem Unfall motorische und sensible Lähmung der Beine und Retentio urinae ein, die nach 4 Wochen einer Incontinentia urinae et alvi wich. Ueber dem Os sacrum und an dem linken Malleolus ext. ein handtellergrosser Decubitus. In der Höhe des 11. und 12. Brust-, sowie 1. Lendenwirbels ist die Wirbelsäule in einem stumpfen Winkel nach vorn geknickt und stehen die betreffenden Proc. spinosi, besonders der des 12. Brustwirbels, vor. 9 Wochen nach dem Trauma Laminektomie, wobei sich eine in schräger Richtung verlaufende, spaltförmige Continuitätstrennung an der linken Bogenhälfte fand mit beweglichen Fragmenten und Compression des Rückenmarks. Das ganze nach dem Wirbelcanal vorspringende Stück des Bogens wurde vorsichtig entfernt, dabei fand sich die Dura an dem oberen Rand des 12. Brustwirbels verdickt und leicht vertärbt und am Rückenmark selbst eine gelbweisse, querverlaufende Narbe. Während die paraplegischen Störungen bestehen blieben, besserten sich die Functionen von Blase und Mastdarm. Die Heilung erlitt durch eine beim Baden eingetretene Verbrennung zweier Zehen eine unliebsame Verzögerung. Zum Zwecke von kürzeren Gehbewegungen und der Möglichkeit einer aufrechten Stellung wurde nach Art der Thomas'schen Lagerungsschiene bez. des Bonnet'schen Tragkorbes ein besonderer Apparat construirt, auf den der Kranke aufgewickelt wurde, und der sich dann, gestützt auf ein Volkmann'sches Bänkchen, ganz leidlich auf ebenem Boden fortbewegen konnte.

E. Asch (Frankfurt a/M,).

---

29) **Les déviations latérales du rachis dans le mal de Pott,** par Cestan. (Travaux de neurologie chirurgicale. 1899. Nr. 1 u. 2.)

Verf. äussert sich im Anschluss an drei beobachtete Fälle über die Diagnostik und den Mechanismus seitlicher Verkrümmungen der Wirbelsäule bei Pott'scher Krankheit. Dieselben kommen sowohl durch Einsinken der Wirbelkörper wie durch Wirbelgleiten bei Zerstörung der Bänder zu Stande. Zu der Verkrümmung gesellt sich eine Wirbeldrehung nur selten, das ist ein unterschiedliches Merkmal gegenüber der einfachen Skoliose. Ferner ist die Wirbelsäule meistens entgegengesetzt gekrümmt wie bei Skoliose; die Verbiegungen sind veränderlich, schon bei Ruhelage ändern sie sich; ein besonders wichtiges Merkmal ist das plötzliche Auftreten der Verbiegung, ein Congestionsabscess braucht nicht immer vorhanden zu sein.

Adler (Berlin).

Digitized by Google

30) **Ein Fall von Laminektomie,** von Braun. Vortrag, gehalten in der medicinischen Gesellschaft in Göttingen am 5. Juli 1900. (Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 36.)

Es handelt sich um ein 18jähr. Mädchen. Vor 2 Jahren hatte sich ein Pott'scher Buckel gebildet, Weihnachten 1899 eine complete Lähmung der Beine mit heftigen tonischen Krämpfen und Reflexsteigerung. — Extension der Wirbelsäule erfolglos. Am 2. Juni Entfernung des Proc. spinosi und hinteren Bögen am 5.—7. Rückenwirbel. Im Canal und am Rückenmark nichts Abnormes sichtbar. Schon wenige Tage nach der Operation wurden die Zehen beweglich, dann besserten sich fortdauernd alle Bewegungen der Beine.

R. Pfeiffer.

---

31) **Ein Fall von Heilung einer Paraplegie nach Resection von 4 Wirbelbögen und Auslöffelung eines tuberculösen Abscesses,** von Höftmann. Vortrag, gehalten im Verein für wissenschaftliche Heilkunde in Königsberg i/Pr. am 5. Febr. 1900. (Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 32.)

Das 9jähr. Mädchen war 6 Monate hindurch mit Corsetts erfolgreich behandelt worden, als nach einem Falle totale Lähmung der Beine, sowie Parese der Blase und des Mastdarms entstanden. Permanente Extension und Lagerung in Gypscorsetts erfolglos. Nach der Resection ging die Gefühlslähmung vom 3. Tage an zurück, die Blasen- und Mastdarmlähmung verschwand in etwa 4 Wochen, nach etwa 3 Monaten zeigte sich die erste active Bewegung der Zehen und nach etwa einem halben Jahre konnte das Kind bereits ohne Stock gehen.

R. Pfeiffer.

---

32) **Beitrag zur Lehre von der ankylosirenden Entzündung der Wirbelsäule,** von Dr. A. Kühn, Assistenzarzt an der medicinischen Klinik in Rostock. (Münchener med. Wochenschr. 1900. Nr. 39.)

Es handelt sich um einen Fall von Arthritis deformans, welcher bei einem in rheumatischer Beziehung hereditär belasteten Mädchen in dem für dies Leiden ganz ungewöhnlichen Alter von 12 Jahren zur Beobachtung gelangte und durch eine Reihe von rheumatischen Schädlichkeiten, sowie durch ausgesprochene Rachitis begünstigt wird. In ziemlich kurzer Zeit gingen die Veränderungen auch auf die Wirbelsäule über, so dass sich ein Krankheitsbild darbot, welches stark an den Strümpell-Marie'schen Symptomencomplex erinnerte. Jedoch waren die kleineren Gelenke zwar noch beweglich und gebrauchsfähig, liessen aber schon die deformirende Entzündung erkennen. In der Regel sollen dieselben aber bei der Spondylose rhizomélique verschont bleiben. Die Ankylose der Wirbelsäule war hingegen beinahe vollkommen vorhanden und die Halswirbelsäule war beinahe ganz unbeweglich.

Von ganz besonderem Interesse ist das frühe Auftreten des Leidens — die ersten Anzeichen lassen sich bis in das 8. Lebensjahr zurückverfolgen — und das Befallenwerden eines Mädchens, während in der weitaus grossen Mehrzahl der bis jetzt veröffentlichten Fälle männliche Individuen erkrankt waren.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

33) **Ueber chronische ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule,** von F. Hartmann. (Jahrbücher f. Psych. u. Nervenkrankh. 1900. XIX. S. 492.)

62jähr., nicht belasteter Mann. In seinem 55. Jahre etwa, nach mehrfachen Traumen auf die Wirbelsäule und starken Erkältungen, erkrankt Pat. an „gichtischen" Schmerzen in den Hüften und im Kreuze.

Digitized by Google

Bei der Aufnahme ergab sich: Totale (auch in Narkose! nachweisbare) Ankylose der im Halstheile extrem lordotischen, im Brust und Lendentheile kyphotischen Wirbelsäule. Linke Pupille sehr weit, träge, die rechte kaum wahrnehmbar reagirend. Kopfnicker contracturirt. Deutliche Atrophie der Nackenmusculatur, geringere der Cucullares; die atrophischen Reste auffallend rigide; fibrilläre Zuckungen der Schulter- und Armmusculatur. Keine Entartungsreaction. Sehnenreflexe an den oberen Gliedmaassen gesteigert, an den unteren herabgesetzt; mechanische Muskelerregbarkeit erhöht. Motilität, besonders der unteren Extremitäten, vermindert. In der Unterschenkelmusculatur ebenfalls fibrilläre Zuckungen. Hyperästhesie vom 5. bis zum 12. Brustsegmente am Rücken, Hyperalgesie entsprechend dem 1. Lendenwirbel, ebenso in der Höhe des 5. Lumbal- und 1. Sacralwirbels, und vorn rechts an der Bauchwand, links an Bauch- und Thoraxwand. Beweglichkeit in beiden Schultergelenken eingeschränkt. Keine Schmerzhaftigkeit oder Schwellung an oder um die Wirbelsäule.

Unter eingehender Berücksichtigung der einschlägigen Litteratur erörtert nun Verf. zunächst die Aetiologie der Spondylose rhizomélique und kommt zu dem Schlusse, dass meist arthritische Veranlagung vorliegt, bei welcher entweder ohne äussere Schädlichkeiten (vielleicht auf rein mechanischem Wege im Sinne der Bäumler'schen Erklärung) oder nach accidentellen Noxen (Erkältungsmoment, Trauma) sich die Krankheit entwickelt.

Das Leiden ist jedenfalls keine senile Erkrankung (Kirchgässer publicirte einen Fall von 16 Jahren).

Die Symptomatologie weist eine grosse Uebereinstimmung der Fälle auf. Verlauf und Symptome auch des vorliegenden Falles ganz typisch.

Die pathologische Anatomie der Wirbelsäuleveränderungen zeigt chronische destructive und productive Processe. Was die nervösen Erscheinungen anlangt, sind die sensiblen Reiz- und Ausfallserscheinungen wohl auf Compression der Wurzeln zurückzuführen, die trophischen Störungen aber und die eigenartige Derbheit der atrophischen Muskeln lassen die Annahme zu, dass neben der neurogenen Atrophie noch chronisch entzündliche Veränderungen der Musculatur concurriren.

Differentialdiagnostisch kommt einmal das Pott'sche Uebel in Betracht (dabei aber frühzeitige Mitbetheiligung der Medulla). Gegenüber Gelenksneurosen mit eventuellen Pseudoankylosen wird in zweifelhaften Fällen die Narkose Aufschluss geben. Verf. weist noch kurz auf Erkrankungen der Wirbelsäule und deren Gelenke hin, wie dies bei Tabes, Syringomyelie, Myositis u. s. w. beobachtet wird.

Eine der Arbeit beigegebene Abbildung zeigt die typische Körperhaltung des Kranken. Eine pathologisch-anatomische Untersuchung des Falles stellt Verf. in Aussicht (Jahrbücher f. Psych. u. Nervenkrankh. XX). Pilcz (Wien).

---

34) **Sulle anchilosi della colonna vertebrale**, per Arnoldo Catani jun. (Policlinico. 1900. VII.)

Verf. beschreibt in der vorliegenden Arbeit 10 Fälle von Ankylosen der Wirbelsäule, von denen die ersten drei typische Fälle der Strümpell-Marie'schen Form der Spondylose rhizomélique darstellen. Besonders Fall I ist als ein absolut reiner zu betrachten, wenn auch die Affection sich an zwei Gelegenheitsursachen angeschlossen hat: das erste Mal Fall auf die Regio occipitalis, das zweite Mal ungewöhnliche körperliche Strapazen unter Erhitzen und Schweiss. Im Uebrigen jedoch die charakteristische Steifigkeit der Wirbelsäule, Ankylose in den Schulter- und Hüftgelenken, allerdings auch Betheiligung des Kiefergelenks, während die kleinen Gelenke alle frei und vor allem nirgends deformirende Processe vorhanden waren.

Digitized by Google

Fall II, in welchem anamnestisch Lues festgestellt ist, giebt Verf. Anlass zur Differentialdiagnose zwischen syphilitischer Wirbelarthritis und Spondylose rhizomélique. Als charakteristisch für Lues hält Verf. die Beschränkung auf einen einzigen Punkt, das Vorhandensein von bestimmten Schmerzpunkten, ferner von nervösen Störungen in Form ausstrahlender Schmerzen, objectiver Sensibilitätsstörungen, Atrophieen und die Besserung durch eine antiluetische Kur. Auch Gonorrhöe schliesst er aus wegen des Fehlens der Deformation.

Fall III weicht insofern etwas von der Regel ab, als die Affection sich auf die Halswirbelsäule und Kiefergelenke beschränkte; die Arthritis deformans, die differentialdiagnostisch in Betracht käme, schliesst Verf. aus, weil Rückenmarkssymptome vollständig fehlen. In diesem Falle handelt es sich wohl um eine erst beginnende Spondylose rhizomélique.

Fall IV ist ein Fall von Spondylose rhizomélique, in welchem jedoch Rheumatismus vorhergegangen ist und noch in einzelnen Gelenken besteht; die kleinen Gelenke sind verschont.

Fall V, VI, VII sind Fälle von Gelenkrheumatismus und Arthritis urica, Fall VIII und IX Fälle von Malum Pottii, bei denen die Diagnose nur durch Tuberculininjection gestellt werden konnte.

Fall X ist ein typischer Fall vom Bechterew'schen Typus (mit Kyphose und nervösen Störungen).

Verf. schlägt vor, streng an der von Strümpell gegebenen Symptomatologie festzuhalten, und weist die Auffassung zurück, dass es sich in allen Fällen einfach um Arthritis deformans handle. Nur will er eine rheumatische Form in den Fällen, wo Gelenkschwellungen und Gelenkröthungen vorausgingen oder zur Zeit der Untersuchung in einzelnen Gelenken noch bestehen, von der nicht rheumatischen Strümpell'schen Form unterschieden wissen.

In Bezug auf die Aetiologie der Spondylose rhizomélique räumt er dem Trauma und der Lues eine gewisse Stellung ein.

Pathologisch-anatomisch dürfte es sich um eine fibröse Arthritis, nicht deformirender Natur, mit schliesslichem Ausgang in Ossification der Ligamente handeln.

H. Gessner (Nürnberg).

---

35) **Ueber chronisch ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule,** von Dorendorf. (Charité-Annalen. XXV.)

Mittheilung zweier Fälle von Spondylose rhizomélique, die das typische Bild genannter Erkrankung darbieten. Interessant ist bei dem einen Fall eine auch durch Untersuchung eines excidirten Muskelstückes constatirte, chronische, fibröse Myositis im M. trapezius. Bei demselben Pat. wurden durch Röntgen-Strahlen Knochenspangen zwischen den Querfortsätzen des 3., 4. und 5. Halswirbels festgestellt, also nach Virchow charakteristische Zeichen der Spondylitis deformans. Auch Verf. neigt zu der Ansicht, dass die Mehrzahl der als chronische ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule, Spondylose rhizomélique und Bechterew'sche Steifigkeit der Wirbelsäule beschriebenen Fälle pathologisch-anatomisch in das Gebiet der Arthritis bezw. Spondylitis deformans gehören, und dass auch der Umstand, dass die Affection bisweilen Tendenz zur Heilung zeigt und sich hier und da auch mit anderen Affectionen combinirt, dafür spricht, dass es sich nicht um eine selbständige Krankheitsform dabei handelt.

Martin Bloch (Berlin).

Digitized by Google

Therapie.

36) **Erfahrungen über die medullare Cocainanalgesie,** von Dr. Karl Schwarz. (Wiener med. Wochenschr. 1900. Nr. 48.)

Verf. hat eine grössere Anzahl von Operationen an den unteren Extremitäten, am Urogenitalapparate, sowie von Herniotomieen unter medullärer Cocainanalgesie ausgeführt und lobt deren Brauchbarkeit. Bedrohliche Erscheinungen hat er nie gesehen. Contraindicirt scheint sie ihm zu sein bei Kindern bis zu 15 Jahren und bei ängstlichen, hysterischen Personen. J. Sorgo (Wien).

---

37) **Le liquide céphalo-rachidien et les injections intra-rachidiennes, d'après la thèse de M. Sicard,** par Decroly. (Policlinique. 1901. X.)

Der Arbeit liegen Thierexperimente von Sicard zu Grunde. Nach Vorausschickung einiger Bemerkungen über die Physiologie und Pathologie des Liquor cerebro-spinalis werden die Vorzüge erörtert, welche die Injection in den Wirbelcanal vor der in die Schädelhöhle voraus hat. Sodann wird die Wirkung einiger in den Spinalcanal eingebrachter Substanzen besprochen. Kochsalzlösung kann Somnolenz, vorübergehende Parese der hinteren Extremitäten und, bei einer Injection von 250—350 ccm, sogar den Tod zur Folge haben. Grössere Mengen Luft führen den Tod unter epileptiformen Krämpfen herbei. Morphium in Dosen von 0,005—0,008 per kg bewirkt Paraplegie und generalisirte Krämpfe. Bei der intravenösen Application bedarf es einer 4fachen und bei der subcutanen einer 5fachen Dosis, um die gleichen Erscheinungen hervorzurufen. Cocain in Dosen von 0,005—0,01 per kg bewirkt nach 3—4 Minuten völlige Analgesie, welche etwa 1—2 Stunden dauert und auf den Thorax, die oberen Extremitäten, event. auch auf Mund und Sinnesorgane übergreift, ohne dass sonstige Störungen vorhanden sind. Die gleiche Dosis ruft bei intracerebralen Injectionen schwere Erscheinungen hervor (Krämpfe, Sphinktererincontinenz, Hallucinationen). Jodkali in Dosen von 0,1—0,2 per kg bewirkte starke Schmerzen, Paraplegie, dann allgemeine Lähmung mit meningitischen Erscheinungen und schliesslich nach 24 bis 36 Stunden Tod. Die Versuche mit Bromkali sind noch nicht abgeschlossen.

Ausser den Experimenten mit chemischen Agentien hat Sicard auch noch solche mit Bakterien angestellt. Pneumokokken, Milzbrand und Tetanusbacillen führten in kurzer Zeit Tod herbei, Tuberkelbacillen, zwischen Periost und Dura mater eingeführt, machten Infections- und Compressionserscheinungen. Die Versuche, die Sicard mit subarachnoidealen Injectionen zu therapeutischen Zwecken beim Menschen gemacht hat, erstrecken sich auf die Anwendung von Cocain, von Antitetanusserum, von Bromkali und Jodkali. Hiervon hat nur das Cocain Verwerthung für die Praxis finden können, bei den anderen Mitteln ist die Erfahrung noch zu gering, um ein definitives Urtheil abgeben zu können.

H. Schnitzer (Kückenmühle-Stettin).

---

38) **Ueber Anästhesie nach subarachnoidealer Cocaininjection in den Lumbalsack des Rückenmarks,** von Dr. H. Vulliet. (Therapeut. Monatsh. 1900. December.)

Verf. berichtet über die Resultate von 24 nach der genannten Methode anästhesirten Kranken. Er fand, dass die gewünschte Wirkung: vollständige Analgesie aller, auch der tiefgelegenen Theile bei erhaltener Berührungsempfindung, sicher eintrat an den Beinen bis zur Inguinalfalte und den Genitalien, häufig, aber nicht sicher am Rumpf bis etwa zur Höhe der Brustwarzen, unsicher und

Digitized by Google

unvollständig an Kopf und Armen. Als Injectionsstelle war die Gegend des 4. Lendenwirbels gewählt. Nachfolgende Motilitätsstörungen an den Beinen wurden nur ein Mal beobachtet, häufig traten als Nachwirkung Kopfschmerzen auf, beunruhigende Symptome fehlten durchaus. Die Dauer der Anästhesie betrug $1^1/_2$ bis 3 Stunden, die Dosis betrug 6 mg bis 3 cg. Verf. empfiehlt die Methode für die geeigneten Fälle. H. Haenel (Dresden).

---

39) **Un cas de résection intra-durale des racines postérieures,** par Monod et Chipault. (Travaux de neurologie chirurgicale. 1899. Januar u. Bull. et mém. de la société de chir. de Paris. XXIV. S. 288.)

Die Verff. berichten über die lange Leidensgeschichte eines 42jähr. Mannes, welcher in Folge einer im Jahre 1884 erlittenen Schussverletzung des Handgelenks an äusserst schwerer Armneuralgie litt. 1894 wurde von Nélaton das Handgelenk resecirt, worauf die Schmerzen noch zunahmen, weshalb Ferraton den Vorderarm amputirte. Auch hiernach keine Besserung. Die Neuritis nahm an Intensität zu, die Schmerzen strahlten bis zum Halse aus; der Stumpf war ödematös, geröthet und äusserst schmerzhaft. Délorme erreichte durch forcirte locale Compression in 8 Sitzungen ein Aufhören der Schmerzen, aber bereits nach 2 Monaten kehrte das Leiden in unverringerter Intensität wieder, und trophische Störungen gesellten sich hinzu. Die von Neuem versuchte Compressionsbehandlung brachte nur vorübergehende Erleichterung. Délorme resecirte alsdann ein 12 bis 15 cm langes Stück mit einem Neurom aus der Continuität des N. cubitalis ohne jeden Erfolg. Monod amputirte dann den Oberarm im unteren Drittel. Nur vorübergehende Besserung. Nach 6 Monaten bestand wieder der alte Zustand. Vanverts resecirte alle drei Nervenstämme in der Achselhöhle. Als auch diese Operation erfolglos blieb, der Kranke die Zeichen der Hysterie bot und ohne grosse Morphiumdosen nicht existiren konnte, führten die Verff. im Jahre 1897 die Totalresection der hinteren Wurzeln des Plexus cervico-brachialis in zwei Sitzungen aus. In der ersten Sitzung wurde die Dura in der Höhe der unteren Hals- und oberen Brustwirbel freigelegt. Nach 3 Tagen wurde die Dura geöffnet und die zwei erreichbaren hinteren Nervenwurzeln wurden resecirt, eine dritte durchschnitten. Die Verff. nehmen an, dass sie den letzten Cervical- und die zwei oberen Dorsalnerven resecirt, bezw. durchschnitten haben. Nach der Operation blieb Pat. dauernd frei von Schmerzen, die Hemiparese, welche sich in Folge der Operation zeigte, ging zurück, und der Stumpf blieb beweglich.

Adler (Berlin).

III. Bibliographie.

1) **Traité des épilepsies,** par Dr. Gélineau. (Paris, 1901. Baillière et Fils. 952 S.)

Das sehr umfangreiche Werk ist mit 223 Krankheitsgeschichten versehen, von denen ein erheblicher Theil persönliche Beobachtungen des Verf.'s sind.

Die Auffassung der Epilepsie ergiebt sich am besten aus der Eintheilung. Verf. unterscheidet essentielle oder idiopathische Epilepsieen, congestive und anämische, arthritische und calculöse, herpetische, lymphatische, tuberculöse, skrophulöse, canceröse, gastrische, vom Herzen, vom Uterus, von den Hoden ausgehende u. s. w.

Die Therapie trägt diesen verschiedenen Ausgangspunkten Rechnung, bei der essentiellen Epilepsie spielt das Brom, in Dosen von 5—6 g pro die bei der Frau, von 8—10 g bei den Männern, die Hauptrolle; vorzuziehen ist das Brom-

Digitized by Google

kalium. Den Hauptwerth legt Verf. auf die Verbindung von 1 g Kalium bromat. mit 0,5 mg Stibium arsenicosum und 0,3 mg Pikrotoxin. Man beginne mit zwei solchen Dosen und steige bis auf sechs pro Tag. Mit dieser Therapie hat Verf. glänzende Resultate erreicht. M.

---

2) **Épilepsie, traitement, assistance et médecine légale**, par Paul Kovalevsky. (Paris, 1901. Vigot Frères. 290 S.)

Verf. bespricht zuerst in kritischer Weise die verschiedenen gegen die Epilepsie empfohlenen Mittel (die ersten 107 Seiten). Seine eigene Methode besteht im Wesentlichen in der Brombehandlung, welche er 2 Jahre lang fortsetzt; das erste halbe Jahr giebt er 4 g Natr. bromat. pro Tag mit 0,2—0,3 g Natr. jodat. in 2—3 Dosen, das zweite Halbjahr wird nur die halbe Dosis gegeben. Dann eine 2—6 wöchentliche Pause, wonach im dritten Halbjahr nur Brom 0,3—0,6 g pro die ohne Jod und im vierten Halbjahr allmählich aussetzend nur 0,3 g Brom verordnet wird.

Werth legt Verf. auf den gleichzeitigen Gebrauch von kohlensäurehaltigen Mineralwässern.

Im zweiten Kapitel beschäftigt sich Verf. eingehend mit der Anstaltsbehandlung der Epileptiker und beschreibt genauer die Anstalten in Deutschland (Bethel, Wuhlgarten) und Nordamerika, um sodann im dritten Kapitel die klinischen und forensischen Gesichtspunkte zu erörtern.

Verf. unterscheidet eine somatische und eine psychische Epilepsie, von denen die erstere entweder grand mal oder petit mal ist, die letztere épilepsie simple oder combinirte. Seine forensische Beurtheilung der Epileptiker wird allgemeine Billigung finden.

Das Buch ist lebendig und anregend geschrieben. M.

---

3) **Recherches cliniques sur l'épilepsie et sur son traitement**, von Maurice de Fleury. (Paris, 1900. J. Rueff. 351 S.)

In der sehr fleissigen Arbeit legt Verf. an der Hand von 19 Beobachtungen seine Ansichten über das Wesen der Epilepsie, sowie über die bei letzterer anzuwendende Behandlungsweise nieder:

Die Epilepsie kann — nach den heutigen neurologischen Anschauungen — nur als eine Erkrankung der corticalen grauen Substanz der Hirnhälften angesehen werden, sei es, dass es sich um eine anatomische Läsion, sei es um eine functionelle Störung des Hirnmantels handle.

In den meisten Fällen (etwa $^4/_5$) ist der Ernährungszustand ein mangelhafter; nur selten sieht man unter den Epileptikern Herculesnaturen, und auch dann ist oft die Kraft nur eine scheinbare.

Bis zum Ausbruche des Anfalls steigt der Blutdruck progredient. Etwa 8 Mal in 10 Fällen steigt die dynamometrische Kraft in den Stunden, die dem Anfall vorhergehen, um in der Zeit nach dem Anfalle wieder zu sinken. Die Pulszahl ist völlig verschieden bei den einzelnen Epileptikern, bei manchen steigt sie deutlich zur Zeit der Anfälle, bei anderen ist der Puls dauernd frequent, unter dem Einfluss der Behandlung wird er oft langsamer. Vor dem Anfall wächst meist die Zahl der Blutkörperchen, um nach demselben erheblich zu sinken. Ueberhaupt besteht unter dem Einflusse der Reizung der Hirnrinde allgemeine Erhöhung der Thätigkeit sämmtlicher Organe: das Herz schlägt stärker, der Blutdruck wird höher, das Blut concentrirter, die Gefässwände gespannter, die Menge Hämoglobin grösser u. s. w. All dieses macht nach dem Anfalle einem allgemeinen Sinken der Vitalität Platz: daher Abnahme des Blutdruckes, Hydrämie, Hypo-

Digitized by Google

globulie u. s. w. Dieser präparoxysmale Reiz- und postepileptische Depressionszustand wird aber nicht nur bei den richtigen Krampfanfällen, sondern auch bei den psychischen Aequivalenten beobachtet.

Aehnlich wie der Krampfanfall wirkt auch das Brom auf den Organismus. Auch nach Brom erfolgt Depression, Darniederliegen aller Functionen.

Aus den Beobachtungen und Betrachtungen des Verf.'s ergiebt sich Folgendes für die Therapie der Epilepsie:

1. muss man die Erregbarkeit der Hirnrinde zu mindern suchen. Man erreicht dies durch Brom; und zwar entweder als Bromkalium oder als Erlenmeyer'sches Gemisch oder als Strontium bromatum. Auch empfiehlt Verf. sehr das Brom nach der „metatrophischen" Methode von Richet und Toulouse. — Zunächst genügt eine tägliche Dosis von 4—6 g, zuweilen sind jedoch Tagesdosen von 8,10 und 12 g nothwendig. Mit der Bromtherapie sind zu verbinden Wasserbehandlung, Soolbäder, statische Douche, Massage und besonders Injectionen von Salzlösungen, welche Verf. an mehreren Stellen seines Buches als ausgezeichnetes Mittel rühmt. Das Brom soll zur Zeit der Mahlzeiten, 4 Mal am Tage, gegeben werden. Bestehen nur Nachts Anfälle, so giebt man die ganze Dosis auf ein Mal vor dem Schlafengehen oder gegen 12 Uhr im Schlafe. Zu empfehlen sind ferner Verbindungen von Brom und Digitalis, sowie Brom und Adonis vernalis (Bechterew);

2. wird man suchen, die „agents provocateurs" des Anfalls möglichst abzuschwächen bezw. völlig zu entfernen. Fremdkörper, Eingeweidewürmer (welche reflectorisch den Anfall auslösen), Narben, Ohraffectionen u. s. w. sind sorgfältig, zum Theil event. chirurgisch, zu behandeln; vor allem ist hier aber das Augenmerk auf die gastro-intestinalen Störungen zu richten, und häufig wird man allein durch strictes Verbot von Alkohol, durch strenge Milchdiät oder vegetarische Kost, durch Magen- und Darmausspülungen ein Geringerwerden oder Aufhören der Anfälle erreichen. Die den Digestionstractus schädigenden Substanzen auf das Minimum reduciren, dem Magen und Darm den nöthigen Muskeltonus, sowie genügende Drüsensecretion verschaffen, so sehr als möglich die Entfernung des Darminhaltes und der Toxine begünstigen — das wird das Hauptstreben des behandelnden Arztes sein. Wasser und Milch seien die einzigen Getränke. Ueberhaupt sollen während der Mahlzeit Flüssigkeit nur wenig, während der Verdauung gar nicht, alkalische und diuretisch wirkende Wässer aber dann gegeben werden, wenn der Magen leer ist, um den Körper durchzuspülen. Salat, Kohl, Bohnen, rohe Früchte sind zu meiden, Fleisch nur in geringer Menge zu reichen. Mässige Muskelübung, leichte Purgantien, Milch, Mineralwässer, Thee, schweissfördernde Mittel sind zwecks Elimination der Toxine aus dem Körper anzuwenden. Landaufenthalt, regelmässige Lebensweise, frühes Schlafengehen, Orte in mittlerer Höhe, Waldluft und Feldarbeit und dazu etwas geistige Arbeit bekommen allen Epileptikern vorzüglich.

Besonders erwähnt sei hier noch eine Beobachtung des Verf.'s von „petit mal" durch Brightismus, in welchem die Milchdiät besonders gute Dienste leistete, und welche dazu auffordert, bei den Epileptikern stets den Urin zu untersuchen, ferner 2 Fälle von sensorischer Epilepsie (1. Anfälle von Ohrensausen, welche schliesslich in Krampfanfälle ausgingen; 2. periodisch auftretendes Ohrensausen, dann Gehörshallucinationen; einer dieser Anfälle endete mit einem Krampf); schliesslich beschreibt Verf. mehrere Fälle von periodisch auftretenden Wuthanfällen epileptischer Natur (im Gegensatz zu solchen auf degenerativer Basis) und bespricht einige psychische Reiz- und Depressionserscheinungen, welche zu dem epileptischen Anfalle in Beziehung stehen. Zumeist besteht vor dem Anfall Excitation, nach demselben Depression.

Die Arbeit des Verf.'s bringt zwar nicht direct Neues, illustrirt aber Vieles

Digitized by Google

an lehrreichen Beispielen, und zeigt in klarer Weise, wie wichtig es für den behandelnden Arzt ist, die Ursache und das Wesen der epileptischen Anfälle in jedem einzelnen Falle zu ergründen zu suchen, um hiernach eine rationelle und individualisirende Behandlung anzuordnen. Ein besonderes Verdienst aber des Verf.'s ist es, dass auch er die nahen Beziehungen zwischen Digestionstractus und epileptischem Anfall immer wieder hervorhebt und von neuem zeigt, wie überaus werthvoll es ist, eine sorgfältige Behandlung dem Verdauungstractus bei Fällen von Epilepsie zukommen zu lassen. Kurt Mendel.

---

4) **Publications du progrès médical. Vol. XX. Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie,** par Bourneville. (Paris, 1900. Félix Alcan. 286 S.)

Im ersten Theile giebt Verf. einen Bericht über die im Jahre 1899 erfolgten Aufnahmen in der Anstalt Bicêtre bei Paris, sowie in der Vallée'schen Stiftung. An der Hand zahlreicher Abbildungen beschreibt Verf. die in Bicêtre für Idioten angewandten Apparate zur Erlernung des Gehens, zur Uebung des Gesichtssinnes, der Handgeschicklichkeit, der Aufmerksamkeit, zur Erlernung und Uebung der Sprache, des Lesens, des Zeichnens, der Schrift. Von der „grande école", in welcher die geistig-schwachen, aber körperlich-gesunden Kinder unterrichtet werden, wird die Art des Unterrichtes in Geographie, Gesang, Turnen, sowie der Anschauungsunterricht des Näheren beschrieben.

Neu aufgenommen wurden in Bicêtre im Jahre 1899 83 Kinder, 28 starben, 79 wurden entlassen, von letzteren 28 ihrer Familie zurückgegeben, und zwar geheilt, gebessert oder auf speciellen Wunsch der Angehörigen.

Die Eintheilung der Kinder zu Bicêtre in die drei Hauptgruppen ist dieselbe geblieben wie früher (vgl. d. Centralbl. 1899. S. 600), ebenso hat sich die Eintheilung der Kranken der Vallée'schen Stiftung in die beiden Abtheilungen der idiotischen Unreinen und der Reinen erhalten. In letzterem Institute wurden im Jahre 1899 65 Kinder neu aufgenommen, 21 entlassen, 19 starben, am 1. Januar 1899 befanden sich 189 Patienten in der Stiftung.

Den Schluss des ersten Theiles des Buches bilden Berichte über die Organisation der Specialklassen für Minderbefähigte in Preussen und Belgien, sowie Betrachtungen über die Pflege der Idioten in der Familie.

Der zweite Theil des Buches enthält casuistische Mittheilungen, betreffs derer bezüglich Symptomatologie, anatomischer Pathologie und Therapie auf das Original verwiesen sei. Kurt Mendel.

IV. Aus den Gesellschaften.

Jahresversammlung des Vereins der deutschen Irrenärzte in Berlin am 22. und 23. April 1901.

Die diesjährige Jahresversammlung erhielt ein besonderes äusseres Gepräge dadurch, dass sie zugleich die Einweihung des prächtigen neuen Hörsaales der psychiatrischen Klinik darstellte, der als erstes Stück der gross angelegten Neubauten der Charité soeben fertig gestellt worden war. In der Begrüssungsrede, mit der Herr Geheimrath Jolly-Berlin, der Vorsitzende des Vereins, die Versammlung am 22. April um $9^1/_4$ Uhr eröffnete, ging er, anknüpfend an dieses Ereigniss, in kurzer Ansprache auf die Entwickelung der Psychiatrie im letzten Jahrhundert und auf die Geschichte der Irrenabtheilung der königl. Charité im Besonderen ein. Ihren Aufschwung von einer Absonderungsabtheilung, in der die Geisteskranken

Digitized by Google

mit den Prostituirten und den Sträflingen vereinigt waren, zu der psychiatrischen Klinik von der heutigen Bedeutung verdankt sie besonders zwei Männern, Griesinger und Westphal, deren Namen stets mit der Geschichte der Klinik eng verknüpft sein werden, und deren Büsten zur dauernden Erinnerung im Hörsaale Aufstellung gefunden haben. — Die neuen Gebäude, deren Situationsplan und Eintheilung Vortr. an aufgehängten Plänen erläuterte, werden Raum für 150 Geistes- und 56 Nervenkranke bieten; die Gesammtzahl der im vergangenen Jahre aufgenommenen Kranken betrug etwa 3000. — Den um die Entstehung der neuen Bauten besonders verdienten Herren, Minist.-Director Althoff, Geheimrath Naumann, Geh. Baurath Thür, Geh. Finanzrath Germer, stattete Vortr. seinen Dank ab.

Von den zahlreich erschienenen Vertretern der Regierung, des Militärs und der Universität begrüssten die Versammlung Unterstaatssecretär Weber im Auftrage des preussischen Cultusministers, Unterstaatssecretär Rothe Namens der Reichsverwaltungen und Generalarzt Schaper als Vertreter der Charité.

Den Vorsitz in allen Sitzungen führte Geheimrath Jolly, zu Schriftführern wurden die Herren Henneberg und Kaplan gewählt. Die Präsenzliste zählte 137 Theilnehmer.

I. Referat. Herr Moeli (Lichtenberg): **Ueber den jetzigen Stand der familialen Pflege Geisteskranker.**

Von einer historischen Darstellung der ihm gestellten Frage glaubt Vortr. nach den von Alt u. A. neuerdings gegebenen Berichten absehen zu dürfen; er weist in der Beziehung auch auf den Namen Wahrendorf's hin. — Nach den äusseren Verhältnissen kann man drei Gruppen der familialen Pflege unterscheiden:

1. solche, in denen die Behandlung ohne jede Anstalt, nur in den Familien erfolgt;

2. solche, in denen die Familienpflege sich als wesentliche Behandlungsform um eine kleine Centralanstalt gruppirt;

3. solche, bei denen die Familienpflege nur im Anschluss an eine grössere Irrenanstalt eingeführt ist.

Von den Vorzügen, die die familiale Pflege vor der in der Anstalt hat, sind zu nennen die Möglichkeit, dem Kranken eine grössere Mannigfaltigkeit und Selbständigkeit der Bethätigung zu gewähren, seine individuellen Eigenthümlichkeiten mehr zu berücksichtigen, die Wiedererlangung seiner Arbeitsfähigkeit mehr zu fördern, ihm den Uebergang in die völlige Freiheit zu erleichtern. Diese Punkte sind maassgebend für genesende Kranke; bei der anderen in Betracht kommenden Gruppe, den geistig und wirthschaftlich ganz Schwachen, ist die grössere Billigkeit der Verpflegung ausschlaggebend. Nicht geeignet für die Familienpflege sind alle Erregten, körperlich Hinfälligen, Alkoholisten, Kranke mit verbrecherischen Neigungen. — Die erste Form ist in Schottland am verbreitetsten, sie ist dort möglich wegen der eingeführten ärztlichen Ueberwachung von Staatswegen. Die zweite Form ist diejenige, wie sie in Gheel seit Langem eingeführt ist; sie ist dort begünstigt durch die traditionelle Gewöhnung der Bevölkerung; der erfolgreiche Versuch einer Nachbildung ist in der Provinz Sachsen gemacht. Die dritte Form ist an verschiedenen Orten, unter Anderem auch an der Anstalt Herzberge, eingeführt worden. Bedingung ist die Eignung oder mindestens Erziehbarkeit der Bevölkerung für die neuen, ihr gestellten Aufgaben. Aus mancherlei Gründen wird es in der Regel vorzuziehen sein, die Kranken Berufspflegern und nicht den eigenen Verwandten zu übergeben. Im Ganzen sind von Herzberge aus 270 Kranke bisher in Familienpflege gegeben worden, in ganz Deutschland im vorigen Sommer 671. Schwere Missstände haben sich seither nicht heraus-

Digitized by Google

gestellt; etwa 36 % der Kranken kehrten zur Anstalt wieder zurück; 30 % sind länger als 2 Jahre in einer Familie. Es empfiehlt sich nicht, mehr als 2 Pfleglinge einer Familie anzuvertrauen. Aus Gründen der Verwaltung sind die in Familienpflege überführten Kranken als aus der Anstalt entlassen geführt worden. — Eine Schwierigkeit liegt immer darin, dass der Pfleger von der allmählichen Besserung und schliesslichen Genesung seines Pfleglings eine Einbusse seines Gewinnes zu erwarten hat und deshalb an der Förderung jenes oft wenig Interesse haben wird; immerhin sind doch hier und da Erfolge erzielt worden, die in der Anstalt wohl nicht erreicht worden wären. — Vortr. fasst seine Ergebnisse in folgenden Schlusssätzen zusammen:

1. Die familiale Pflege Geisteskranker unter psychiatrischer Aufsicht kann in mehrfacher Form ausgebildet werden;

2. Sie kann eine mehr dauernde Versorgung des Kranken oder einen Uebergang zwischen Anstaltsbehandlung und voller Selbständigkeit darstellen.

3. Für einen Theil der fremder Hülfe — nicht nur zum Lebensunterhalte — bedürftigen Kranken bietet sie Vorzüge vor der Anstaltsbehandlung in der vermehrten Anregung und der Erhaltung von für die Persönlichkeit wichtigen psychischen Vorgängen unter genügendem Schutze vor Schädlichkeiten.

4. Sie kann in gewissem Umfange — je nach den örtlichen Verhältnissen — an die Behandlung in Anstalten sich anschliessen und von der Anstalt aus geleitet werden. Bei eng begrenztem Aufnahmebezirk kann auch die Pflege in der eigenen Familie in einzelnen Fällen eintreten.

5. In welchem Umfange eine Ansiedlung ausgewählter Kranker an bestimmten Orten um eine Centrale als eine Form der Fürsorge für Geisteskranke durchführbar ist, muss die weitere Erfahrung lehren.

6. Die familiale Pflege fordert zur Entwickelung ihrer Wirksamkeit psychiatrische Leitung.

7. Sie kann zur Beseitigung unrichtiger Vorstellungen über Geisteskrankheiten beitragen und beim Unterrichte in der Psychiatrie herangezogen werden.

8. Soweit die familiale Pflege in organischem Zusammenhange mit psychiatrisch geleiteten Anstalten erfolgt, ist eine anderweitige Aufsicht entbehrlich.

9. Für die umfangreichere Entwickelung einer von den Anstalten ganz losgelösten Familienpflege fehlen zum Theil wesentliche Bedingungen, unter Anderem eine behördliche Aufsicht durch fachmännisch gebildete Aerzte.

Discussion:

Herr Becher zeigt Photographieen von Erholungsstätten, wie sie das Rothe Kreuz neuerdings bei Berlin für Tuberculöse zum Aufenthalt bei Tage gegründet hat; er glaubt, dass dieselben eventuell auch für Geisteskranke in ähnlicher Form verwendbar wären.

Herr Knecht erwähnt, dass man auch in der Provinz Pommern, vorläufig mit 8 Kranken, Versuche mit der Familienpflege gemacht hat, und zwar mit gutem Erfolge.

Herr Meyer erwähnt dasselbe für Braunschweig (Königslutter). Anfangs waren die Kranken bloss Nachts ausserhalb der Anstalt; jetzt sind 17 in voller Pflege.

Herr Alt: Die von Becher demonstrirten Erholungshäuser sind das gerade Gegentheil einer Familienpflege. Er betont das Heilprincip dieser Methode: sie bildet die Brücke von der Anstalt in das öffentliche Leben. Er hat aus nichtärztlich geleiteten Anstalten wiederholt Kranke erhalten, die dort mit allerhand Zwang und Beschränkung behandelt, sich als im hohen Grade geeignet für die Familienpflege erwiesen. Trägt noch Jerichow nach.

Herr Moeli: Schlusswort.

Digitized by Google

Herr Siemerling (Tübingen): **Zur pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse.**

Vortr. schildert zuerst eingehender einen Befund am Gehirn, der schon von Anderen als état criblé oder état de gruyère beschrieben worden ist: die Bildung glattrandiger, multipler Hohlräume oder Cysten in der gesammten Hirnsubstanz. Bei den meisten war die Wand der Cysten direct die Nervensubstanz, bei anderen konnte die Entstehung aus perivasculären Lymphräumen wahrscheinlich gemacht werden. Vortr. hält die Bildungen für postmortal, durch die Wirkung gasbildender Bakterien entstanden. — In einigen anderen Fällen war auffallend eine Bildung von hyalinen Körpern um die Gefässscheiden in gewissen Hirnregionen. (Demonstration von Präparaten.)

Discussion:

Herr Nissl hält die demonstrirten Cysten ebenfalls für postmortale Bildungen. Er erhielt bei faulenden Gehirnen wiederholt die gleichen Bilder; bei Thieren kann indessen unter Umständen schon nach einigen Stunden diese Veränderung zu Stande kommen. — Bezüglich der zweiten Demonstration fragt N. an, ob specifische Färbungen der perivasculären hyalinen Gebilde vorgenommen worden sind; wenn nicht, glaubt er an ihre eventuelle Entstehung aus verändertem Marke.

Herr Pick: Es liegt offenbar das vor, was Pierre Marie état de gruyère genannt hat, und was P. auch für postmortal, durch den Bacillus aerogenes, entstanden hält. Etwas anderes ist es mit gewissen Formen kleiner Cysten, die unter Umständen pathologisch sein können.

Herr Storch hat ähnliche Cysten wie der Vortr. auch bei bestimmter Art der Celloidin-Einbettung gesehen.

Herr Bernhardt erinnert an Fälle sogenannter Schaumorgane, bei denen sicher Gasentwicklung durch aerogene Bakterien intra vitam zu Stande gekommen ist, ja in einzelnen Fällen als Todesursache angesehen werden musste.

Herr Cramer weist auf das Vorkommen mikroskopisch kleiner Cysten hin, bei denen die Differentialdiagnose zwischen Kunstproduct und pathologischem Befunde manchmal sehr schwierig sein kann.

Herr Siemerling (Schlusswort): Eine specifische Reaction auf Hyalin giebt es noch nicht: die angestellte Jodreaction war negativ. — Zur Entstehung der auch von Prof. Baumgarten in Tübingen für postmortal gehaltenen Veränderungen gehört offenbar noch eine bestimmte Prädisposition, sonst müsste man sie viel häufiger finden, als dies der Fall ist.

Herr E. Meyer (Tübingen): **Zur Klinik der Puerperalpsychosen.**

Unter 1104 geisteskranken Frauen der letzten 6 Jahre zu Tübingen befanden sich 51 Puerperalpsychosen, also 4,5 % (Schwangerschaftspsychosen nicht eingerechnet). Davon waren 33 Fälle eigentliche Puerperal-, 18 Lactationspsychosen. Im Einzelnen waren davon 11 reine Melancholieen, die nicht als Phasen eines manisch-depressiven Irreseins erschienen, 3 circuläre Psychosen (manische Phase), 5 Paranoia, 9 acute Verwirrtheit, 14 Katatonieen, 2 Hebephrenieen, 2 epileptische und 1 hysterische Psychose. Eine reine, isolirte Manie kam nicht zur Beobachtung. Bemerkenswerth ist, wie in der Statistik Aschaffenburg's, die grosse Zahl von Katatonieen und Hebephrenieen, während das manisch-depressive Irresein nur wenige Fälle umfasst. Eine specifische puerperale Psychose giebt es demnach nicht. Aetiologisch waren je 5 Mal puerperale Infectionen und Mastitis vorhanden; in 29 Fällen bestand hereditäre Belastung. — Für die Fälle von Katatonie galt, wie auch sonst beobachtet, lang anhaltender Stupor für prognostisch ungünstig. — Für die Frage nach der eigentlichen Ursache der puerperalen

Digitized by Google

Psychose ist auch in dieser Statistik kein neuer Anhaltspunkt zu finden; im Allgemeinen muss man wohl sagen, dass Geburt und Lactation bei prädisponirten Individuen eine wichtige Gelegenheitsursache bilden.

Discussion:

Herr Fürstner: Bei der geringen Gesammtzahl der puerperalen Psychosen in der Zusammenstellung des Vortr. spielen wohl territoriale Verhältnisse eine Rolle. Gering ist ferner die Zahl seiner Fälle von hallucinatorischer Verwirrtheit, einer Form, die F. für sehr häufig hält. Dagegen glaubt er, dass die Diagnose der Katatonie wohl oft zu schnell gestellt wird; übrigens schliesse auch dabei langer Stupor durchaus nicht immer eine schlechte Prognose ein.

Herr Hitzig: Ob bloss locale Verhältnisse bei der Häufigkeitsfrage im Spiele sind, scheint ihm zweifelhaft; in Halle hat entschieden trotz anscheinend gleicher äusserer Verhältnisse die Zahl der puerperalen Psychosen in der letzten Zeit abgenommen. H. sieht darin in gewissem Sinne eine Parallele mit dem Wechsel, der in dem klinischen Bilde der progressiven Paralyse vor sich gegangen ist (Abnahme der „klassischen" Paralyse, Zunahme der Fälle einfacher Verblödung); die Ursachen für Beides scheinen noch völlig unklar.

Herr Aschaffenburg sieht eine Erklärung für die verhältnissmässig geringe Zahl circulärer Psychosen im Materiale des Vortr. in der zum Theil ziemlich kurzen Beobachtungsdauer und glaubt, dass, wenn die Fälle so, wie es in Heidelberg geschehen ist, bis zu 9 Jahren und länger würden verfolgt werden können, dann auch noch mehr der bisher unter anderem Namen laufenden Fälle dem manisch-depressiven Irresein würden zugerechnet werden müssen.

Herr Knecht hält die Puerperalpsychosen in der grossen Mehrzahl für Infectionspsychosen; die Beobachtung Hitzig's, die er aus eigener Erfahrung bestätigen kann, erklärt er durch das Seltenerwerden des Puerperalfiebers in Folge der Verbesserung des Hebammenwesens und der sanitären Verhältnisse überhaupt.

Herr Wernicke hält principiell die Eintheilung der Psychosen in kleine Gruppen für wünschenswerth und vermeidet deshalb möglichst die Diagnose der hallucinatorischen Verwirrtheit. Die periodische Melancholie ist seiner Ansicht nach so selten, dass er selbst die vom Vortr. angegebene Zahl noch für hoch halten muss. Dagegen ist nach seinen Erfahrungen die von ihm sogenannte hyperkinetische Motilitätspsychose häufig in Zusammenhang mit der puerperalen Erkrankung zu bringen; dieselbe zeichnet sich bei absolut guter Prognose durch Neigung zu Recidiven und periodischem Auftreten aus, was vielleicht überhaupt ein Merkmal der puerperalen Psychosen ist. Bezüglich der Katatoniefrage vertritt er den Standpunkt, dass die typische Kahlbaum'sche Psychose scharf zu trennen ist von den katatonischen Symptomen, die bei allen möglichen anderen Psychosen sich vorübergehend oder dauernd zeigen können. — Die Ansicht, dass puerperale und Infectionspsychosen identisch seien, kann er nicht unterschreiben.

Herr Schüller weist auf Fälle von Eifersuchtswahn im Puerperium hin, die besonders auch von v. Krafft-Ebing beobachtet worden sind.

Herr Pick bestätigt Hitzig's Bemerkung: es giebt auffällige Schwankungen in der Häufigkeit, sodass man wohl annehmen muss, dass doch vielleicht der puerperalen Infection eine grössere Bedeutung zukommt.

Herr Fürstner kann nach den Erfahrungen in Strassburg nicht bestätigen, dass zwischen der Häufigkeit der Psychosen und der Reinlichkeit der Hebammen ein Zusammenhang bestehe, andere Factoren seien dabei doch wohl wichtiger. Er bittet Wernicke, doch nicht ohne Noth neue Formen und Nomenclaturen zu erfinden, um die schon schwierige Verständigung unter den Psychiatern nicht noch mehr zu erschweren. Bezüglich der Katatonie theilt er W.'s Standpunkt.

Herr Alt hat, seit er auch Geisteskranke in der Häuslichkeit sieht, gefunden,

Digitized by Google

dass die puerperale Psychose thatsächlich häufiger, als es in den Anstalten der Fall ist, erscheint. Trotzdem besteht auch hier eine Abnahme, was er sich so erklärt: durch Unterernährung kommen Eigengifte im Körper zu Stande, was man auf manchen Gebieten beobachten kann. Früher waren nun die Frauen im Puerperium traditionell auf eine sehr reducirte Wöchnerinnenkost gesetzt; seit die Anschauungen sich in diesem Punkte geändert haben und die Wöchnerinnen rationell genährt werden, haben sich die Psychosen im Wochenbett vermindert.

Herr Weygandt weist bezüglich der Diagnose der Melancholie darauf hin, dass das Symptom der Hemmung oft sehr wenig ausgeprägt, und nur durch manchmal nicht leicht ausführbare psychophysische Methoden nachzuweisen ist. Er erwähnt ferner Fälle von manischem Stupor im Puerperium und betont die prognostische Bedeutung eines Theiles der neueren psychiatrischen Nomenclatur, wie z. B. der Diagnose Katatonie.

Herr Schönfeld kann eine negative Bestätigung der Hitzig'schen Beobachtung beibringen: bei ihm in Russland (Riga) haben die Puerperalpsychosen nicht abgenommen, offenbar, weil die sanitären Verhältnisse überhaupt dort nirgends eine Besserung erfahren haben.

Herr Siemerling: Es giebt kein Symptom im Verlauf der puerperalen Psychosen, das ohne Weiteres den Schluss auf die Prognose gestattete. S. fürchtet, dass die Hoffnung Aschaffenburg's, ein Theil seiner Diagnosen werde sich später in circuläre Psychosen verwandeln, nicht in Erfüllung gehen wird.

Herr Schüle charakterisirt seinen Standpunkt einmal als den von Wernicke vertretenen: katatonische Symptome allein machen noch keine Katatonie; und den Fürstner's: die alten, gesicherten Krankheitsbilder in unserer Lehre sind möglichst aufrecht zu erhalten.

Herr Aschaffenburg wendet sich gegen das Missverständniss, als ob Kräpelin und seine Schule den wirklich gesicherten Besitzstand der psychiatrischen Wissenschaft umstürzen wolle; es soll nur das Interesse an der klinischen Symptomatologie wieder geweckt werden.

Herr Meyer: Schlusswort.

II. Sitzung. Nachmittags $^1/_2$3 Uhr.

Herr Näcke (Hubertusburg): **Ueber die sogen. Degenerationszeichen der wichtigsten inneren Organe bei Paralytikern und Geistesgesunden.**

Vortr. erinnert zunächst an seine Arbeit über die äusseren Degenerationszeichen bei Paralytikern, in der er zu dem Schlusse gekommen war: Dieselben sind 1. zahlreicher als in der Norm; 2. ihre Verbreitung am Körper ist eine grössere; 3. die hohen Grade derselben sind die häufigeren; die erbliche Belastung ist nahezu dieselbe wie bei anderen Psychosen. Er hat jetzt diese Untersuchung auch auf innere Organe ausgedehnt, und speciell Leber, Lungen, Herz, Milz, Nieren auf Hyperplasieen, Spaltbildungen, Gestaltsveränderungen u. a. untersucht. Eine parallele Untersuchungsreihe bei Gesunden nach dem gleichen Schema wie bei den Paralytikern wurde von Prof. Nauwerck in Chemnitz ausgeführt; sie erstreckte sich auf 108 Fälle, während Vortr. 104 Paralytiker untersuchte. Dabei ergab sich, dass die Zahl der Degenerationszeichen bei den Paralytikern nur wenig grösser war als bei den Normalen; dafür waren aber die einzelnen weiter verbreitet und, was am wichtigsten ist, die selteneren Stigmata wesentlich zahlreicher. Erblich belastet waren 39,4 %, syphilitisch inficirt 39,5 %. Die erblich belasteten Paralytiker zeigten eine grössere Anzahl innerer Stigmata als die unbelasteten. Es zeigte sich also ein weitgehender Parallelismus zwischen inneren und äusseren Degenerationszeichen, ein Resultat, das den früher gezogenen Schluss

Digitized by Google

befestigt, dass das Gehirn des Paralytikers ein ab ovo invalides, minderwerthiges ist. — Eine Fortsetzung sollen diese Studien in einer vergleichenden Untersuchung der Gehirnoberfläche bei Paralytikern und Gesunden finden. (Ausführliche Veröffentlichung in der Zeitschrift für Psychiatrie.)

Herr Voigt (Berlin): **Hirnanatomische Mittheilungen.**

Vortr. hat in der Dicke der Markscheiden ein neues Mittel zur systematischen Untersuchung der Bahnen im Gehirn nutzbar gemacht. Vor einem Jahre schon machte Schröder darauf aufmerksam, dass bei stärkerer Differenzirung der Schnitte in der Kalihypermanganlösung bei der Palfärbung der Grad der Entfärbung der einzelnen Gebiete ein constanter, von der Faserdicke abhängiger ist. Vortr. hat nun zuerst den Balken genauer untersucht und darin, auf Längs- wie Querschnitten, 4 Felder unterscheiden können. Bei Thieren konnte er feststellen, dass in bestimmten Entwickelungsstadien markhaltige Stellen im Balken den früh markreifen Gegenden des Cortex, speciell der motorischen und Sehregion, entsprachen. Dasselbe fand er bei Degenerationsherden in der Rinde, bei denen er verschiedentlich ebenfalls Degeneration von Balkenfasern, entsprechend den früher gefundenen Feldern, nachweisen konnte, im Gegensatze zu Kattwinkel. — In der inneren Kapsel konnte er dieselben Verhältnisse finden: es besteht ein sicherer Parallelismus zwischen Markreifung und Faserkaliber in dem Sinne, dass die frühest markreifen Partieen später die dunkelsten, dickfaserigsten sind. Dies Verhalten gestattet Schlüsse zu ziehen auf die Topographie der Verbindungen zwischen Rinde und innerer Kapsel. — Im sogen. Wernicke'schen Dreieck neben dem Corpus geniculat. laterale konnte diese Differenzirungsmethode ebenfalls 3 Felder von verschiedener Faserstärke unterscheiden, die verschiedenen Markreifestadien entsprechen. — Ferner verhalten sich auch die Marchi-Präparate in ihrem Aussehen verschieden, je nach ihrer Markscheidendicke. — Unter den zahlreichen demonstrirten Präparaten befinden sich auch solche, in denen absteigende Degeneration zu Stande gekommen ist bei Zerstörung sogen. Associationsfelder nach Flechsig. Die Untersuchungen beweisen jedenfalls, dass der Dicke der Fasern im Vereine mit der Degenerationsmethode für das Studium der Gehirntopographie eine erhebliche Bedeutung beizumessen ist.

Herr Bonhöffer (Breslau): **Bemerkungen zur Pathogenese des Delirium tremens.**

Das Delirium tremens ist keine einfache Steigerung des chronischen Alkoholismus, sondern eine Ueberschwemmung mit noch anderen toxischen bezw. Autointoxicationsstoffen, deren Natur noch nicht genauer bekannt ist. — Von den in der Beobachtungsabtheilung des Breslauer Gefänguisses beobachteten Delirien waren 70% mit anderen Erkrankungen complicirt, davon waren 48% acute Infectionen (20% Pneumonieen), 11% gastrische Störungen, 7% Traumen, 23% epileptische Anfälle; 8% wurden auf schwere Excesse zurückgeführt. Nächst der Pneumonie sind von inneren Erkrankungen besonders acute Bronchitiden von Bedeutung, also vor Allem Lungenkrankheiten. Die Rolle des Traumas ist sicher häufig überschätzt worden; vielleicht ist es überhaupt von keiner wesentlichen Bedeutung, besonders da ein grosser Teil der Verletzungen erst im schon beginnenden Delirium erworben zu werden pflegt. In den wenigen sicheren Fällen ist vielleicht weniger das Trauma an sich, als das verletzte Organ (Lunge, Fettembolie bei Knochenbruch) von Bedeutung. Der epileptische Anfall kann ebensowohl die Ursache wie ein Symptom des Delirs sein. Bezüglich der Frage des Abstinenzdeliriums stehen sich die Ansichten der Aerzte noch schroff gegenüber. Sicher ist, dass auch schwere Alkoholisten die plötzliche Entziehung meist gut vertragen, und dass der Verlauf des einmal ausgebrochenen Delirs der gleiche ist,

Digitized by Google

ob Alkohol gereicht wird oder nicht. Vortr. glaubt indessen nicht an die völlige Bedeutungslosigkeit der plötzlichen Alkoholentziehung. Er hat bisher im Gefängniss 83 ausgesprochene und ebenso viele abortive Delirien beobachtet. Von den letzteren wiesen nur 15% Complicationen auf, bei den anderen trat am 2. oder 3. Tage der Abstinenz das Delirium ohne andere erkennbare Ursache auf. Der Verlauf dieser Fälle war im Ganzen harmloser und kürzer (2—3 anstatt 4 Tage) wie gewöhnlich. Nur ein Todesfall kam vor. Die Gegenprobe wurde nicht gemacht aus verständlichen Gründen. Dass der Tremor und die Ataxie des Deliriums durch Alkoholdarreichung günstig beeinflusst werden kann, wurde u. A. durch Schriftproben bewiesen; eine Coupirung oder wesentliche Verlaufsänderung ist dagegen nicht zu erzielen. Resultat: die plötzliche Abstinenz bei Trinkern kann u. a., besonders bei geschwächtem Ernährungszustande, deliriumauslösend wirken.

Herr Kaplan (Herzberge): **Methoden zur Färbung des Nervensystems.**

I. Neurokeratinfärbung. Das Säurefuchsin ist mit Kalialkohol schon 1882 von Weigert mit unsicherem Resultate zur Markscheidenfärbung verwendet worden. Bei Färbung von in Müller'scher Flüssigkeit gebeizten Celloidin- oder Paraffinschnitten in 1/3% Säurefuchsin einen oder mehrere Tage im Brütofen, mit nachfolgender Differenzirung in Kali hypermang. und schwefliger Säure in statu nascendi ergiebt sich eine elective Markscheidenfärbung, welche, besonders schön bei vorher in Formol-Müller (1:10) fixirten Präparaten, sich als eine Färbung des Ewald-Kuhne'schen Neurokeratins herausstellt. Auch Blockfärbung ist möglich, da es sich um eine echte Tinction, nicht um Imprägnation handelt. Vor langem Aufenthalt in Alkohol nach der Färbung warnt Vortr. Die erhaltenen Bilder sind Aequivalentbilder der Wirklichkeit im Sinne Nissl's; unter pathologischen Verhältnissen (Demonstration von durchschnittenen Nerven) tritt an Stelle der grobbalkigen eine feinkörnige, unregelmässige Structur. Da eine Färbung des pericellulären Golginetzes und des Joseph'schen Axengerüstes nicht stattfindet, kann Vortr. der Annahme ihrer Entdecker, dass es sich dabei um Neurokeratingebilde handele, nicht zustimmen.

II. Axencylinderfärbung. Anwendung von wässriger Lösung von Anthracen-Eisengallustinte (1:10) am besten auf Müllerpräparate. (s. Neurol. Centr. 1901 Nr. 8.) Wesentlich erscheint u. A. die Anwendbarkeit auch auf Paraffinschnitte. Langer Aufenthalt in 80% Alkohol ist auch hier schädlich. Die Glia entfärbt sich, auch bei mangelhafter Vorbehandlung, sehr früh, zuletzt vor dem Axencylinder die Zwischentrichterkittsubstanz. Normaliter wird der Axencylinder allein ungemein intensiv gefärbt, und zwar erst in einer gewissen Entfernung von der Zelle und etwa da aufhörend, wo die Markscheide verschwindet. Die Axencylinderstützsubstanz, um die es sich offenbar handelt, muss also in dieser Strecke eine besondere, andere Beschaffenheit haben als in dem der Ganglienzelle angrenzenden Theile einerseits und dem peripherstenden, jenseits der markhaltigen Partie liegenden Stücke andererseits. Der so gekennzeichnete Teil des Axoplasmas (Waldeyer) entwickelt sich auch anscheinend der Hauptsache nach Hand in Hand mit der Markscheide (Demonstration). Auch dies dürfte für die Annahme einiger Autoren (Engelmann, Hertwig) sprechen, dass der Axencylinder das Differenzirungsproduct einer Zellcolonie, nicht in toto ein Teil der Ganglienzelle ist.

Herr Bälz (Tokio): **Ueber Emotionslähmung.**

Vortr. versteht unter dieser Bezeichnung die vorübergehende Suspension der gesammten höheren Gefühlsthätigkeit bei einem vorher und nachher absolut normalen Menschen. Da hierüber nur subjective Angaben zu erlangen sind, sind zuverlässige Selbstbeobachtungen von grossem Werthe, und Vortr. berichtet von einem Erlebnisse dieser Art in Japan. Bei einem heftigen Erdbeben, denen

Digitized by Google

gegenüber er für gewöhnlich von grosser Kaltblütigkeit war, trat ganz plötzlich bei ungestörter Erhaltung des Vorstellungsablaufes eine völlige emotive Veränderung bei ihm auf: ein absolutes Erlöschen aller Gefühlsthätigkeit, ein Aufhören aller Empfindungen des Schrecks, der Sorge für sich oder seine Familie, des Mitleids für die zusammenstürzende Stadt oder der Angst vor dem hereinbrechenden Unheile. Er war für die Zeit von 5—6 Secunden völlig kaltblütiger, uninteressirter Zuschauer, wie bei einem physikalischen Experimente. Dabei bestand die Empfindung einer Erleichterung oder Beschleunigung des Gedankenablaufes, ähnlich wie es von Abgestürzten oder Ertrinkenden, die gerettet wurden, geschildert worden ist. Nachdem diese „Lähmung" vorbei war, war er sofort wieder er selbst, eilte nach seinem Hause, half bei der Versorgung der Verletzten u. s. w. — Ein anderer Arzt berichtete ihm über entsprechende Erfahrungen ebenfalls bei einem Erdbeben; bei Livingstone's Reiseberichten stiess er auf die Schilderung eines ganz ähnlichen Bewusstseinszustandes, als dieser einmal Nachts von einem Löwen überfallen wurde. — Das plötzliche, momentane Stillstehen eines Theiles der psychischen Functionen könnte mit gewissen Formen des petit mal in Parallele gestellt werden.

Discussion:

Herr Wernicke: Der geschilderte Zustand erinnert an die Gemüthslage eines Manischen; es tritt das ein, was ich Nivellirung der Vorstellungen genannt habe, und was mit einer allgemeinen erhöhten Erregbarkeit der Associationsbahnen einhergeht. Auch das Gefühl des erleichterten Vorstellungsablaufes stimmt damit überein.

Herr Bälz: Schlusswort.

Herr Hoche (Strassburg): **Zur Aetiologie des Myxödems.**

Vortr. hat einen Fall beobachtet, wo die Erscheinungen des Myxödems sich an eine schwere acute Leuchtgas-, d. h. CO-Vergiftung anschlossen. Nach dem Erwachen aus einem 9tägigen Koma blieb die Patientin lange Zeit schwerfällig, auffallend theilnahmlos, nach einigen Monaten traten zu diesen charakteristischen psychischen Störungen typische Hautveränderungen. Unter Jahre lang fortgesetzter Thyreoidinbehandlung besserten sich alle Symptome, um bei dem mehrmaligen Versuch, die Kur auszusetzen, sich jedes Mal von Neuem wieder einzustellen. — Die CO-Vergiftung hat offenbar die Fähigkeit, centrale Gefässveränderungen hervorzurufen, führte auch unter Anderem zu Zuständen von Dementia acuta, Melancholie u. ä. Der geschilderte Zusammenhang ist bisher in dieser Form noch nicht beschrieben worden, ist aber doch nicht ganz unbekannt; in Arbeiten früherer Zeit, vor der Erkennung des Myxödems als typische Krankheit, hat Vortr. Schilderungen von Hautveränderungen nach CO-Vergiftung finden können, die jetzt nachträglich ohne Zweifel als myxödematöser Natur anzusprechen sind.

III. Sitzung; am 22. April $^1/_2$10 Uhr.

Mittheilungen geschäftlicher Art. Die statutengemäss ausscheidenden Vorstandsmitglieder Jolly und Hitzig werden durch Acclamation wieder gewählt.

II. Referat. Herr Heilbronner (Halle): **Ueber den heutigen Stand der pathologischen Anatomie der sogen. functionellen Psychosen.**

Der Begriff der functionellen Psychose ist heute nur noch ein conventioneller; Nissl war der erste, der proclamirte, er müsse fallen, bei allen Geisteskrankheiten müssten sich organische Veränderungen nachweisen lassen. — Von seiner Untersuchung schliesst Vortr. Paralyse, Lues cerebri, Alkoholismus, Epilepsie und

Digitized by Google

Psychosen bei groben Herderkrankungen aus. Die Mehzahl der bisher untersuchten Fälle sind acute Formen; ein anderer Weg war die Schlussfolgerung von Befunden bei subacut vergifteten Thieren auf den Menschen. — Drei Fragen sind zu stellen:

1. Welche Befunde sind erhoben worden?

2. In wie weit sind dieselben Ausdruck der Psychose?

3. In wie weit erlauben sie einen Schluss auf die Art der Psychose und genügen zur Erklärung des Krankheitsbildes?

1. Hier wird nur die Rinde in Betracht gezogen. Dass die für normale Verhältnisse so wichtige Golgi-Methode beim Studium pathologischer Veränderungen unbrauchbar ist, haben Verworn u. A. nachgewiesen. Wichtiger sind die Grundsätze Nissl's. Manche Differenzen in den Befunden sind wohl durch die verschiedenen Einbettungsmethoden, sowie durch die ungenügende Berücksichtigung der cadaverösen Veränderungen, bezüglich deren sich Cortex- und Spinalzellen sehr verschieden verhalten, zu erklären. — Die Frage nach Präformation der Gebilde oder Kunstproducte fällt durch die Anschauung von der Zelläquivalentform hier weg. — Die positiven Befunde kann man eintheilen in solche, die keine qualitativen, sondern nur Intensitätsunterschiede in den gefundenen Veränderungen erkennen wollen (Meyer), solche, die primäre und secundäre Veränderungen, je nach Befallensein von Zellkörper oder Axon, unterscheiden wollen (Marinesco u. A.), und zuletzt die fast unübersehbare Masse einzelner casuistischer Mittheilungen, in die ein System zu bringen Vortr. nicht gelungen ist. Nissl hat versucht, diese letzteren Befunde zu einzelnen Zellerkrankungsformen zu ordnen; er hat bereits sieben derartige Formen beschrieben, dazu sechs verschiedene Arten des Zelltodes. Unabsehbar werden die Schwierigkeiten, wenn man auch die kleinen, nicht bloss die Pyramidenzellen berücksichtigen will. Je länger Vortr. selbst untersuchte, um so grösser wurde die Zahl der Formen; nie fand er eine Erkrankungsart gleichmässig über das ganze Gehirn verbreitet. In dieser Hinsicht war Alzheimer glücklicher, der neben gleichmässigen Veränderungstypen der Ganglienzelle auch diesen parallel gehende Veränderungen der Glia, im Ganzen vier bestimmte Formen, unterscheiden konnte. Etwas Aehnliches bezüglich der Gliazellen konnte auch Nissl finden; ihm fiel ausserdem eine gewisse Aehnlichkeit in dem Verhalten der letzteren mit Leukocyten auf. — Auf Veränderungen der Nervenfasern ist, wohl mit Unrecht, bisher wenig Werth gelegt worden; dass die Marchi-Methode hier manches leisten kann, ist neuerdings von Siemerling, Starlinger, Bonhöffer betont worden.

2. Bei der Würdigung der Bedeutung dieser Befunde sind zu berücksichtigen vor allem Einflüsse, die nicht der Psychose als solcher angehören, aber doch die Zelle zu verändern im Stande sind: Ermüdung, Unterernährung, infectiöse Verhältnisse u. a., vor Allem auch die Agone, die den specifischen Charakter der Psychose wohl stets für längere oder kürzere Zeit vor dem Tode verändert. Nissl selbst hat es neuerdings ausgesprochen, dass keine der vielen beschriebenen Zellveränderungen specifisch ist, dass nicht einmal für die Unterscheidung zwischen Geistesgesundheit und -Krankheit die Grundlagen vorhanden sind. Die Verfolgung der quantitativen Veränderungen erscheint ebenfalls nicht sehr vielversprechend. — Befunde nach Marchi sind nur bei den schwersten, acutesten Fällen erhoben worden, nie bisher bei chronischen, auch nicht bei durch die Agone allein hervorgerufenen. An Stelle der anfänglichen allgemeinen Begeisterung nach den ersten Arbeiten Nissl's ist eine ziemliche Skepsis getreten.

3. Weil also noch nicht einmal der Unterschied zwischen gesund und krank feststeht, ist an eine anatomische Diagnose der functionellen Psychosen demnach nicht zu denken; höchstens könnte man einige allgemeine Verlaufsformen mit

Digitized by Google

ihren Grundlagen aufzustellen versuchen (Alzheimer, Binswanger: bei leichten Formen Veränderungen der färbbaren Substanz, bei schweren (Verblödung u. s. w.) solche der unfärbbaren Substanz). Die Hoffnung auf das Auffinden specifischer Veränderungen muss vorläufig aufgegeben werden. Auch die spärlichen Angaben über bakteriologische Befunde specifischer Art (Bianchi und Picinino) haben uns hierin nicht weiter gebracht. Die Einführung der Fibrillenlehre giebt ebenfalls für diese Frage keine Förderung an die Hand, sondern verdoppelt vorerst bloss noch die Schwierigkeiten. — Was zunächst zu schaffen ist, ist eine allgemeinverständliche Pathologie der Ganglienzelle wie der Glia; die Vorarbeiten dazu sind am Menschen und nicht am Thiere zu machen. Weiter wird dabei auf die ganze Rinde und nicht nur auf die einzelne Zelle Rücksicht zu nehmen sein: die Verbreitung der Veränderungen auf die einzelnen Rindenterritorien. Die Marchi-Methode, an grossen Schnitten angewandt, kann dabei trotz ihres nicht specifischen Verhaltens vielleicht als ein wichtiger Wegweiser Dienste leisten. Dann kann man in absehbarer Zukunft hoffen, einmal zu einer anatomischen Unterscheidung acuter und chronischer, vielleicht auch heilbarer und unheilbarer Psychosen zu gelangen.

Discussion:

Herr Nissl stimmt den Schlüssen des Ref. im Ganzen bei. Man kann nicht skeptisch genug sein; die ersten Hoffnungen haben sich nicht erfüllt. Vielleicht giebt das Verhalten der Marschalko'schen Plasmazellen bei progressiver Paralyse einen Hinweis, nach welcher Richtung sich später die Forschung zu bewegen hat. Er steht auf dem Standpunkte, den einzelnen Fall mit möglichst vielen Methoden zu untersuchen, um auf diese Weise zu einem Ausdrucke für Erkrankungsformen der Gesammtrinde zu gelangen.

Herr E. Meyer begrüsst Nissl's neuerlichen entgegenkommenden Standpunkt.

Herr Oppenheim stimmt ebenfalls den Ausführungen des Ref. voll zu, erinnert an seine Untersuchungen über die myasthenische Paralyse.

Herr Heilbronner (Schlusswort) hofft, dass durch Referat und Discussion nutzlose Untersuchungen für später wenigstens einigermaassen verhindert worden sind.

Herr Sommer (Giessen): **Ergebnisse der dreidimensionalen Analyse von Bewegungsstörungen bei Nerven- und Geisteskranken.**

Vortr. ist es neuerdings gelungen, wie die Bewegungen der Beine und der Hand auch physiognomische Bewegungen des Gesichts, speciell der Stirnmukulatur, mit seinen Methoden graphisch darzustellen; eine einfachere, aber immerhin nicht bedeutungslose Methode ist die eines einfachen Abdruckes der Stirn direct auf berusstes Papier. Vortr. demonstrirt dann an der Hand zahlreicher Curven graphisch aufgenommene Bewegungen, besonders Zitterbewegungen, weist auf die Möglichkeit hin, die verschiedenen Arten von Tremor differentialdiagnostisch daraus zu erkennen, auf die Characteristica der Paralysis agitans, auf die Möglichkeit der Erkennung larvirter Epilepsie: Einfluss geringer Alkoholdosen auf das Auftreten oder die Vermehrung von Zitterbewegungen, der mit den gewöhnlichen Mitteln nicht erkannt worden wäre. Er erwähnt einen Fall, in dem es ihm möglich war, in einem forensischen Gutachten mit Hülfe der graphischen Methode der Diagnose zu sichern. Ferner betont er die Unmöglichkeit, die geschilderten Erscheinungen zu simuliren: die feinsten, regelmässigen, auf den Curven sichtbaren Oscillationen sind willkürlich nicht hervorzurufen.

Discussion:

Herr Fürstner verhält sich den gezeigten Resultaten gegenüber skeptisch; eine Nachprüfung ist wegen der schwierig zu beschaffenden und zu handhabenden

Digitized by Google

Apparate fast unmöglich. Speciell will er aber vor der Verwerthung dieser noch so wenig Allgemeingut gewordenen Methoden in criminellen Fällen zur Stellung der Differentialdiagnose, sowie bei Unfallkranken warnen. Die graphischen Methoden, z. B. auch bei Herzkrankheiten, stehen doch noch auf zu schwachen Füssen.

Herr Bratz fragt bezüglich eines vom Vortr. diagnosticirten Dämmerzustandes an, bei dem dieser klonische Erscheinungen graphisch nachgewiesen hat; waren diese nicht auch mit blossem Auge zu erkennen?

Herr Wernicke fragt ebenfalls, ob man die geschilderten Erscheinungen nicht auch ohne Apparate feststellen könnte.

Herr Löwenthal hat früher ebenfalls Zitterbewegungen graphisch aufgenommen, es ist ihm aber dabei nicht gelungen, wie dem Vortr., durchgreifende Unterschiede zwischen simulirtem und hysterischem oder organischem Tremor nachzuweisen. Die Paralysis agitans ist nach L.'s Untersuchungen die einzige, bei der constant ein Unterschied in dem Verhalten der einzelnen Muskelgruppen zu Tage tritt, nämlich ein rhythmischer Nachlass in dem Tonus der Strecker bei passivem Verhalten der Beuger.

Herr Schüle dehnt die Skepsis Fürstner's vom forensischen auch auf klinisches Gebiet aus, indem er speciell auf die Melancholie eingeht und auf die Unterschiede zwischen activer, passiver, stupider und katatonischer Manie. Er betont den dauernden Werth der psychologisch-klinischen Untersuchungen, wie sie von jeher geübt worden sind, die Aufstellung des psychischen Status; er fürchtet, dass Vortr. mit seinen Curven schliesslich zu einer Psychologie ohne Seele kommen werde.

Herr Cramer fragt nach den Umständen bei einem neuerdings forensisch praktisch und auch in Tageszeitungen bekannt gewordenen Falle.

Herr Sommer (Schlusswort) erklärt, dass die Veröffentlichung in den Tageszeitungen ohne sein Wissen geschehen ist. Er verwahrt sich ferner gegen den Vorwurf der Einseitigkeit seines Standpunktes und der Unterschätzung des psychischen Status: seine Methoden stellen eine Erweiterung der bisherigen Untersuchungsmittel dar, keine Beschränkung; das Mikroskop hat in der Anatomie doch die Untersuchung mit blossem Auge auch nicht überflüssig gemacht. Häufig sind seine Curven ihm erst das Signal gewesen, auf bestimmte andere, klinische Eigenthümlichkeiten sein besonderes Augenmerk zu richten. Er arbeitet fortwährend an der Vereinfachung seiner Apparate, die dadurch auch bald billiger und handlicher werden sollen.

Herr Storch (Breslau): **Ueber die Rindenveränderungen in einigen Fällen atypischer Paralyse Lissauer's.**

Lissauer hatte noch vor den Arbeiten Tuczek's u. A. klinische und anatomische Befunde erhoben, die ihn zu der Ansicht brachten, dass die Paralyse in gewissen Fällen eine atypische Verlaufsform nimmt, insofern als Localsymptome von Seiten bestimmter Rindenregionen mit bekannter Function (Centralwindungen, Occipitalgegend) gegenüber den typischen Allgemeinsymptomen überwiegen. Verschiedene anatomische Befunde, von denen Vortr. Präparate und Photographieen demonstrirt, bestätigten ihm seine aus klinischer Betrachtung gezogenen Schlüsse.

Discussion:

Herr Wernicke hielt es nach Lissauer's früh erfolgtem Tode für eine Pflicht der Pietät, diese seine unvollendet gebliebene Habilitationsarbeit noch nachträglich veröffentlichen zu lassen. Die Befunde sind um so bedeutsamer, wenn man berücksichtigt, dass sie aus den Jahren vor 1890 stammen.

Herr M. Edel (Charlottenburg): **Ueber Unfallspsychosen.**

Unter den im Asyl für Gemüthskranke zu Charlottenburg aufgenommenen Patienten waren in den letzten Jahren etwa $2^1/_2$ %, bei denen ein Zusammen-

Digitized by Google

hang der Erkrankung mit einem Trauma als vorliegend angenommen werden musste. Nur wenige Fälle waren darunter, bei denen auf nicht belastetem, durchaus gesundem Boden die Psychose sich an den Unfall unmittelbar anschloss, die meisten konnten als belastet erkannt werden, theils durch Heredität, theils durch erworbene Schädlichkeiten, insbesondere Alkoholismus und Lues. In eine dritte Gruppe gehören Fälle, bei denen ein bereits nervöses oder psychisch krankes Individuum durch den Unfall eine Steigerung seines Leidens erlitt oder dessen Verlauf beschleunigt wurde, auch ein Recidiv der früheren Psychose eingeleitet wurde. Die Psychosen unterschieden sich von den gleichartigen Psychosen bei Personen, die keinen Unfall erlitten hatten, durch nichts als durch die Aetiologie; einige entwickelten sich aus einer functionellen Neurose heraus; dann spielte unter den Wahnvorstellungen der Unfall und seine Folgen wiederholt eine wesentliche Rolle. Bezüglich der beobachteten klinischen Formen handelte es sich mehrfach um Paralyse, ferner Stupor in einem katatonischen Krankheitsbilde, Paranoia mit hystero-epileptischem Charakter, hallucinatorisches Delirium mit nachfolgender Gedächtnissschwäche, verschiedene Formen des alkoholischen Irreseins. (Demonstration von Kranken.)

Herr Henneberg (Berlin): **Ueber Spiritismus und Geisteskrankheiten.**

Degenerirte und Schwachsinnige werden leicht Anhänger des Spiritismus; Irre nehmen spiritistische Auffassungen als Erklärungs-Wahnvorstellungen an. Manchmal bildet die Beschäftigung mit dem Spiritismus unverkennbar ein ätiologisches Moment. Vortr. schildert unter Demonstration von Apparaten einige Proceduren des vulgären Spiritismus, wie Tischrücken, Psychographieren, Trancezustände u. a. Er unterscheidet zwei Gruppen von Krankheitsfällen:

1. Der Spiritismus bildet ein ätiologisches Moment, insofern er mit starken, häufig wiederholten gemüthlichen Erregungen einhergeht; hierher zählen acute hallucinatorische Erregungszustände, besonders bei Frauen, mit günstigem Verlaufe, ferner der von Forel sogen. „autosuggerirte spiritistische Besessenheitswahn" als typisches Krankheitsbild. Auch Zustände von Doppelbewusstsein, gespaltener Persönlichkeit kommen bei ausgebildeten Medien häufig zur Beobachtung.

2. Die Beschäftigung mit dem Spiritismus ist das Symptom einer schon vorhandenen oder beginnenden Psychose (Paralyse, senile Demenz). Doch beweist der Glaube an die spiritistischen Dogmen noch nicht ohne Weiteres eine psychische Abnormität, wie das v. Bechterew behauptet hat. Für neuropathische Individuen bedeutet indess die Beschäftigung mit dem Spiritismus entschieden oft eine Gefahr; die öffentliche Vorführung von Trancezuständen, die im Wesentlichen als Autohypnosen aufzufassen sind, sollte ebenso wie hypnotische Vorstellungen verboten sein.

Herr Bratz (Wuhlgarten): **Die Rolle der Autointoxication in der Epilepsie.**

Einem Hunde wurde der Gyrus cruciatus exstirpirt, die Restitution der Ausfallserscheinungen abgewartet, bis durch die Gehirnnarbe nur noch eine epileptische Prädisposition zurückgeblieben war. Dem Thiere wurden dann Körpersäfte, Urin und Blut von Epileptikern aus der Anfallszeit injicirt. In vereinzelten Fällen konnte man toxische Wirkungen beobachten. Nie wurden Krämpfe oder gar Epilepsie gesehen, stets, wenn überhaupt, nur allgemeine Vergiftungserscheinungen. Auch bei Wiederholung der Injection, von dem gleichen Individuum bei Wiederkehr der gleichen Anfälle stammend, traten keine constanten Resultate auf. Das Ergebniss der über 4 Jahre sich erstreckenden Versuche ist, dass die Epilepsie als eine Autotoxicose nicht nachgewiesen ist. H. Haenel (Dresden).

Digitized by Google

XIX. Congress für innere Medicin vom 16.—19. April 1901 zu Berlin.

(Schluss.)

Herr Max Rothmann (Berlin): **Experimentelle Läsionen der Medulla oblongata.**

Das Auffinden zahlreicher neuer, Gehirn und Rückenmark verbindender Faserbahnen, so vor Allem des vom rothen Kern zur gekreuzten Seitenstrangbahn ziehenden Monakow'schen Bündels hat die Frage nach der functionellen Bedeutung der einzelnen Bahnen zu einer brennenden gemacht. Vortr. hat daher Läsionen der einzelnen, zum Rückenmark absteigenden Bahnen möglichst isolirt in der Medulla oblongata ausgeführt. Zunächst wurde beim Hunde die Pyramidenbahn durch Stich von vorn aus in der Kreuzung zerstört und in Uebereinstimmung mit den Voruntersuchern fast völliges Erhaltensein der Function der Extremitäten und der elektrischen Reizbarkeit der Extremitätenregion der Hirnrinde festgestellt. Dann wurde das Monakow'sche Bündel im Seitentheil der Medulla oblongata dicht oberhalb der Pyramidenkreuzung durchschnitten und auch hier fast völlige Restitution der Function constatirt. Dagegen führt Combination beider Läsionen in der Medulla oblongata oder Ausschaltung beider Bahnen durch Durchschneidung des Hinterseitenstranges im oberen Halsmark zu spastischen Erscheinungen in den betreffenden Extremitäten und Aufhebung des über die Grosshirnrinde gehenden Berührungsreflexes derselben; zugleich war die elektrische Reizung von der Extremitätenregion aus nicht mehr möglich.

Können so beim Hund Pyramidenbahn und Monakow'sches Bündel in weitgehendster Weise für einander eintreten, so war es von Wichtigkeit, diese Versuche beim Affen auszuführen. Zerstörung der Pyramidenkreuzung gelingt bei letzterem leicht von hinten aus nach Eröffnung der Membrana obturatoria post. Auch beim Affen findet fast vollkommene Restitution der Function nach Zerstörung der Pyamidenbahnen statt, so dass derselbe wieder völlig sicher springt, klettert und mit den Händen greift.

Kommt so der Pyramidenbahn sicher nicht die ihr bisher beschriebene Bedeutung zu, so müssen weitere Versuche am Affen und vor Allem genaue Untersuchungen einschlägiger Fälle beim Menschen die Frage beantworten, inwieweit die Pyramidenbahn überhaupt mit der Leitung der motorischen Impulse in Beziehung steht.

Vortr. weist zum Schluss auf den Befund aufsteigend degenerirender Fasern in der ganzen Pyramidenkreuzung hin, die von der grauen Substanz einer Seite zum Vorderstrang und Vorderhorn der anderen hinziehen. Durch diesen Befund wird von Neuem gezeigt, dass an den meisten Stellen des Centralnervensystems Fasern verschiedener Provenienz mit einander vermischt verlaufen.

(Autoreferat.)

Herr O. Vogt (Berlin): **Ueber centralisirtes hirnanatomisches Arbeiten.**

Vortr. kommt auf die von ihm bereits auf dem Pariser medicin. Congress aufgestellte Forderung zurück, Stätten zu errichten, an denen ein grosses, sich gegenseitig ergänzendes Material angehäuft und in systematischer und exacter Weise bearbeitet wird. Unter Bezugnahme auf eine eingehende Demonstration von Präparaten, Mikroskopen und Abbildungen sucht Vortr. dann speciell die Nützlichkeit eines derartig centralisirten Arbeitens für die Hirnfaserlehre nachzuweisen.

Die Hirnfaserlehre hat die systematische Aufgabe der Beschreibung der verschiedenen Faserverbindungen der einzelnen Abschnitte der grauen Substanz und

Digitized by Google

gleichzeitig die topographische Beschreibung der Wege, welche diese Verbindungen einschlagen.

Schnittserien durch das normale erwachsene Gehirn lassen bei Anwendung der Weigert-Pal'schen Markscheidenfärbung besonders nach stärkerer Differenzirung eine grosse Reihe durch ihre Färbung unterschiedener Felder erkennen. Diese Felder, deren Farbendifferenz vor Allem eine Differenz in der Dicke der Markscheiden zu Grunde liegt, bilden die natürliche Grundlage für die Topographie der Hirnfaserung.

Aus der Lage einzelner dieser topographischen Felder lässt sich — aber nie mit absoluter Sicherheit — auf die Natur der darin enthaltenen Fasern schliessen, zumal wenn man noch die Dicke der Markscheiden berücksichtigt.

Dank einer weitgehenden Proportionalität zwischen Beginn der Markreifung und dem späteren Markreichthum der verschiedenen topographischen Felder lässt die Markreifungsmethode eine Reihe der topographischen Felder leichter und präciser erkennen.

In vereinzelten Fällen kann man auch — aber auch nur mit Wahrscheinlichkeit — Faserverbindungen feststellen, die das erwachsene Gehirn nicht erkennen lässt.

Die Degenerationsmethode deckt am sichersten Faserverbindungen auf. Sie führt gleichzeitig zu einer noch feineren Unterscheidung der topographischen Felder. Aber sie bedarf selbst der Controle durch das Studium des normalen Gehirns. Und dann setzt sie ein sehr umfangreiches Material voraus. Sie erfordert daher schon an sich, aber besonders, wenn gleichzeitig auch noch die anderen Methoden angewandt werden sollen, ein centralisirtes Arbeiten.

(Autoreferat.)

Herr Sommer (Giessen): **Die Analyse von Bewegungsstörungen bei Nerven- und Geisteskranken.**

In der Entwickelung der neurologischen Diagnostik spielt die Feststellung bestimmter motorischer Symptome eine grosse Rolle. Vortr. hat diese motorische Richtung systematisch verfolgt.

Die bei dem Congress ausgestellten Apparate beziehen sich auf zwei Probleme, nämlich:

1. Analyse der Ausdrucksbewegungen,
2. Studium des cerebralen Einflusses auf den Ablauf von Reflexen.

Bei 1 sind nicht nur die Bewegungen in Betracht gezogen, welche als Ausdruck von psychischen Vorgängen zu Stande kommen, sondern alle motorischen Aeusserungen, in denen sich bestimmte Zustände der Nervensubstanz verrathen. Vortr. hat dabei das Princip der dreidimensionalen Analyse durchgeführt. Den Ausgangspunkt bildete der bei dem Congress für innere Medicin in Wiesbaden 1896 demonstrirte Apparat zur dreidimensionalen Analyse der Bewegungen an den Fingern. Dieser hat sich, abgesehen von psychophysischen Zwecken zur Differentialdiagnose der Zittererscheinungen bei Hysterie, Epilepsie, Paralysis agitans u. s. f. bewährt. Daran schloss sich die im Einzelnen sehr abweichende Construction eines Apparates zur Analyse der Bewegungen in den Beinen, der besonders zur Untersuchung von ataktischen und klonischen Zuständen, ferner von Ermüdungserscheinungen, kataleptischen Haltungen u. s. f. brauchbar ist. Die Anwendung beider Apparate ist in dem Lehrbuch der psychopathologischen Untersuchungsmethoden ausführlich dargestellt.

Vortr. ging dann dazu über, auch die physiognomischen Bewegungen in objectiv graphischer Weise zu untersuchen. Wegen der Einfachheit der mechanischen Verhältnisse und im Hinblick auf die auffallenden Erscheinungen an der Stirnmusculatur, z. B. bei Chorea, Katatonie u. a., suchte Vortr. die Bewegungen

Digitized by Google

derselben mechanisch zu übertragen, nachdem er vorher durch eine Art Abdruckverfahren den Einfluss dieser Bewegungen auf die Faltenbildung der Stirn studirt hatte. Diesen Apparat demonstrirte Vortr. der Versammlung.

Der bei der ersten Construction gemachte Fehler bestand darin, dass die Bewegungen des Kopfes mit übertragen wurden. In der jetzigen Form ist dies dadurch vermieden, dass die durch die Bewegungen der Stirnmusculatur ausgelöste Hebelbewegung durch Marey'sche Trommeln und Schläuche auf einen Schreibhebelapparat weitergeleitet wird. Damit ist der Anfang einer graphischen Physiognomik gegeben.

Die zweite Gruppe von Apparaten bezieht sich auf Studium der Reflexe und des cerebralen Einflusses auf dieselben. Dabei ist principiell in Bezug auf Kniephänomen und Pupillenreflex durchgeführt:

1. Messung des Reizes,
2. Messung der Wirkung,
3. Messung der zeitlichen Verhältnisse.

In Bezug auf den ersten Punkt bestimmt Vortr. bei dem Kniephänomen das mechanische Moment aus Hammerlänge, Gewicht und Fallhöhe. Bei dem Pupillenreflex hat Vortr. Vorrichtungen durch Abstufung von Gas-, Petroleum- und elektrischem Licht getroffen.

Die Messung der Wirkung geschieht beim Kniephänomen mit Hülfe des Apparates zur Analyse der Beinbewegungen, wodurch z. B. auch reflectorische Adductorencontracturen u. s. w. sichtbar werden; an der Pupille mittels eines optisch-mathematischen Princips.

Die Messung der zeitlichen Verhältnisse ist durch eine complicirte Einrichtung an dem Pupillenmessapparat ermöglicht. Die wesentliche Verbesserung an dem Apparat zur Untersuchung der Kniephänomene besteht darin, dass die Momente des Reizes und des Ausschlages unmittelbar elektromotorisch auf das Chronoskop übertragen werden können, so dass sich die Reflexzeit unmittelbar ablesen lässt. Diese Untersuchungsmethode ist besonders für die Differentialdiagnose der verschiedenen Arten von Steigerung des Kniephänomens wichtig. Die Apparate stellen im Zusammenhang einen Versuch dar, die feineren Bewegungsstörungen bei Nerven- und Geisteskrankheiten zu differential-diagnostischen Zwecken zu analysiren. Das damit umgrenzte Gebiet zeigt die engste Verbindung von analytischer Psychologie mit klinischer Medicin. (Autoreferat.)

Herr v. Kahlden (Freiburg): **Ueber die Ursachen der Porencephalie.** Vortr. vertritt den Standpunkt, dass die Ursachen der Porencephalie in einer grösseren Anzahl von Fällen nicht in entzündlichen Vorgängen zu suchen, sondern auf mechanisch bedingte Störungen (Erschütterung u. s. w.) zurückzuführen seien.

Mit dem Congress verbunden war eine medicinisch-diagnostische Ausstellung, die auch dem Neurologen mannigfache Anregung brachte. Von den hier besonders interessirenden Ausstellungsobjecten seien die höchste Bewunderung hervorrufenden, von Siemerling ausgestellten Gehirnschnitte, deren grosse Zahl ausnahmslos den höchst gestellten Ansprüchen in technischer Beziehung genügen musste, ferner die mikroskopischen Präparate von Kalischer (vitale Methylenblaufärbung), Schnitte aus dem Mendel'schen Laboratorium, mikroskopische Präparate von Rosin, Bethe (Darstellung der Fibrillen und des Golgi-Netzes), Mosse, v. Strümpell, Benda (Gliafärbung, modificirte Marchi-Färbung), Mikrophotogramme von Rothmann und Pierre Marie, von letzterem auch Photogramme interessanter Krankheitstypen, genannt.

Eine Geleitsschrift zu dieser Ausstellung: „Der Ausbau im diagnostischen

Digitized by Google

Apparat der klinischen Medicin" herausgegeben von Mendelsohn (Berlin) enthält u. a. einen Aufsatz von Rosin über die Fortschritte auf dem Gebiete der histologischen Nervendiagnostik, von Bernhardt und Frankenhäuser über den gegenwärtigen Standpunkt der Elektrodiagnostik, über die Lumbalpunction von Krönig und eine Schilderung der Apparate, die als Hülfsmittel der Diagnostik in der Psychopathologie dienen, von H. Liepmann, die sich vorwiegend mit den von Sommer (Giessen) construirten und verwandten Apparaten beschäftigt. Letztere drei Kapitel sind mit zahlreichen instructiven Zeichnungen versehen.

Martin Bloch (Berlin).

Société de neurologie de Paris.

Sitzung vom 10. Januar 1901.

Herr Leopold Lévi und Herr Follet: **Ueber den Fussklonus bei Lungentuberculose.** (Mit Krankenvorstellung.) Die Vortr. stellen eine 22jährige Brustkranke vor, die von einer käsigen Bronchopneumonie behaftet ist und an der rechten Lungenspitze eine Caverne trägt. Bei dieser Patientin fand man auf beiden Seiten den Fussclonus sehr deutlich ausgesprochen. Abgesehen von einem bestimmten Grade von Nervosität, einigen Zeichen von körperlicher Entartung (Mikroophthalmie links, Anomalieen an den Ohrmuscheln), bietet die Kranke keine anderweitigen Symptome von irgend welcher Erkrankung des Nervensystems. Die monoculäre Diplopie und leichte Schwindelanfälle gastrischen Ursprungs, die die Patientin manchmal hatte, genügen nicht, um sie für hysterisch zu erklären. Und selbst wenn sie hysterisch wäre, würde man noch keine Erklärung damit für das Vorhandensein von Fussclonus haben, da wir heutzutage wissen, dass Fussclonus bei reiner Hysterie nicht vorkommt. Unter 50 Tuberculösen haben die Vortr. den Fussclonus 9 Mal beobachtet. Manchmal ist derselbe kaum angedeutet. Bei manchen Kranken muss der Versuch öfters wiederholt werden, um das Zittern des Fusses hervortreten zu sehen. Oft muss man zum Jendrassik'schen Verfahren greifen, um den Fussclonus hervorzurufen. Bei den Patienten, bei welchen der Fussclonus gefunden wurde, war derselbe immer beiderseitig. Alle Patienten, 4 Männer und 5 Frauen, waren im Alter zwischen 18 und 30 Jahren. Keiner der Patienten hatte natürlich irgend ein organisches Nervenleiden, bei welchen Fussclonus als constantes Symptom vorkommt. Drei von den Kranken hatten vor Jahren Abdominaltyphus überstanden, und bekanntlich ist Fussclonus im Verlaufe dieser Krankheit beobachtet worden. Einer der Kranken hat sich während 4 Monate dem Trunke von Absinth in übertriebener Weise ergeben (bis 8 Glas jeden Tag!). Er bot auch alle Zeichen von Absinthvergiftung dar. Drei der Kranken waren ausgesprochen nervös. In einem Falle handelte es sich um ausgesprochene Hysterie mit convulsiven Anfällen. Alle waren tuberculös und hatten Cavernen. Die Vortr. sind der Meinung, dass die verschiedenen Tuberkeltoxine (Toxine des Koch'schen Bacillus, Toxine, die von dem Caverneninhalte secernirt werden) das Nervensystem bei prädisponirten Kranken inficiren, die Pyramidenbahnen des Rückenmarks reizen und lädiren und somit den Fussclonus hervorbringen können.

Herr F. Raymond und Herr R. Cestan: **Drei Fälle von Lähmung der associirten Bewegungen der Augen.** Im Jahre 1883 hat Parinaud in den Archives de neurologie die Lähmungen der associirten Bewegungen der Augen in 4 Kategorieen getheilt: 1. Lähmung der parallelen horizontalen Bewegungen; 2. Lähmung der parallelen verticalen Bewegungen; 3. Lähmung der Convergenz; 4. Lähmung der Divergenz. Die Vortr. theilen zunächst die Krankengeschichten

Digitized by Google

zweier Kranken mit, bei welchen die horizontalen parallelen Bewegungen der Augen gelähmt waren. Bei der Autopsie fand man einen Tuberkel im oberen Theile der Brücke. Im ersten Falle handelte es sich um einen 40jährigen Mann, der von einer linksseitigen motorischen und sensitiven Hemiplegie mit Betheiligung des unteren Facialis behaftet war. Reflexe erhöht, aber kein Fussklonus. Hypästhesia der Haut mit Schwund des Muskel- und des stereognostischen Sinnes. Das Babinski'sche Phänomen nicht vorhanden. Athetose-ähnliche beständige Bewegungen auf der gelähmten Seite mit einem bestimmten Grad von Ataxie in den Willensbewegungen. Taumeln beim Gehen. An den Augen Paralyse der Seitwärtsbewegungen der Augäpfel. Im Ruhezustande sahen die Augen normal aus. Die Recti interni functionirten vollkommen bei Convergenz der Augen. Dagegen konnte der Kranke beim Sehen nach rechts oder nach links nur unvollkommen seine Augen bewegen und war dabei gezwungen, den Kopf nach rechts oder nach links zu drehen. Der Zustand blieb so ziemlich derselbe bis zum Tode, der in Folge fortschreitender Lungentuberculose eintrat. Bei der Autopsie fand man einen 4 cm langen und 3 cm breiten, eiförmigen, solitären Tuberkel im oberen Theile der Varolsbrücke. Dieser Tuberkel liess die motorischen Kerne der Augennerven unberührt, zerstörte dagegen theilweise die Schleife und die Fasern, die von der Hirnrinde zum Abducens sich begeben, sowie die Fasern, welche die Kerne des Oculomotorius und des Abducens unter einander verbinden sollen. Im zweiten Falle handelte es sich um eine 28jährige Frau, die ebenfalls eine linksseitige motorische und sensitive Hemiplegie hatte. Lähmung der horizontalen Bewegungen der Augen. Stauungspapille. Später gesellte sich Strabismus internus im rechten Auge hinzu. Tod 9 Monate nach dem Auftreten der ersten Symptome. Bei der Autopsie fand man einen Tuberkel im oberen Theile der Varolsbrücke. Die ersten Symptome zeigten sich im Januar 1900 und bestanden in einer schleichend sich entwickelnden, progressiven Hemiparese der linken Seite. Der untere Facialis war in Mitleidenschaft gezogen. Im Februar klagte sie über Doppeltsehen, welches ab und zu auftrat. Im März Aufnahme in die Salpêtrière. Bei der Untersuchung fand man eine motorische und sensitive Hemiplegie mit Parese des unteren Facialisgebietes. Störung des stereognostischen Sinnes links mit leichter Ataxie der Bewegungen, ohne Zittern, ohne Athetose. Beim Schliessen der Augen nimmt die Incoordination zu. Der Gang ist taumelnd mit Schwindel und häufigem Hinfallen, besonders bei plötzlichem Umdrehen. Sehnen-, Knochen- und Hautreflexe gesteigert, Fussklonus. Babinski-Reflex auf der linken Seite. Auf der rechten Seite die Reflexe normal. An den Augen zunächst nur Paralyse der Lateralbewegungen. Später gesellte sich doppelseitige Stauungspapille hinzu (im Mai 1900). Im August vollständige Erblindung. Sprachstörung. Die Sprache wird lallend, schwerfällig. Progressiv zunehmende Benommenheit. Lähmung des rechten Abducens. Exitus im September bei immer mehr und mehr zunehmender Benommenheit. Bei der Autopsie fand man die Varolsbrücke erweitert und verunstaltet durch eine grosse, central gelegene, käsige Masse, die bei der Untersuchung sich als eine tuberculöse Geschwulst erwies. Die Geschwulst ist spindelförmig. Der breiteste Theil derselben nimmt den oberen (vorderen) Theil der Brücke ein und misst 25 mm im Diameter. Sie ist 4 mm weit entfernt von dem vorderen (unteren) Rande der Brücke. Die vorderen Pyramidalfasern bleiben somit verschont. Nach hinten (oben) ist die Geschwulst 1 mm weit entfernt vom Boden des 4. Ventrikels. Serienschnitte zeigen, dass die Geschwulst rasch von hinten nach vorn (von unten nach oben) abnimmt und den oberen (vorderen) Rand der Brücke nicht erreicht. Die Ursprungsfasern und der Kern des Oculomotorius sind somit intact. Nach hinten (unten) dagegen setzt sich die Geschwulst, immer schmäler und schmäler werdend, durch die ganze Varolsbrücke hindurch fort, erreicht das verlängerte Mark und endet zwischen den Kernen des

Digitized by Google

Goll'schen und Burdach'schen Stranges auf der rechten Seite. An seinem Durchschnitt auf der Höhe der Eminentia teres misst die Geschwulst 10 mm im Durchmesser und nimmt die rechte Hälfte der Brücke ein. Der Kern und die Ursprungsfasern des rechten Abducens sind zerstört. Der Facialiskern ist verschont. Beide verlängerte hintere Bündel und das sensitive Bündel auf der rechten Seite sind zerstört. Dieses progressive Abnehmen der Geschwulst von oben nach unten (von vorn nach hinten) beweist, dass dieselbe ihren Ursprung im oberen (vorderen) Theile der Brücke nahm und allmählich nach unten (hinten) wuchs, was übrigens auch der klinischen Entwickelung der Symptome entspricht. Die Zerstörung des Abducenskernes hat somit spät nach dem Beginne der Krankheit stattgefunden und muss bei der Erklärung der associirten Lähmung der lateralen Augenbewegungen ausser Acht gelassen werden. Diese zwei Fälle beweisen somit, dass associirte Lähmungen der lateralen Augenbewegungen auch bei Intactheit der Kerne des 3. und 4. Nervenpaares auftreten, wenn nur die Nervenfasern, die diese zwei Kerne verbinden, zerstört sind.

In dem dritten Falle handelt es sich um eine seltenere Form von associirten Augenmuskellähmungen. 43jähriger Mann, der von einer linksseitigen sensitivo-motorischen Hemiplegie behaftet ist. Gleichzeitig sind die lateralen Bewegungen, das Heben und die Convergenz der Augen gelähmt. Der Kranke hatte keine Syphilis gehabt und ist kein Trinker, hat nie schwere Krankheiten gehabt, hereditär nicht belastet. Im Jahre 1889 schwere Gemüthsbewegung. 8 Tage darauf wurde die Sprache schwerfällig. Gleichzeitig linksseitige Hemiparese. Die Erscheinungen sind ohne Kopfschmerzen, ohne Erbrechen, ohne Schwindel aufgetreten. Die Störungen nehmen allmählich an Intensität zu, und bei den lateralen Bewegungen der Augen tritt Doppeltsehen auf. Im Jahre 1896 hat sich der Zustand so weit verschlechtert, dass Patient die Arbeit aufgeben und in die Salpêtrière sich aufnehmen lassen muss. Seit dieser Zeit blieb der Zustand stationär. Im November 1900 rechtsseitige und wiederholte Hämoptysis. Zur Zeit bestehen linksseitige Hemiplegie und Augenmuskellähmungen. Die Hemiplegie erstreckt sich auf Arm, Bein und unteren Facialis. Kein taumelnder Gang. Keine Romberg'sche Erscheinung. Reflexe auf der linken Seite erhöht. Fussklonus und Babinski-Reflexe auf der gelähmten Seite vorhanden. Leichtes Intentionszittern beim Greifen mit der linken Hand. Die gelähmte Seite ist leicht hyperästhetisch, für Tastsinn, Schmerz und Temperatur. Keine Muskelatrophieen, keine trophischen Störungen, keine Sphinkterenstörungen. Bei der Untersuchung der Augen findet man Folgendes: Kein beständiges Schielen, keine Ptosis. Augenhintergrund normal. Die Pupillen auf beiden Seiten gleich, miotisch, reagiren normal auf Licht und Accommodation. Die associirten lateralen Bewegungen der Augen sind gelähmt. Gleichzeitig sind die associirten Bewegungen der Augen nach oben gelähmt. Beim Versuche, nach oben zu sehen, constatirt man leichte nystagmusähnliche Zuckungen in den Augen. Das Sehen nach unten ist ziemlich normal. Die Convergenz ist nur leicht gestört. Der Kranke ist somit von dieser Form der associirten Augenmuskellähmungen behaftet, die Parinaud zuerst beschrieben hat, und von denen seitdem Sauvineau, Verrey, Teillais, Babinski Beispiele geliefert haben. Es ist schwer anzunehmen, dass es sich in solchen Fällen um nucleäre Störungen handelt. Die Vortr. sind eher geneigt anzunehmen, dass es sich dabei um Störungen in den coordinatorischen Centren der Augenmuskelbewegungen handelt, Centren, deren Sitz und Verrichtungen uns allerdings vollständig unbekannt sind. Bei Thieren kennen wir allerdings gewisse Rindencentren, die zur Bewegung der Augäpfel dienen. Wir kennen auch Fasern, die diese Rindencentra mit dem Oculomotoriuskern und mit den C. quadrigemina verbinden. Die Autopsie allein kann uns den Schlüssel zur Erklärung der Symptome geben, die die Kranken in diesen Fällen darbieten.

Digitized by Google

Herr Touche (de Brévannes): **Pachymeningitis cervicalis hypertrophica.** Es handelt sich um einen 38jährigen stets gesunden Mann, der im Februar 1899 Schmerzen im Nacken verspürte. Der Kopf wurde nach allen Richtungen unbeweglich, und der Kranke bemerkte eine längliche Geschwulst am Nacken, die wie ein gespanntes Seil sich anfühlte und nach 14tägigem Gebrauche von pointes de feu vollständig verschwand. Diese Geschwulst war höchst wahrscheinlich nichts Anderes als eine Muskelcontractur. Die Bewegungen des Kopfes wurden dabei wieder frei. 14 Tage später bemerkte der Kranke, dass alle Finger der rechten Hand vollständig gelähmt waren. In einigen Tagen verbreitete sich die Lähmung auf die ganze rechte Seite. Die Lähmung war eine schlaffe, ohne Schmerzen und ohne objective Sensibilitätsstörungen. Das Gesicht war intact, sowie die linke Körperhälfte und die Sphinkteren. Im Mai 1900 (14 Monate nach dem Beginne der Krankheit) wurde Folgendes constatirt: ausser doppelseitiger Miosis ist im Gesichte nichts Anormales. Die Bewegungen des Halses sind unbehindert. Keine Atrophie an der rechten Schulter und am Oberarme. Die Bewegungen daselbst sind erhalten. Der Vorderarm ist stark pronirt und in dieser Stellung ankylosirt, und alle Muskeln sind hier bedeutend atrophisch. Die Streckung ist möglich, aber sehr behindert. Auch ist etwas Beugung der Hand möglich. Die Hand stellt die charakteristische Deformation der Affenhand dar. Vollständige Atrophie des Thenar und Hypothenar. Alle Bewegungen der Finger sind aufgehoben. Die linke obere Extremität bietet ausser einem bestimmten Grad von Muskelrigidität nichts Abnormes dar. Am Körper merkt man einen gewissen Abstand des rechten Schulterblattes. Sonst ist am Körper nichts Abnormes. Das linke Bein bietet ebenfalls keinerlei Veränderungen dar. Das rechte Bein ist dagegen abducirt und nach aussen rotirt, das Knie in stumpfem Winkel gebeugt. Es ist nicht möglich, selbst passiv diese Stellung des Beines zu modificiren. Der Kranke kann den Fuss bewegen. Die Bewegungen im Knie und in der Hüfte sind nur in der fixen abducirten Richtung des Beines möglich und sehr erschwert. Keine Atrophie der Muskeln. Kein Fussklonus. Patellarreflex erhöht. Der Kranke klagt über Schmerzen in der rechten Hand und Vorderarm. Der Druck an die Brust- und Lendenwirbelsäule ruft heftige Schmerzen hervor. Der Kranke kann nur auf die Hände gestützt sitzen. Objectiv existirt allgemeine Hypästhesie an den Fingern, an der Hand und am Vorderarme der rechten oberen Extremität. Seit 6 Monaten besteht Blaseninconti nenz und Polyurie.. Hartnäckige Verstopfung. Ende August 1900 wurde die rechtsseitige Lähmung vollständig. Patellarreflex ist immer etwas erhöht. Achillessehnenreflex ebenfalls erhöht. Plantarreflex sehr lebhaft. Babinski'scher Reflex deutlich vorhanden. Die linke Körperhälfte ist nur etwas schwach, aber keine Spur von Lähmungen. Auch auf dieser Seite ist der Patellarreflex und der Plantarreflex erhöht. Der Babinski'sche Reflex ist ebenfalls vorhanden. Am 22. August starb der Kranke. Bei der Obduction fand man Lungentuberculose. Volumenvergrösserung des Cervicalmarks in Folge einer Verdickung der Dura mater. Letztere ist mit dem Wirbelkanal nicht verwachsen. Dagegen ist dieselbe mit den anderen Rückenmarkshäuten verwachsen. Auf der Höhe der Cervicalschwellung zeigen Schnitte, dass die Dura mater mit der Rückenmarkssubstanz verwachsen ist und die Nervenwurzeln comprimirt, besonders die vorderen.

Herr Touche (de Brévannes): **Sensitive Form von Syringomyelie. Spontane Schmerzen. Gleichseitiges Bestehen von Pachymeningitis cervicalis.** (Mit Krankenvorstellung). Kranker 21 Jahre alt. Seit dem Alter von 9 Jahren jeden Winter rheumatische Gelenkschmerzen. Vom 14. bis zum 20. Jahre als Buchdrucker beschäftigt. Im Alter von 20 Jahren Schwere in den Beinen beim Gehen. Nach einem Aufenthalte an der See verschwand dieses Symptom. Im August 1899 bemerkte der Kranke, dass er beim Schwimmen den rechten

Digitized by Google

Arm nicht ausstrecken kann. Es kam ihm vor, wie wenn derselbe eingeschnürt und längs des Körpers befestigt wäre. Gleichzeitig beständiges Gefühl von Brennen in beiden Schultern und an der Brust, die Haut daselbst war roth und schuppte. Im September desselben Jahres intermittirende schlaffe Lähmung der Schultermuskeln nach einigen Minuten von Anstrengung bei der Arbeit. Er konnte dann den Arm nicht bewegen. Die Bewegungen des Vorderarmes und der Hand waren dabei vollständig frei. Zu dieser Zeit passirte es dem Kranken, sich die rechte Hand zu verletzen, ohne dabei Schmerzen zu verspüren. Im November 1899 nahm die Impotenz des rechten Armes zu. Ameisenlaufen in der rechten Hand. Bei Ermüdung nicht allein Lähmung der rechten Schulter, sondern auch Unmöglichkeit, die offene Hand zu schliessen. Beim Elektrisiren Unempfindlichkeit des Stromes an der rechten Schulter, am Arme und am Handteller. Im December 1899 Schmerzen in beiden Waden. Im Januar 1900 heftige Neuralgie in der linken Hälfte des Gesichts, mit Schwellung der Haut und vermehrter Schweissabsonderung auf derselben Seite des Gesichts. Während der Schmerzkrisen hielt der Kranke das linke Auge geschlossen und hatte subjective Lichtempfindung, die er mit dem eines elektrischen Lichtbogens vergleicht. Zur selben Zeit hatte der Kranke geschwollene Drüsen rechts in der Regio sterno-mastoidea, wodurch die Kopfrotation erschwert war. Man applicirte damals dem Kranken pointes de feu auf der rechten Schulter. Er spürte dabei keinen Schmerz, sondern nur die Berührung. Im August 1900 constatirte man bedeutende Atrophie der Muskulatur der rechten Schulter. Gleichzeitig starke Vergrösserung des Humeruskopfes auf derselben Seite. Der Kranke kann alle Bewegungen, wenn auch nur in mässiger Weise, mit dem rechten Arme ausführen. Die linke obere Extremität bietet nichts Abnormes. Mit Ausnahme einer bestimmten Schwellung der inneren Fläche der linken Tibia, die bei Druck schmerzhaft ist, ist nichts Abnormes an den unteren Extremitäten. Die Patellarreflexe fehlen. Plantarreflexe normal. Babinski's Reflex nicht vorhanden. Blase und Mastdarm normal. Syringomyelitische Anästhesie an der rechten oberen Extremität und an der vorderen Fläche beider unteren Extremitäten. Die Analgesie und die Thermoanästhesie ist complet in der Schulterblattgegend. Am Vorderarme und an der Hand besteht nur eine Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung. Der stereognostische Sinn der rechten Hand ist ebenfalls gestört. Der Kranke erkennt zwar die Form und die Consistenz der Gegenstände, kann aber z. B. Holz von Eisen nicht unterscheiden. Der Kranke klagt über ein Gefühl von Schwere im Rücken und von Beengung an den Seiten, aber nur im Sitzen. Im Liegen verschwinden diese Empfindungen. Der Druck auf die Wirbelsäule ist empfindlich zwischen dem 6. und 12. Brustwirbel. Die oberen 6 rechten Rippen sind ebenfalls bei Druck empfindlich. Im Januar 1901 hat die Atrophie der rechten oberen Extremität bedeutend abgenommen. Die Palpation der Muskeln, sowie die forcirte Contraction derselben ist schmerzhaft. Die obere Extremität fängt an, ebenfalls der Sitz von Schwäche und von Eingeschlafensein zu werden. Die syringomyelitische Anästhesie erstreckt sich jetzt auf die rechte Hälfte des Kopfes, des Halses und der Mundhöhle. An den unteren Extremitäten existirt dieselbe nicht mehr am Fussrücken. Dagegen ist die charakteristische Dissociation der Sensibilität jetzt auf der Hinterfläche der Unterschenkel vorhanden.

Der Vortr. zieht folgende Schlüsse aus dieser Krankengeschichte:

1. Beginn der Krankheit mit Schmerzen wie bei Pachymeningitis cervicalis.
2. Alternative Verschlimmerung und Besserung der Muskelatrophie.
3. Syringomyelitische Dissociation der Sensibilität mit Vorhandensein von Arthropathieen.

Man ist also berechtigt, das Vorhandensein einer Syringomyelie mit gleichzeitiger Pachymeningitis cervicalis anzunehmen.

Digitized by Google

Discussion:

Herr Babinski: Arthropathieen der Schulter sind bei Syringomyelie beobachtet worden. Ich habe meinerseits einen solchen Fall in der Salpêtrière im Jahre 1887 gesehen. Ich glaube, dass man im Falle des Hrn. Touche Syringomyelie annehmen kann.

Herr Joffray: Zu Gunsten dieser Diagnose spricht auch der Umstand, dass der Kranke ungleiche Pupillen hat, was ein Beweis dafür ist, dass die Läsion in den centralen Theilen des cervicodorsalen Marks ihren Sitz hat.

Herr Switalski (aus Lemberg): **Läsionen im Rückenmarke bei Amputirten.** Vortr. hat das Rückenmark bei 5 Amputirten (4 Schenkelamputationen, 1 Amputation des Beines unterhalb des Kniees) im Laboratorium des Hrn. Dr. P. Marie in Bicêtre untersucht. In allen 5 Fällen fand er Atrophie der correspondirenden Hälfte des Rückenmarks. Die Atrophie erstreckt sich ebenso gut auf die weisse, wie auf die graue Substanz. In 3 Fällen ist auf der Seite der Amputation das Rückenmark reducirt von den untersten Theilen desselben bis in das Lumbalmark hinauf. In 2 Fällen erstreckt sich die Asymmetrie auch auf das Cervicalmark. Gleichzeitig besteht Sklerose der Hinterstränge. In 3 Fällen erstreckte sich die Sklerose längs des ganzen Rückenmarks, in 2 Fällen nur auf das Cervicalmark. Während die Atrophie des Rückenmarks von unten nach oben abnimmt, nimmt die Sklerose in derselben Richtung zu.

Discussion:

Herr P. Marie: Die Mittheilung des Hrn. Switalski beleuchtet zwei interessante Thatsachen: 1. Es existiren im Rückenmarke bei Amputirten secundäre Degeneration und Sklerose. Diese Thatsache steht im Widerspruche mit der allgemeinen Annahme, dass bei Amputirten nur einfache Atrophie im Rückenmarke besteht, und wenn gleichzeitig Sklerose vorhanden ist, so ist dieselbe auf die Rechnung einer anderen Affection zu schreiben. Persönlich war ich immer einer anderen Meinung. Die Präparate des Hrn. Switalski bestätigen meine Meinung. Dieselben beweisen in unbestreitbarer Weise, dass im Rückenmarke von Amputirten die Sklerose viel ausgesprochener ist auf der correspondirenden Hälfte, und weniger deutlich auf der entgegengesetzten Hälfte des Rückenmarks. 2. ist die Thatsache interessant, dass die Sklerose am meisten ausgesprochen ist in den höheren Theilen des Rückenmarks. So ist in einem Falle von Schenkelamputation die Läsion am intensivsten im Cervicalmarke.

Herr Pierre Marie und Herr Jean Ferrand: **Zwei neue Fälle von Atrophie der Corpora mammillaria in Verbindung mit Erweichung der Rindensehcentra.** Die vorgezeigten Gehirne stammen aus der Klinik des Hrn. P. Marie. Zunächst ein Gehirn von einem 75jährigen Manne, der an Hemianopsie und an leichter Hemiplegie litt. Auf der inneren Fläche des Gehirns, auf der Höhe des Occipitallappens der rechten Hemisphäre findet man eine ein Frankstück grosse, röthlich verfärbte Stelle. Dieser Herd nimmt die Fissura calcarina ein, theilweise den Gyrus lingualis und bedeckt fast den ganzen Cuneus. Auf Flechsig'schen Schnitten erkennt man an dieser Stelle eine hämorrhagische Erweichung von 3 cm Länge und $1^1/_2$ cm Breite, die durch die weisse Gehirnsubstanz geht und etwas in die graue Substanz, die nach hinten von der F. calcarina gelegen ist, eindringt. Ausser diesem Herde findet man an diesem Gehirne noch Folgendes: Betrachtet man die untere Fläche des Gehirns in der Gegend der Hirnschenkel, so bemerkt man, dass die zwei Corpora mammillaria nicht von der gleichen Grösse sind: das linke ist viel voluminöser als das rechte. Letzteres ist kaum zu bemerken. Die Vortr. bringen die Erweichung des Cuneus mit der Atrophie des rechten Corpus mammillare in Beziehung. Es ist nicht zum ersten Male, dass diese Thatsache constatirt wird. Im Mai vorigen Jahres haben die

Digitized by Google

Vortr. ein Gehirn mit Erweichung der corticalen Sehcentra und Atrophie des Corpus mammillare demonstrirt. Es handelte sich damals um viel ausgedehntere Erweichung als im heutigen Falle. Der Gyrus occipito-temporalis, G. lingualis, Cuneus waren zerstört, und die Läsion erstreckte sich fast bis in die Nachbarschaft des G. hippocampi. Herr Brissaud meinte deswegen auch, dass die Atrophie des C. mammillare damals von der Erweichung der Fimbria abhängen konnte. In dem heutigen Falle war die Fimbria wie auch die umliegenden Windungen vollkommen intact. In der Litteratur ist nur ein Fall von Hemianopsie mit Atrophie des C. mammillare bekannt, das ist der Fall von v. Monakow, citirt in der Dissertation von Violet. Die Vortr. haben diese Atrophie noch in zwei weiteren Fällen von Rindenerweichung beobachtet. In einem Falle handelte es sich um Erweichung der corticalen Sehcentra, die eine vollständige Hemianopsie zur Folge hatte. In einem zweiten Falle begann die Erweichung an der Gehirnoberfläche, erstreckte sich tief in die Hemisphäre und erreichte die Ventrikelwand, nachdem sie folglich die optischen Radialfasern zerstört hatte. Also mit dem eben citirten Falle von v. Monakow sind jetzt 5 Fälle bekannt, in welchen man gleichzeitig Atrophie der Corpora mammillaria und Läsion der corticalen Sehcentra antrifft.

Herr Paul Sérieux und Herr Roger Mignot: **Corticale Taubheit mit Paralexie und Gehörshallucinationen in Folge von Echinokokken im Gehirn.** Ein 75jähriger Mann bekam vor 8 Jahren zum ersten Male einen epileptischen Anfall. Seit 2 Jahren wurden die Anfälle viel häufiger und hatten psychische Störungen zur Folge, die 3—4 Tage dauerten. Am 30. November 1900 traten nach einem epileptischen Anfalle die folgenden Symptome auf: Totale Taubheit, maniakalische Aufregung, Gesichts- und Gehörshallucinationen. Der Kranke hatte keine motorische Aphasie, keine Wortblindheit, keine Paraphasie. Die Taubheit, die corticalen Ursprungs war, war begleitet von Paralexie, von Fehlen des Verständnisses der gelesenen Worte und von Störungen der Schrift. Die maniakalische Aufregung und die Hallucinationen liessen bald nach. Allein die Taubheit blieb bis zum Tode bestehen, der 3 Wochen nach dem letzten Anfalle erfolgte. Die Obduction ergab Echinokokken in beiden Gehirnhemisphären. Es waren deren mehr als 20. In beiden Schläfenlappen allein waren 6 Hydotiden. Sonst waren nirgends im Körper Echinokokken. Die Grösse der Cysten schwankte zwischen der einer Erbse und einer Haselnuss. Etwa ein Viertel der Parasiten war todt.

Discussion:

Herr Pierre Marie: Der mitgetheilte Fall ist höchst interessant. Die Frage ist berechtigt, ob die psychischen Störungen einzig und allein von der Localisation der Läsionen abhängen, oder ob dieselben nicht von den Toxinen der Echinokokken, die auf das Gehirn einwirken konnten, verursacht wurden.

Herr Sérieux: Was mir ganz klar schien, das war das Auftreten der psychischen Störungen im Anschluss an den epileptischen Anfall. Dieselben waren somit an den Anfall gebunden, wie dies auch sonst bei Epilepsie und bei progressiver Paralyse der Fall ist. R. Hirschberg (Paris).

Wissenschaftliche Versammlung der Aerzte der St. Petersburger Klinik für Nerven- und Geisteskranke.

Sitzung vom 13. Mai 1899.

Herr Dr. A. T. Lazurskij und Herr Dr. N. N. Schipow: **Die Erinnerung von gleichartigen aufeinanderfolgenden Gesichtseindrücken.**

Bei Ausführung der Experimente bedienten sich die Vortr. folgender Versuchs-

Digitized by Google

anordnung: die Versuchsperson sah durch eine verticale Spalte auf die rotirende Trommel, auf welcher zwei Reihen von Punkten auf einer horizontalen Linie in solchen Abständen von einander aufgetragen waren, dass bei Rotirung der Trommel die einzelnen Punkte einer nach dem anderen vor den Augen der Versuchsperson in Zeitabschnitten von 0,6 Secunden (in einer anderen Versuchsreihe von 1,2 Secunden) passirten; es musste darauf bestimmt werden, ob die Reihen gleich seien oder nicht. Da das Gedächtniss (Reproduction) in diesen Versuchen eine grosse Rolle spielt, so wurden auch andere Versuche ausgeführt — mit einer Reihe von Punkten, wobei die Versuchsperson sich der ungefähren Zahl der Punkte, die vor seinen Augen passirt war, erinnern musste. Die dritte Versuchsreihe endlich war der Klarlegung der Frage gewidmet, welche Rolle in diesem Falle die Erinnerung der Zeit spielte, statt der Reihen von Punkten wurden auf die Trommel bloss der erste und letzte Punkt aufgetragen, so dass nicht mehr die Reihen gleichartiger Gesichtseindrücke, sondern die Zeitabschnitte, die für das Passiren dieser Reihen nöthig sind, reproducirt und verglichen wurden.

Auf Grund der ausgeführten Experimente sind die Vortr. zu folgenden Schlüssen gelangt:

1. Bei der Reproduction einer Reihe von Punkten wird gewöhnlich eine geringere Zahl angegeben, als in Wirklichkeit vorhanden ist, wobei der Unterschied mit der Vergrösserung der Reihe wächst.

2. Zeitabschnitte von 0,6 Secunden zwischen den einzelnen Punkten sind für die Reproduction bequemer als solche von 1,2 Secunden.

3. Werden zwei Reihen von Punkten verglichen, so fällt die Zahl der richtigen Antworten mit der Vergrösserung der Reihen, wobei zu bemerken ist, dass bei Vorhandensein in einer Reihe sogar von 12—14 Punkten die Zahl der richtigen Antworten noch gleich 40,5 % ist, d. h. der Umfang des Bewusstseins für Gesichtsvorstellungen steht demjenigen für Gehörsvorstellungen ziemlich nahe.

4. In der Mehrzahl der Versuche konnten die Vortr. folgende bereits von anderen Autoren beobachtete Erscheinung bestätigt finden, dass nämlich bei der Reproduction von zwei aufeinanderfolgenden Eindrücken die Neigung besteht, den vorhergehenden Eindruck im Vergleich zum nachfolgenden zu verringern, so dass, wenn die erste Reihe wirklich kleiner war, die Zahl der richtigen Antworten eine grössere war, als im entgegengesetzten Falle.

E. Giese (St. Petersburg).

V. Personalien.

Unser sehr verehrter Mitarbeiter Herr Oberarzt Dr. Näcke wurde zum Medicinalrath ernannt.

Der o. ö. Prof. der Psychiatrie an der Universität zu Budapest, Herr Dr. Karl Laufenauer, ist am 27. April plötzlich gestorben.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 18.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Zwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1901. 1. Juni. Nr. 11.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Myoklonische Zuckungen bei progressiver Paralyse, von **J. S. Hermann.** 2. Ueber den Scapula-Periostreflex, von Dr. **Steinhausen.** 3. Zur Frage nach dem Zusammenhange von Träumen und Wahnvorstellungen, von Dr. **A. D. Kazowsky.** (Schluss.)

II. Referate. Experimentelle Physiologie. 1. Asportazione dei canali semicircolari, alterazioni consecutive nelle cellule dei nuclei bulbari e del cerveletto, per **Deganello.** 2. The action of ether and chloroform on the neurons of rabbits and dogs, by **Wright.** 3. Die fundamentalen Eigenschaften des Nerven unter der Einwirkung einiger Gifte, von **Wedensky.** 4. Ueber den Einfluss des Alkohols auf die Empfindlichkeit des thierischen Körpers für Infectionsstoffe, von **Laitinen.** 5. Weitere Untersuchungen über Immunisirung gegen Morphium, von **Gioffredi.** — Pathologie des Nervensystems. 6. Further observations on epidemic arsenical peripheral neuritis, by **Reynolds.** 7. A fatal case of sulphonal poisoning, by **Taylor** and **Sailor.** 8. Un cas d'empoisonnement par la strychnine par erreur de pharmacien, par **Terrieu.** 9. Localisation des altérations cérébrales produites par l'éther, par **Stefanowska.** 10. Sur le mode de formation des varicosités dans les prolongements des cellules nerveuses, par **Stefanowska.** 11. Die Kohlenoxydvergiftung in ihrer klinischen, hygienischen und gerichtsärztlichen Bedeutung, von **Sachs.** 12. Die chronische Schwefelkohlenstoffvergiftung, von **Klonka.** 13. Zur Lehre von der Schwefelkohlenstoffneuritis, von **Koester.** 14. Considérations sur un cas grave de morphicocaïnomanie, par **Soilier.** 15. Epidemic arsenical poisoning amongst beer drinkers, by **Raw, Barendt** and **Warrington.** 16. Casuistischer Beitrag zur Frage der erregenden Wirkung des Alkohols, von **Gregor.** 17. De l'alcoolisme congénital, par **Delobel.** 18. An epidemic of peripheral neuritis amongst beer drinkers in Manchester and District, by **Reynolds.** 19. The face and pupil in alcoholic neuritis, by **Brunton.** 20. Ein Beitrag zur Polyneuritis alcoholica, von **Halban.** 21. Ueber den Einfluss des Alkohols auf das psychische Leben, von **Sikorskij.** 22. Un cas d'illusion visuelle d'origine ouirique chez un alcoolique, par **Granjux.** 23. Ueber die vorübergehenden Zustände abnormen Bewusstseins in Folge von Alkoholvergiftung und über deren forensische Bedeutung, von **Moeli.** 24. Die Schädlichkeit mässigen Alkoholgenusses, von **Matthäi.** 25. An unusual case of delirium tremens, by **Hendon.** 26. Bidrag til Patogenesen af Delirium tremens, af **Hertz.** 27. Statistische Beiträge zu den Beziehungen zwischen Trunksucht und Geistesstörung, von **Hoppe.** 28. The relation of alcoholism to suicide in England, with special reference to recent statistics, by **Sullivan.** 29. Voraussetzungen und Grundsätze der modernen Trinkerbehandlung, von **Colla.** 30. Zur Abstinenzfrage. Ein Vorwort zum Antialkoholistencongresse, von **Benedikt.** 31. Ein Fall wiederholter Brandlegung unter Einfluss des Alkohols, von **Schlöss.** 32. Zwei Fälle von wiederholten Brandstiftungen unter Einfluss des Alkohols, von **Hoppe.** 33. Alcoolisme et réforme sociale, par **Loiseau.** 34. Esquisse sur l'activité de la commission pour l'étude de l'alcoolisme (1898—1900), par **Dembo.** 35. Traitement de l'alcoolisme, par **Crivelli.** 36. De quelques traitements de l'alcoolisme et de celui employé à l'asile de Cery, par **de Martines.** 37. Sérum anti-alcoolique, par **Broca, Sapelier** et **Thibaut.** 38. Ueber die Maassnahmen im Kampf gegen den Alkoholismus, von **Rychliński.** — Psychiatrie. 39. Ueber die Bettbehandlung der Geisteskranken, von **Wizel.** 40. Beitrag zur Kenntniss der Typhuspsychosen, von **Deiters.** 41. Ueber Hülfsvereine für Geisteskranke, von **Pelman.**

Digitized by Google

III. Bibliographie. Ueber die Beziehungen der Psychologie zur Psychiatrie, von Prof. Dr. **Th. Ziehen.**

IV. Aus den Gesellschaften. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. — VIII. internationaler Congress gegen den Alkoholismus am 9.—14. April 1901 in Wien. — Wissenschaftliche Versammlung der Aerzte der St. Petersburger psychiatrischen und Nervenklinik. — Wiener medicinischer Club.

V. Vermischtes. Aufforderung zu einer Sammelforschung über den Ménière'schen Symptomencomplex. — Neue Zeitschrift in Holland. — V. internationaler Congress für criminelle Anthropologie. — XXVI. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte.

I. Originalmittheilungen.

1. Myoklonische Zuckungen bei progressiver Paralyse.

Von **J. S. Hermann,**
dirigirendem Arzt der Colonie für Geisteskranke des Gouvernements Orel.

Convulsive Bewegungen werden bei progressiver Paralyse sehr häufig und unter der verschiedensten Form angetroffen. Man beobachtet bei Paralytikern sehr häufig Tremor der Extremitäten oder des ganzen Körpers, fibrilläre Zuckungen der Zungen- und Gesichtsmuskeln, seltener Intentionstremor, der an denjenigen erinnert, der bei multipler Sklerose beobachtet wird. Was aber die epileptoiden und apoplectiformen Anfälle betrifft, so bilden sie bei der progressiven Paralyse eine so häufige Erscheinung, dass sie zu der üblichen Symptomatologie dieser Krankheit gerechnet werden. Diese Anfälle werden bisweilen im Anfange der Krankheit beobachtet, gleichsam als Vorboten derselben; viel häufiger werden sie jedoch, namentlich die epileptiformen Anfälle, in den letzten Stadien der progressiven Paralyse angetroffen. Die Anfälle folgen gewöhnlich rasch aufeinander und können in den Status epilepticus übergehen, der grösstentheils zum Tode führt. In den Zwischenpausen zwischen den einzelnen Anfällen werden bisweilen continuirliche Convulsionen an einer, bezw. an beiden Extremitäten derselben Seite beobachtet, die sowohl die ganze Extremität, wie auch nur einzelne Theile derselben ergreifen können. Nicht selten begegnet man auch Anfällen, welche den Charakter der Jackson'schen Epilepsie tragen. Hier sind die Convulsionen einseitig, anfallsweise auftretend und breiten sich entsprechend der Localisation der Centren in der Hirnrinde aus. Vor kurzer Zeit veröffentlichte Muratow zwei Fälle von progressiver Paralyse mit continuirlichen Convulsionen, die bei dem einen Kranken nach einer Reihe von epileptiformen Anfällen, bei dem anderen nach einigen apoplectiformen Insulten aufgetreten waren. Die Convulsionen blieben auf die paralysirte Seite beschränkt, wobei in den beiden Fällen der N. facialis und einige Halsmuskeln an dem Krankheitsprocess betheiligt waren. Muratow zählt die von ihm beobachteten Convulsionen zu den anhaltenden Anfällen von corticalen Convulsionen, welche denjenigen nahe stehen, die von Prof. Koschewnikow[1] geschildert sind. Von

[1] Koschewnikow, Epilepsia corticalis continua. Medicinskoe Obosrenie. 1894. Bd. XLII. S. 97.

Digitized by Google

den übrigen Formen der bei progressiver Paralyse vorkommenden anhaltenden Convulsionen sind noch die choreatischen zu erwähnen, die von Prof. Mendel und einigen anderen Autoren beschrieben sind. Auch sind bei progressiver Paralyse Zwangsbewegungen beobachtet worden, welche an Athetose erinnern. Kemmler hat eine besondere Form von andauernden Convulsionen beschrieben, welche einzelne Muskeln afficiren. Diese Convulsionen sind kurz, rhythmisch, mit den Pulsschlägen synchron und können in choreatische übergehen. Kemmler beobachtete diese motorische Störung bei Kranken, welche zu gleicher Zeit an apoplectiformen oder epileptoiden Anfällen gelitten hatten.

Der von uns beobachtete und in Folgendem näher zu schildernde Fall ist durch die Form der Convulsionen, welche myoklonischen Charakter hatten, wie auch dadurch interessant, dass die Convulsionen weder mit epileptoiden, noch mit apoplectiformen Anfällen combinirt waren.

Krankengeschichte.

Der 26jährige, ledige Patient, Koch von Beruf, wurde in der Irrenanstalt am 5. September 1898 mit vollständig ausgesprochenen Symptomen von progressiver Paralyse aufgenommen. Die physikalische Untersuchung ergab, dass der Gang des Patienten unsicher ist, dass er beim Schliessen der Augen schwankt (Romberg'sches Symptom), dass die Kniereflexe fehlen und die Pupillen auf Licht nicht reagiren. Das Sprachvermögen des Kranken war dermaassen gestört, dass man ihn schwer verstehen konnte. Die Sprachstörung war sowohl durch mangelhafte Articulation, wie auch durch leichte aphasische Störung bedingt. Das Silbenstolpern trat selbst beim Sprechen der einfachsten Worte auf. Die Sprachstörung des Kranken äusserte sich ausserdem noch durch Wiederholung oder Umstellung der einzelnen Silben in den Worten. Das Gedächtniss des Kranken hat stark gelitten, und zwar sowohl in Bezug auf naheliegende, wie auch in Bezug auf weit zurückliegende Ereignisse. Auch die mathematische Fähigkeit des Patienten hat stark gelitten: er machte grobe Fehler selbst beim Addiren der kleinsten Zahlen. Die Demenz erwies sich als ziemlich weit fortgeschritten: der Kranke verstand nicht, wo er sich befand, was ihn umgab; auch ging ihm das Bewusstsein seiner eigenen Erkrankung ab. Seine Gemüthsstimmung war heiter, er war mit dem Schicksal vollständig zufrieden, äusserte keine Wünsche, beklagte sich nicht und brachte keine paralytischen Wahnideeen hervor. Wie lange der Pat. vor der Aufnahme ins Krankenhaus krank und wie der Anfang der Krankheit verlaufen war, ist nicht bekannt, weil über denselben keine anamnestischen Thatsachen festgestellt werden konnten. An Syphilis erkrankt gewesen zu sein, gab Pat. zu. Im Krankenhause begann sowohl der körperliche, wie auch der geistige Zustand des Kranken sich rasch zu verschlimmern; nach 2 Monaten entwickelte sich bei ihm eine Parese der beiden unteren Extremitäten, so dass er nicht mehr zu gehen vermochte, wenn er auch liegend die Beine noch bewegen konnte. Auch wurde der Patient unsauber. Die intellectuellen Fähigkeiten gingen gleichfalls bedeutend zurück: er verstand nicht mehr alle an ihn gerichteten Fragen, er schaute sinnlos umher, suchte immer um sich herum, machte sich stundenlang mit den Fingern an seiner Bettdecke zu schaffen und führte verschiedene andere zwecklose Bewegungen aus. Mit der Verschlimmerung der motorischen Fähigkeiten und der Zunahme der Demenz ging auch die Zunahme der aphasischen Störung bei dem Kranken Hand in Hand und ging schliesslich in vollständige motorische Aphasie über.

Die Sprachstörung hat sich bei dem Patienten nicht, wie dies nach apoplectischem Insult der Fall zu sein pflegt, plötzlich, sondern successive entwickelt. Sie hatte ursprünglich remittirenden Charakter, d. h. es traten zwischen Anfällen von

Digitized by Google

vollständiger aphasischer Störung Perioden auf, in denen der Kranke mehr oder minder zu sprechen vermochte. Erst Ende October wurde die motorische Aphasie stabil. Wenn man zu dem Patienten sprach, so verstand er es, sobald das Gespräch sich um die einfachsten Gegenstände bewegte. Der Aufforderung des Arztes, den Mund zu öffnen, die Zunge oder andere Körpertheile zu zeigen, kam der Kranke nach. Mehr oder minder complicirte Fragen verstand er aber nicht und starrte den Fragenden verwundert an. Selbst vermochte der Kranke auch nicht ein einziges Wort hervorzubringen, trotzdem er sich anscheinend die grösste Mühe gab, zu sprechen. Worte zu wiederholen, vermochte er auch nicht. Bei dem Kranken fiel eine spastische Contraction der Muskulatur auf, welche bei sämmtlichen activen und passiven Bewegungen auftrat. Die Spasmen begannen an Intensität rapid zuzunehmen, namentlich in der Musculatur des Rumpfes, so dass der Kranke den Eindruck eines mit Tetanie Behafteten machte. Die spastische Contraction der Muskeln war so stark, dass man selbst unter Anwendung grosser Anstrengung den Kranken nicht hinsetzen konnte: weder der Rumpf, noch die Extremitäten liessen sich beugen. Die Halsmuskeln zeigten gleichfalls Spannung, jedoch in geringerem Grade. Sich umzudrehen, war der Patient nicht im Stande. Dieser Rigiditätszustand dauerte über 6 Wochen, d. h. bis zum Tode, ohne dass jemals eine Remission eingetreten war. 2 Tage vor dem Tode stellte sich bei dem Patienten Trismus ein.

Die Zuckungen kamen bei dem Kranken etwas später zum Ausbruch, als die spastischen Erscheinungen, und zwar zunächst an der rechten unteren Extremität und dann an der oberen Extremität derselben Seite. Die Zuckungen traten zunächst anfallsweise auf, so dass zwischen den Anfällen ziemlich lange freie Intervalle bestanden; bald aber wurden die Zuckungen fast continuirlich. Ungefähr nach 3 Wochen machten sich Zwangsbewegungen in den linken Extremitäten, und zwar zuerst in der unteren und dann in der oberen Extremität bemerkbar. Bald traten die Zuckungen in der gesammten willkürlichen Musculatur mit Ausnahme der Gesichtsmuskeln auf. Die Zuckungen erstreckten sich auf einzelne Muskeln, viel seltener auf ganze physiologisch zusammenwirkende Muskelgruppen. Die convulsiven Bewegungen zeichneten sich durch ihre Schnelligkeit, Plötzlichkeit, sowie durch vollständige Unregelmässigkeit in Bezug auf Häufigkeit und Intensität der Zuckungen aus. An der oberen Extremität wurden die spastischen Contractionen hauptsächlich in folgenden Muskeln beobachtet: Biceps, Deltoideus, Flexor carpi ulnaris und Flexor digitorum communis; an der unteren Extremität hauptsächlich im M. rectus femoris, in einzelnen Muskeln des M. quadriceps, sowie der Adductoren der unteren Extremität und der Flectoren des Fusses. In den Extensoren wurden Zuckungen selten wahrgenommen. Blieben die Zuckungen auf einzelne Muskeln beschränkt, so kam es gewöhnlich zu keinem motorischen Effect; wohl aber war ein solcher in ziemlich stark ausgesprochener Form wahrzunehmen, wenn von der Zuckung ganze Muskelgruppen oder viele einzelne Muskeln ergriffen wurden. An der oberen Extremität sah man unwillkürliche Bewegungen in der Handwurzel, in einzelnen Fingern, besonders im Zeigefinger, seltener im Oberarm und Vorderarm. An der unteren Extremität bestanden die Convulsionen in Flexion des Fusses, des Kniees, während bisweilen leichte Rotationsbewegung der gesammten Extremität nach innen beobachtet wurde; dieselbe convulsive Bewegung wurde häufig mehrere Male hintereinander wiederholt. Gewöhnlich traten die Zuckungen gleichzeitig in den Muskeln der oberen und der unteren Extremität auf; es kam jedoch vor, dass sie auf eine Extremität beschränkt blieben, während die andere sich im Zustande absoluter Ruhe befand. Die Zuckungen wurden bisweilen an einzelnen Sehnen wahrgenommen. Im wachen Zustande hatte der Patient fast ununterbrochene Zuckungen in einzelnen Muskeln oder Muskelgruppen, wobei dieselben in Bezug auf Intensität und Excursion ungleichmässig waren. Befand sich der Patient im Zustande körperlicher und geistiger Ruhe, so waren die Zuckungen höchst gering und wurden bisweilen durch stärkere plötzliche Muskelcontractionen unterbrochen, die

Digitized by Google

den Eindruck machten, als ob sie durch Wirkung des inductiven Stromes herbeigeführt worden wären. Jede psychische Aufregung, durch welche Ursache sie auch herbeigeführt sein mochte, durch Beobachtung bezw. durch Untersuchung des Kranken, steigerte die Zuckungen ganz bedeutend. Während des Schlafes blieben die Zuckungen aus. Beim Einschlafen, bezw. bei leisem Schlaf beobachtete man leichte Zuckungen in einzelnen Muskeln, welche zu keinen Lageveränderungen des Körpers, bezw. einzelner Theile desselben führten; stellten sich stärkere convulsive Contractionen ein, so erwachte der Kranke. Als die geschilderten Erscheinungen auch auf der linken Seite zur Entwickelung kamen, konnte man am häufigsten Zuckungen in den homonymen Muskeln beobachten; jedoch waren die Zuckungen weder synchron, noch symmetrisch, noch zeigten sie irgend welche Gleichmässigkeit in Bezug auf Intensität: bald traten die Zuckungen früher und stärker auf der rechten Seite, bald auf der linken Seite auf. Bisweilen konnte man Convulsionen auch in Kreuzrichtung sehen, so z. B. solche in den Muskeln des rechten Armes und des linken Beines, während die übrigen Extremitäten vollständig ruhig waren. Am Halse wurden Zuckungen im M. sterno-cleido-mastoideus beobachtet, und zwar hauptsächlich im sternalen Theile desselben. Auch die Bauchmuskeln waren in Mitleidenschaft gezogen, wobei die Zuckungen rechts stärker ausgesprochen waren als links, so dass der Nabel hauptsächlich nach rechts gezogen wurde. Traten die Zuckungen gleichzeitig in verschiedenen Körpertheilen auf, was gewöhnlich bei starker psychischer Aufregung oder bei bedeutenderer körperlicher Anstrengung, wie z. B. bei Lageveränderungen des Körpers, der Fall war, so befand sich der ganze Körper in Bewegung: die unteren Extremitäten wurden bald flectirt, bald extendirt, bald adducirt, wobei zur Zeit, zu der das eine Bein z. B. flectirt wurde, das andere event. eine ganz andere Bewegung machte. Dieselbe Erscheinung beobachtete man auch an den oberen Extremitäten. Die Zuckungen steigerten sich selbst bei der leisesten Berührung des Kranken, ganz besonders aber bei Berührung der Fusssohle; bei letzterer Berührung wurde die Extremität im Augenblick flectirt, und es stellten sich starke Zuckungen in den einzelnen Muskeln sowohl der berührten Extremität wie auch anderer Körpertheile ein.

Der Kranke magerte stark ab, es schwand fast das ganze Fettpolster, so dass die Contouren der Muskeln deutlich hervortraten. Der Patient starb am 2. December 1898.

Die Section ergab folgende pathologisch-anatomische Veränderungen: Dura mater stark gespannt in Folge von Hydrocephalus externus, diffuse Trübung der weichen Hirnhäute, links stärker als rechts. Im Gebiete der centralen Windungen, theilweise auch im Gebiete der Lobi parietales, wie auch oberhalb der Fossa Sylvii, waren die weichen Hirnhäute verdickt und zeigten weissliche Trübung. Im oberen Theile der vorderen centralen Windung befand sich rechts eine ziemlich grosse subarachnoidale Cyste mit Impression der Gehirnsubstanz an derselben Stelle, jedoch ohne jegliche Erweichungserscheinungen. In der linken Hemisphäre befanden sich mehrere solche Cysten, welche im obersten Theile der beiden centralen Windungen nebeneinander localisirt waren, so dass diese Stelle den Eindruck einer flachen Ausbuchtung ohne Störung der Continuität der Hirnsubstanz machte. Die Windungen waren verengt, die Sulci mit Flüssigkeit gefüllt, die graue Rindensubstanz blasser, deren Schicht viel schmäler als in der Norm. Die Ventrikel waren erweitert und mit Serum gefüllt, das Foramen Monroi stark erweitert. Der linke Herzventrikel war bedeutend hypertrophirt, die Herzklappen normal. Sklerose der Aorta. Die linke Niere erwies sich als bedeutend vergrössert, von der inneren Seite lag derselben dicht oberhalb des Hilus renis eine durchsichtige Cyste von der Grösse eines Hühnereies an. Beim Durchschneiden der Niere entleerte sich eine bedeutende Quantität von Flüssigkeit, die die Farbe des normalen Harnes hatte. In ihrer Gesammtheit stellte die Niere einen Sack mit dünnen Wänden dar, an dem vom anatomischen Bau nichts mehr wahrgenommen werden konnte. Die rechte Niere war etwas vergrössert

Digitized by Google

und bot makroskopisch keine Abweichungen von der Norm dar. Die Milz war sehr klein, sie maass ungefähr $^1/_3$ der normalen Grösse. Die Harnblase war erweitert.

Epikrise: Wir sehen also, dass sowohl die körperlichen und psychischen Symptome, wie auch der Verlauf der Krankheit keine Zweifel darüber bestehen lassen, dass der Kranke an progressiver Paralyse gelitten hat. Die makroskopische Untersuchung des Gehirns spricht auch dafür. Die Verdickung und weissliche Trübung der weichen Hirnhäute, die Verengerung der Windungen, die subarachnoidalen Cysten, die Atrophie der grauen Hirnsubstanz und der Hydrocephalus externus et internus ex vacuo liefern in ihrer Gesammtheit ein makroskopisches Bild, welches das Gehirn bei Paralytikern gewöhnlich darbietet. In dem mitgetheilten Falle nimmt unser Interesse jedoch nicht das Grundleiden des Kranken in Anspruch, sondern die motorische Störung, die dasselbe begleitet hat. Mit den bei progressiver Paralyse auftretenden und von Mendel, Kemmler, Muratow und anderen Autoren beschriebenen anhaltenden Convulsionen hat diese motorische Störung, wie wir später sehen werden, wenig Aehnlichkeit.

Wir stehen also vor der Frage, welcher Art die bei unserem Patienten beobachteten Zuckungen waren?

Mit den von Muratow beschriebenen Convulsionen zeigt unser Fall auch nicht die entfernteste Aehnlichkeit.

Die von Muratow bei Paralytikern beobachteten anhaltenden Convulsionen traten nach apoplectiformen oder epileptiformen Insulten auf, sie waren einseitig, coordinirt, d. h. in ganzen Muskelgruppen auftretend, jedoch nicht willkürlich; der N. facialis war an der Affection betheiligt. In dem von uns beobachteten Falle trat während der ganzen Krankheitsdauer nicht ein einziger apoplectiformer, bezw. epileptoider Anfall auf. Die Zuckungen wurden häufiger in einzelnen Muskeln als in Muskelgruppen beobachtet; sie waren zuerst einseitig und wurden erst später beiderseitig; der N. facialis war nicht in Mitleidenschaft gezogen. Etwas schwerer lassen sich die in unserem Falle beobachteten Zuckungen von den von Prof. Mendel beschriebenen choreatischen Zuckungen unterscheiden, und zwar hauptsächlich aus dem Grunde, weil die Extremitäten in unserem Falle bisweilen unwillkürliche Bewegungen ausführten, die in hohem Maasse an die choreatischen erinnerten. Auch wirkten Wille und psychische Aufregung bei unserem Patienten auf die Zuckungen in derselben Weise, wie es bei Chorea beobachtet wird. Bei aufmerksamerem Studium der bei unserem Patienten beobachteten motorischen Störung kann man jedoch die Wahrnehmung machen, dass dieselbe sich von der choreatischen scharf unterscheidet. Die Chorea zeichnet sich durch unregelmässige, unzweckmässige Bewegungen aus, welche in verschiedenen Muskelgruppen auftreten, und zwar so, dass die verschiedenen Muskelacte in ihrer Gesammtwirkung den Charakter einer physiologischen Function tragen, nur mit dem Unterschiede, dass sie unwillkürlich, zwangsweise auftreten. An den choreatischen Bewegungen nehmen auch die Gesichtsmuskeln Antheil, was zu der bekannten Erscheinung der mimischen Gesichtsverzerrungen führt. Bei unserem Patienten traten die Zuckungen haupt-

Digitized by Google

sächlich in einzelnen Muskeln auf, welche an und für sich keine bestimmte physiologische Function ausüben, so z. B. im M. sterno-cleido-mastoideus oder in bestimmten Theilen der Bauchmuskeln, oder in einzelnen Sehnen. Die Zuckungen selbst waren blitzartig rasch, während die choreatischen viel langsamer sind. Auch hinsichtlich der Aetiologie bieten die beiden Krankheitsformen insofern eine Differenz, als Prof. MENDEL die von ihm bei Paralytikern beobachteten anhaltenden Convulsionen zu der postapoplectischen Chorea zählt, was in Bezug auf unseren Fall nicht gesagt werden kann.

Die von KEMMLER beschriebenen anhaltenden convulsiven Bewegungen haben im Grossen und Ganzen mit den in unserem Falle beobachteten etwas Gemeinsames, nämlich dass sie in einzelnen Muskeln und plötzlich auftraten. Es bestehen jedoch zwischen diesen beiden Krankheitsformen mehrere scharf ausgesprochene Unterscheidungsmerkmale. In den Fällen KEMMLER's waren die convulsiven Contractionen rhythmisch und mit den Pulsschlägen synchron, so dass KEMMLER sogar die Vermuthung äusserte, dass die Zuckungen in seinen Fällen wahrscheinlich durch Reizung der Hirnrinde durch eine pulsirende Arterie bedingt seien. In unserem Falle fehlte diese Erscheinung. Mit Athetose und multipler Sklerose hat das in unserem Falle beobachtete Krankheitsbild so wenig Gemeinsames, dass man eine dieser Erkrankungen bei unserem Patienten kaum vermuthen dürfte. Gegen Tic généralisé spricht das Fehlen von Zuckungen der Gesichtsmuskeln. Bei letzterer Affection treten Zuckungen in ganzen Muskelgruppen auf, die stereotypisch sind und niemals die Gesichtsmusculatur verschonen.

Die bei der Section gefundene cystöse Degeneration der linken Niere lässt die Vermuthung aufkommen, dass die in unserem Falle beobachteten Zuckungen vielleicht urämischen Ursprunges waren. Jedoch passt unser Fall absolut nicht zu dem Bilde einer acuten Urämie, weil die Convulsionen bei dieser letzteren Affection einen epileptiformen Charakter haben und mit Verlust des Bewusstseins und nachfolgendem komatösem Zustand einhergehen. Ausserdem kann die acute Urämie nicht so lange anhalten: sie führt entweder mehr oder minder rasch zum Tode, oder sie geht in Genesung über. Bei unserem Kranken hielten die Zuckungen etwa 6 Wochen an, und in der ganzen Zeit kam es bei ihm weder zu einem epileptoiden Anfalle, noch zu einfachem Verlust des Bewusstseins. Was die chronische Urämie betrifft, so kann dieselbe zwar ziemlich lange dauern und mit leichten Convulsionen einhergehen; sie zeigt aber stets auch andere urämische Erscheinungen: Erbrechen, Veränderung des Pulses und der Athmung u. s. w. Nichts Derartiges beobachteten wir bei unserem Patienten. Dagegen sind das ziemlich lange Bestehen der Zuckungen nur auf einer Seite, deren Weiterverbreitung entsprechend der Localisation der Centren der Extremitäten in der Hirnrinde, das Fehlen von Zuckungen im Gesicht Erscheinungen, welche gegen die Annahme einer motorischen Störung toxischen Charakters sprechen, bei der eine strenge Localisation der Convulsionen und eine Bevorzugung eines bestimmten Körpertheiles doch kaum erwartet werden kann. Leider wurde der Harn des Patienten nicht untersucht, und zwar aus dem einfachen Grunde,

Digitized by Google

weil derselbe während der ganzen Aufenthaltsdauer im Krankenhause weder Oedeme, noch irgend welche anderen krankhaften Erscheinungen dargeboten hatte, welche den Verdacht auf eine Nierenerkrankung hätten wachrufen können.

Nachdem wir alle oben erwähnten motorischen Störungen ausgeschlossen haben, bleibt uns noch die Ueberlegung übrig, ob nicht die von uns bei unserem Patienten beobachteten Zuckungen den myoklonischen nahestehen. Die zuerst von Friedreich unter dem Namen „Paramyoklonus multiplex" beschriebene und von Unverricht eingehend studirte Myoklonie bietet folgendes klinisches Bild dar: die convulsiven Bewegungen treten bei dieser Neurose in der gesammten willkürlichen Musculatur mit Ausnahme der Augenmuskeln auf; sie sind blitzartig schnell und nicht coordinirt. Fügt man noch hinzu, dass die Convulsionen nicht symmetrisch sind, wenn sie auch in homonymen Muskeln beobachtet werden, dass sie in Bezug auf Intensität und Zeitpunkt des Auftretens auf beiden Seiten nicht gleichmässig sind, so ist der gesammte Symptomencomplex der Myoklonie erschöpft. — Das klinische Bild der bei unserem Patienten beobachteten Zuckungen ist nun dem der Myoklonie sehr ähnlich. Bei unserem Patienten traten Zuckungen nicht nur in einzelnen Muskeln, sondern auch in einzelnen Muskeltheilen und in vereinzelten Sehnen auf. Man konnte deutliche Contractionen im M. sterno-cleido-mastoideus, im M. rectus abdominis, in einzelnen Adductoren, sowie auch in Sehnen einzelner Finger und Zehen auftreten sehen. Die Zuckungen selbst zeichneten sich durch Schnelligkeit und Plötzlichkeit aus; selbst im Zustande der Ruhe des Kranken wurden die dabei auftretenden schwachen Zuckungen zeitweise durch plötzliche, blitzartige Bewegungen unterbrochen. Bisweilen wurde eine ganze Reihe aufeinander folgender, stossartiger Contractionen eines bestimmten Muskels beobachtet. Die schwachen Convulsionen bewirkten, wie gesagt, keinen motorischen Effect; nur stärkere, sich gleichzeitig auf viele Muskeln oder ganze Muskelgruppen erstreckende Zuckungen riefen an der betr. Extremität, bezw. den Extremitäten einen motorischen Effect hervor, wobei die Bewegungen sich durch Einförmigkeit und gewisse Consequenz auszeichneten, d. h. dieselbe Bewegung wurde mehrmals hintereinander ausgeführt. In letzterer Beziehung erinnern die bei unserem Patienten beobachteten Zuckungen einigermaassen an den Tic généralisé und unterscheiden sich dagegen von den choreatischen Convulsionen. In unserem Falle waren die Gesichtsmuskeln von Convulsionen verschont, was die Affection derjenigen Form der Myoklonie nähert, die von Friedreich beschrieben ist, während Unverricht und manche andere Autoren bekanntlich annehmen, dass bei Myoklonie auch Zuckungen im Gesicht auftreten können. Spastische Contractionen wurden bei unserem Patienten in homonymen Muskeln beobachtet. Diese waren jedoch weder synchron, noch symmetrisch: während z. B. auf der einen Seite der M. quadriceps zuckte, spielten sich zu gleicher Zeit convulsive Contractionen in den Adductoren ab. Bisweilen traten beiderseitige Zuckungen in homonymen Muskeln auf, jedoch auf der einen Seite mit gewisser Verspätung. Es kamen auch Zuckungen in Kreuzrichtung, wie auch andere verschiedene Combinationen vor, die vollständig aufzuzählen schwer fallen würde. Der Patient war nicht im Stande, die

Digitized by Google

Zuckungen durch den Willen zu unterdrücken, während psychische Aufregung steigernd auf dieselben wirkten. Diese Erscheinungen werden aber auch bei anderen motorischen Neurosen angetroffen, und so sprechen für Myoklonie: die Blitzartigkeit der Muskelcontractionen, die convulsiven Zuckungen in einzelnen Muskeltheilen und Sehnen, sowie das Fehlen der Symmetrie und der Gleichzeitigkeit der Muskelcontractionen. Allerdings lässt sich mit der Diagnose „myoklonische Zuckungen" das Fehlen der Kniereflexe schwer in Einklang bringen, da nämlich sowohl in dem Falle Friedreich's, wie auch in denen Unverricht's die Kniereflexe gesteigert waren. Jedoch lässt sich dieses Verhalten so deuten, dass die Grundkrankheit bei unserem Patienten die progressive Paralyse war, bei der die Kniereflexe bekanntlich sehr oft fehlen, während die myoklonischen Zuckungen als eine Complication des Grundleidens betrachtet werden müssen. Uebrigens hat auch Silvestrini einen Fall von Myoklonie beschrieben, in dem die Kniereflexe gefehlt haben.

Es fragt sich nun, ob myoklonische Zuckungen auch früher in Verbindung mit irgend einer anderen Krankheit beobachtet worden sind. Friedreich hat den Paramyoklonus multiplex als selbständige Neurose beschrieben. Strümpell, Möbius, Lemoine stellen die Selbständigkeit dieses Leidens in Abrede und zählen dasselbe zur Hysterie oder Neurasthenie. Eine Anzahl von Fällen von Myoklonie, welche von Ziehen, Seeligmüller, Bechterew, Kowalewski und anderen Autoren beschrieben worden sind, zählt Unverricht zu den hysterischen, weil er bei ihnen zweifellose Zeichen von Hysterie fand. In den von Unverricht, Homen, Seppilli und Krewer beschriebenen Fällen handelte es sich um myoklonische Convulsionen, welche bei Epileptikern beobachtet wurden, bei denen die Epilepsie früher zur Entwickelung kam. Ziehen betont ausdrücklich, dass die Myoklonie als einzelnes Symptom bei anderweitigen Erkrankungen angetroffen wird. Aus dieser Zusammenstellung kann man also den Schluss ziehen, dass myoklonische Convulsionen ebenso wie die sonstigen Formen der Zwangsbewegungen, wie z. B. die choreatischen und athetoiden bei verschiedenen Krankheiten und folglich auch bei der progressiven Paralyse als Complication auftreten können.

Was die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei Myoklonie betrifft, so ist bis jetzt darüber noch nichts Positives bekannt: die pathologisch-anatomische Untersuchung hat vorläufig nur zu negativen Ergebnissen geführt. Jedoch nimmt Friedreich an, dass das Centrum der Erkrankung bei Paramyoklonus in den Ganglienzellen der Vorderhörner zu suchen ist. Unverricht stimmt mit Friedreich hinsichtlich des Paramyoklonus überein; bezüglich des Hemimyoklonus nimmt er jedoch an, dass die Ursache der Erkrankung im Gehirn liege. Minkowski und Grawitz bringen sämmtliche Fälle von Myoklonie mit Erkrankungen des Gehirns in Zusammenhang. Diese Ansicht theilt auch Krewer. Letzterer stellte eine Hypothese auf, welche das Auftreten der myoklonischen Convulsionen bei Epileptikern erklären soll. Nach seiner Meinung entsteht nämlich zunächst die Epilepsie, und zwar zu einer Zeit, in der

Digitized by Google

die Alteration der Hirnrinde noch keine tiefgehende ist; beim Vordringen des Krankheitsprocesses in die Tiefe und beim Ergriffenwerden der grossen Ganglienzellen können dann myoklonische Convulsionen auftreten.

Bei unserem Patienten dürfte die Ursache der myoklonischen Zuckungen am wahrscheinlichsten im Gehirn gelegen haben, und zwar sprechen wir diese Vermuthung auf Grund folgender Thatsachen aus: Erstens waren die Zuckungen bei unserem Patienten zunächst einseitig und gingen erst nach einem ziemlich langen Zeitraum auf die andere Seite über; es ist bekannt, dass bei sämmtlichen einseitigen Affectionen, ganz gleich, ob sie paralytischen oder convulsiven Charakters sind, das Centrum der Erkrankung im Gehirn localisirt ist; es liegt somit kein Grund vor, für die Myoklonie etwas anderes anzunehmen. Zweitens waren die myoklonischen Zuckungen bei unserem Patienten allmählich, der Localisation der motorischen Centren in der Gehirnrinde entsprechend, entstanden; man bemerkte zuerst Zuckungen in der rechten unteren Extremität, welche bald die rechte obere Extremität ergriffen hatten; in derselben Reihenordnung waren die Zuckungen später auf der linken Seite entstanden. In der übrigen willkürlichen Muskulatur waren die Zuckungen viel später und in viel schwächerem Grade aufgetreten. Bemerkenswerth ist der Umstand, dass die subarachnoidalen Cysten sich in der motorischen Sphäre der Hirnrinde befanden. Bechterew hat bereits hervorgehoben, dass bei Paralytikern epileptiforme Anfälle mit subarachnoidalen Cysten in den centralen Windungen häufig zusammenfallen, sowie auch darauf, dass diese Cysten bei gesteigerter Erregbarkeit der motorischen Sphäre der Hirnrinde die directe Ursache von Convulsionen abgeben können. Es ist nicht ausgeschlossen, dass bei gewisser Degeneration der Hirnrinde die subarachnoidalen Cysten die Ursache der myoklonischen Zuckungen gewesen sein konnten.

Litteratur.

1. Dr. W. Muratow, Chronische Anfälle von corticalen Convulsionen bei progressiver Paralyse. Archiv psychiatrii, newrologii i ssudebnej psychopathologii. 1897.
2. Prof. Koschewnikow, Ueber eine besondere Form corticaler Epilepsie. Medicinskoe obosrenie. 1894. Bd. XLII. S. 97.
3. Prof. Mendel, Die progressive Paralyse der Irren. 1880.
4. Dr. Kemmler, Ueber Krampfanfälle mit rhythmischen, den Puls synchronen Zuckungen bei progressiver Paralyse. Wernicke's Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik zu Breslau.
5. Friedreich, Paramyoklonus multiplex. Virchow's Archiv. Bd. LXXXVI.
6. Prof. Unverricht, Die Myoklonie.
7. Silvestrini, Medicina contemporanea. 1886.
8. Möbius, Schmidt's Jahrbücher. 1891. II. 17. S. 147.
9. Lemoine, Paramyoklonus multiplex. Revue de Médecine. 1893.
10. Ziehen, Ueber Myoklonus und Myoklonie. Archiv f. Psych. Bd. XIX.
11. Seeligmüller, Deutsche med. Wochenschr. 1887. Nr. 52.
12. Prof. Bechterew, Paramyoklonus multiplex. Archiv f. Psych. Bd. XIX.
13. Prof. Kowalewski. Paramyoklonus multiplex. Archiv psychiatrii i newrologii. 1887.
14. Homen, Un cas de Paramyoklonus multiplex. Archives de neurologie. 1887.
15. Seppilli, Un caso di miocloni famigliare associata all'epilepsia. Riv. sperim. di Freniatr. 1895. F. II—III.

Digitized by Google

16. Dr. Krewer, Paramyoklonus multiplex Friedreich. Obosrenie psychiatrii, newrologii i experimentalnej psychologii. 1896.

17. Minkowski, Ueber einen Fall von Hemimyoklonus. Naunyn's Mittheilungen aus der medicinischen Klinik zu Königsberg. 1888.

18. Grawitz, Deutsche med. Wochenschr. 1890. S. 401.

2. Ueber den Scapula-Periostreflex.

Von Dr. **Steinhausen**,
Oberstabsarzt in Hannover.

In diesem Centralblatt 1900, Nr. 5, machte v. Bechterew auf einen vom medialen Schulterblattrande in seiner ganzen Ausdehnung, besonders vom Angulus inferior auszulösenden und hauptsächlich durch Contraction der Mm. infraspinatus und teres minor bedingten Reflex aufmerksam, der eine bedeutende Constanz aufweise und daher in geeigneten pathologischen Fällen von Bedeutung sein könne. Der abfälligen Kritik, die dann Haenel (ebenda Nr. 9) diesem Reflex zu Theil werden liess, konnte v. Bechterew (ebenda Nr. 22) nicht in allen Punkten begegnen. Ohne auf die diagnostische Bedeutung desselben für die Neuropathologie der oberen Extremität eingehen zu wollen, möchte ich nachstehend das Ergebniss einer Nachprüfung geben und damit eine von v. Bechterew urgirte Lücke an dem Untersuchungsmaterial Haenel's, welches aus 120 pathologischen Fällen unter Ausschluss von Nervenkrankheiten bestand, ausfüllen. Meine Untersuchung erstreckt sich auf 300 gesunde Mannschaften hiesiger Garnison[1] und ergab Folgendes:

1. Der Scapula-Periostreflex, wie er am richtigsten zu bezeichnen ist, wird allein von der von Haenel bereits angegebenen Abzweigungsstelle der Spina scapulae von dem medialen Rande derselben ausgelöst. Nur in Fällen erhöhter Erregbarkeit erweitert sich die reflexogene Zone um 1—2 cm auf den dieser Stelle benachbarten Anfangstheil der Spina.[2] Von allen anderen Stellen des medialen Randes lässt sich kein Periostreflex auslösen, sondern es sind die dort erregten Zuckungen ausschliesslich auf Reizung der Muskelsubstanz selbst zu beziehen; dies gilt namentlich vom unteren Schulterblattwinkel.

2. Die typische Reflexzuckung erstreckt sich auf das hintere Bündel des Deltamuskels und greift nur bei gesteigerter Erregbarkeit auch auf die mittleren Partieen dieses Muskels hinüber, seltener auch auf den Biceps. Ausbreitung auf weitere Muskeln ist ganz inconstant. Nur bei stärkerer Zuckung sieht man dementsprechend eine leichte Abduction und Aussenrotation des Oberarmes auftreten.

[1] Ueber die für die Auswahl absolut Gesunder maassgebenden Gesichtspunkte vergl. meine Arbeit: „Ueber die physiologische Grundlage der hysterischen Ovarie." Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XIX. S. 369.

[2] Von der Spina ausgelöste Zuckungen im Deltoides sind bereits von Erb und Schulz beobachtet.

Digitized by Google

3. Diese Zuckung im Deltoides ist eine bei Gesunden absolut constante Erscheinung. Der Stärkegrad schwankt allerdings in ziemlich weiten Grenzen: in 76 % fand sie sich in mittelstarkem Grade, in 11 % war sie als stärker zu bezeichnen, in 13 % trat eine schwache Contraction auf und in 6 % war eine solche erst mittelst eines besonderen Kunstgriffes zu erzielen, der darin besteht, dass man den Rumpf des Untersuchten nach vorn beugen und die Arme schlaff herabhängen lässt. Bei dieser Stellung wird das hintere Deltoidesbündel besonders passiv gedehnt, und es gelingt dann beim Beklopfen der typischen Stelle eine deutliche Zuckung zu Gesicht zu bringen, die bei aufrechter Haltung nicht sicher oder nur mehr zufällig zu erregen ist. In keinem Fall wurde so die Zuckung ganz vermisst. Offenbar ist die reflexogene Zone alsdann nur von minimaler Ausdehnung, fast punktförmig und das Treffen dieses Punktes vom Zufall abhängig. Die praktische Verwerthbarkeit würde damit immerhin eine gewisse Einschränkung erfahren.

4. Dass es sich um einen echten Periostreflex handelt, geht daraus hervor, dass das Beklopfen einer mehr lateralwärts, in der Richtung auf das zuckende Bündel gelegenen Stelle stets negativ ausfällt, weshalb eine directe Muskelreizung auszuschliessen ist. Bekanntlich entspringen die am meisten rückwärts gelegenen Deltabündel erst einige Centimeter lateralwärts von der reflexogenen Stelle von der Spina scapulae.

5. In 12 % fiel die Zuckung, auch bei wiederholter Untersuchung stets, beiderseits ungleich stark aus und zwar in 9 % rechts, in 3 % links stärker. Ein Uebersprungen auf die andere Seite wurde bei Gesunden nicht beobachtet.

6. Zur Erklärung der Constanz des Reflexes dürfte der Umstand besonders heranzuziehen sein, dass gerade bei schwacher Erregbarkeit absolute Erschlaffung der Musculatur Vorbedingung ist, und dass diese nirgends sonst an den Extremitäten in dem Grade möglich ist wie an der Schulter.

---

3. Zur Frage nach dem Zusammenhange von Träumen und Wahnvorstellungen.

Von Dr. **A. D. Kazowsky**,
Director der Kostinsken'schen Gouvernement-Irrenanstalt.

(Schluss.)

Nachdem ich nun die Krankengeschichte vorgestellt habe, will ich mir vor allem erlauben, mich bei der Thatsache der Entstehung der Wahnvorstellung unmittelbar nach einem Traume, in welchem die Person des Lehrers J. eine Rolle spielte, aufzuhalten. Betrachten wir diejenigen Angaben über den Zusammenhang zwischen Träumen und Wahnvorstellungen, die uns zu Gebote stehen, so müssen wir uns darüber wundern, dass erst in der letzten Zeit dieser Zusammenhang in einigen psychologischen Erscheinungen die Aufmerksamkeit der Forscher auf sich gelenkt hat und zu einer Frage geworden ist, an der

Digitized by Google

die wissenschaftliche Kritik arbeitet. Hat doch die Volksweisheit schon seit lange eine gewisse Abhängigkeit zwischen den Träumen und unserem wachen, psychischem Leben festgestellt und sich in diesem Falle nicht nur nicht getäuscht, sondern sogar die genauen wissenschaftlichen Schlüsse weit überholt. Dass wir im Traume meistentheils Begebenheiten aus unserem Leben wieder durchleben, doch sozusagen in ungeordneter und verstümmelter Form, das ist eine längst bekannte und von Allen beobachtete Thatsache; dass verschiedene Träume, welche beim Erwachen in irgend einer Weise unser Bewusstsein alteriren, einen nicht unwichtigen Factor in unserer Gemüthsstimmung, sowie der leitenden Geistesthätigkeit abgeben, das ist eine täglich in unserer Umgebung zu beobachtende Thatsache. Natürlich sehen wir hier eine ganze Stufenleiter von Uebergängen, bedingt durch die Individualität im Sinne dieser oder jener intellectuellen Entwickelung. Ohne uns bei den historischen Sagen aufzuhalten, in denen Träume oft den wichtigsten Antrieb zu historisch bedeutsamen Thatsachen lieferten, will ich nur an die Bedeutung der Träume in vorhistorischen Zeiten erinnern, jene fundamentale Bedeutung, welche Spencer veranlasste, die religiösen Anschauungen der Urvölker als mit ihren Träumen im Zusammenhange stehend hinzustellen. Wenn also die Träume in der Psychologie des Menschen eine so grosse Rolle spielen, und zwar eine um so grössere, je niedriger das betreffende Individuum hinsichtlich seiner geistigen Entwickelung steht, so wirft sich von selbst die Frage auf, welche Rolle die Träume in den Geisteskrankheiten spielen, und wieweit dieselben als Ingrediens in der Kette der krankhaften Erscheinungen unserer geistigen Functionen auftraten. Die Lösung dieser Frage wäre besonders interessant für die Beurtheilung der Wahnsinnspsychosen, deren Bedeutung als initialer modificirter Blödsinn von vielen Forschern aufrecht erhalten wird, und welche von Allen als Krankheiten des invaliden Gehirnes anerkannt werden. Dass Wahnvorstellungen plötzlich, gleichsam ohne Ursache aufzutreten pflegen, ist längst schon bekannt, dass dieselben aber auf dem Boden dieses oder jenes lebhaften Traumes ihren Ursprung nehmen, das ist, wie bereits erwähnt, in der wissenschaftlichen Welt noch verhältnissmässig neu. Derartige Untersuchungen sind, wie gesagt, von Marro und Féré im Litteraturabschnitte beschrieben worden. Wir müssen den Träumen eine überaus grosse Bedeutung darin zuerkennen, dass sie die Wahnvorstellungen im Bewusstsein des Kranken befestigen und ihnen ein grelleres Colorit und grössere Lebhaftigkeit verleihen. Ich kann jedoch nicht zugeben, dass die Wahnvorstellungen stets secundär nach dem Auftreten von Träumen zu Stande kommen; ich glaube, dass schon die grelle Färbung und die Lebendigkeit eines Traumes davon zeugt, dass sich in unserem unbewussten Seelenleben bereits die zugehörigen Bilder von Erinnerungen, sowie die mit denselben verknüpften Empfindungen angehäuft haben. Ob wir die Träume für Hallucinationen oder nach Wundt (13) für Illusionen halten, welche auf der Basis kaum merklicher Gefühlseindrücke entstehen, in jedem Falle findet der vor uns ausgesprochene Gedanke seine Bestätigung, und wir müssten dann annehmen, dass die Träume nicht nur in Folge unbemerkbarer Gefühlseindrücke an der Peripherie unseres Körpers entstehen, sondern eben-

Digitized by Google

sowohl in Folge jener gleichsam autochthon sich einstellenden Reize unseres Sensoriums, welches unserem geschwächten appercipirenden Ich die am leichtesten aufsteigenden und daher am leichtesten hervorrufbaren Bilder zusendet. Damit aber diese Bilder bezw. Träume, zu einem Theile unseres Ich werden, in den Kreis unseres Bewusstseins treten, dazu sind fernerhin, wie mir scheint, folgende zwei Bedingungen erforderlich: 1. Lebhaftigkeit und Dauerhaftigkeit des Traumes und 2. Abschwächung der activen Apperception.

Bezüglich der ersten Bedingung muss erwähnt werden, dass, da ja die Lebhaftigkeit und Dauerhaftigkeit der im Traume erscheinenden Bilder das Resultat des jeweiligen Zustandes unseres Sensoriums ist, auch der Charakter des lebhaften und dauerhaften Traumes dem Zustande unserer psychischen Sphäre vollkommen entsprechen muss.[1]

Was nun die zweite Bedingung betrifft, so wird ihre Bedeutung durch die Untersuchungen von Prof. Tschish (14) dargethan, aus denen man schliessen kann, dass eine Abschwächung der höheren Aeusserungen der psychischen Thätigkeit in der Form activer Apperception auf Kosten der Associationsprocesse — wenn auch die letzteren sich durch grosse Lebendigkeit und reiche Fülle auszeichnen — als Hauptbedingung für die Entstehung des Wahnes anzusehen ist.

Ich glaube, wir müssen in den Fällen, wo eine Wahnidee nach dem Auftreten eines entsprechenden Traumes zur Entwickelung gelangt, den letzteren als den Ausdruck einer bereits bestehenden krankhaften Vorstellung ansehen, welche noch unter den Geheimnissen der unbewussten Gemüthssphäre schlummert und nun zunächst während der Herabsetzung des appercepirenden Ich im Traume an die Oberfläche emportaucht, später aber auch im wachen Zustande. Dass Träume und Wahnideeen mit einander eng zusammenhängen, bloss Ausdrücke eines und desselben psychischen Zustandes sind, darauf hat schon Féré aufmerksam gemacht und dafür kann auch ich eine eigene Beobachtung anführen. Es handelt sich um den Patienten M., der sich gegenwärtig in der Anstalt befindet und an Paranoia mit Verfolgungs- und Besessenseinsideeen und Uebergang in das Anfangsstadium des Blödsinns leidet. Pat. erzählt ausführlich und gern von seinem Wahne, der recht gut systematisirt ist. Dabei ist es mir aufgefallen, dass er oft nach gut in tiefem Schlafe verbrachter Nacht, am nächsten Morgen äusserst ausführlich und klar über die nächtlichen Geschehnisse und die Verfolgungen, welche seine Feinde gegen ihn unternommen hatten, berichtete; wie wir auch über diese Erscheinung denken sollten, immerhin können wir nicht leugnen, dass hier ein sichtlicher innerer Zusammenhang zwischen den Träumen des Pat. und seinen Wahnideeen besteht.

---

[1] Ich gebrauche den Ausdruck „lebhafter und dauerhafter Traum" deshalb beständig, weil im Traum, hauptsächlich in Folge des Vorherrschens der passiven Apperception, nebenbei eine Menge von Bildern entsteht, die den Traum in ein Kaleidoskop ungeordneter Bilder verwandeln und nur dauernde und lebhafte Träume in ihrem Charakter den jeweiligen Zustand unserer unbewussten Gemüthssphäre erkennen lassen.

Digitized by Google

Ich kann der Meinung nicht beipflichten, dass der Traum das Material zum Aufbau der Wahnidee liefern könne; eine solche Möglichkeit will ich nur da einräumen, wo eine bedeutende Schwäche der Apperceptionsfähigkeit vorhanden ist, wo das Bewusstseinsfeld von einer Masse von Hallucinationen erfüllt ist, wo die Grenzlinie zwischen dem wirklichen Leben und den Producten des Reizes der psychosensoriellen Sphäre geschwunden ist, und wo zwischen die Träume und die Wahrnehmungen reeller Eindrücke eine für den Kranken selbst nicht wahrnehmbare Reihe von Uebergängen sich eingeschoben hat.

Ich glaube, dass wir für unseren Patienten, bei welchem, ungeachtet einer gewissen Schwäche der apperceptiven Association, die psychischen Fähigkeiten noch genug erhalten geblieben waren, um ihn in etlichen Erscheinungen des inneren Lebens sich zurecht finden zu lassen, annehmen müssen, nicht der Traum habe die Entstehung der Wahnidee ausgelöst, sondern die letztere sei bloss das grelle Endresultat eines Reizes der psychosensoriellen Centren gewesen, dessen Uebergangsstadium der Traum bildete. Um nicht leere Worte gemacht zu haben, muss ich auf diese Erscheinung näher eingehen: schon einige Tage vor dem Auftreten des Traumes und der Wahnidee fühlte sich der Kranke nicht wie sonst; während er sich stets absonderte, fing er jetzt an, die Menschen noch mehr zu meiden, doch gesellte sich dazu ein gewisses Gefühl von unklarem, unbewusstem Misstrauen, von unbestimmter Furcht. Der Schlaf war schlecht und unruhig, obwohl er keine lebhaften Träume hatte. Endlich vor dem Auftreten der Wahnidee hat der Kranke einen lebhaften Traum, welcher zur Entstehung der Wahnvorstellung führte; so sehr man sich auch bemühen wollte, diese Erscheinung durch verschiedene psychische Processe zu erklären, die Thatsachen sind doch zu auffällig, als dass man den Zusammenhang aller dieser Dinge verkennen könnte. So entspricht also das Anfangsstadium noch demjenigen Zustande der psychosensoriellen Sphäre, bei welchem eine deutlich ausgesprochene Reaction auf das Bewusstsein des Kranken noch fehlt. Dies ist derjenige Zustand, in welchem alle Elemente zur Bildung der Wahnidee virtuell bereits vorhanden sind, dieselbe sich jedoch noch nicht herauskrystallisirt hat, noch nicht in der ganzen Deutlichkeit ihrer Umrisse auf der Bildfläche des klaren Bewusstseins erschienen ist.

Die Psyche des Kranken war demnach in diesem Moment, wenn mir dieser Vergleich gestattet wird, wie eine gesättigte Lösung, in welcher nur ein Krystall fehlte, damit um diesen herum der Process der Krystallisation beginnen könne. Nun aber schläft der Kranke ein. Die Thätigkeit der subcorticalen Centren, die sich im Reizzustande befinden, erreicht ihre grösste Intensität; Bilder werden auf dem der Stimmung des Kranken entsprechenden Hintergrunde erzeugt; die ganze Summe jener unbestimmten negativen Eindrücke, welche in der Seele des Kranken schlummerten, erwacht jetzt zu besonderer Lebhaftigkeit, nimmt lebendige, sensorische Färbung an, concentrirt sich auf einer bestimmten Persönlichkeit, und der Krystall ist hineingefallen, der Krystallisationsprocess hat begonnen. Der Kranke erwacht, und schon ist sein Bewusstsein von der fertigen Wahnidee erfüllt. Nicht weniger interessant ist ferner der Umstand, dass die

Digitized by Google

Wahnidee nach ein bis zwei Wochen schwand. Wir müssen annehmen, dass eine derartige Thatsache einerseits im corrigirenden Einfluss des Kranken selbst, welcher sich erst mehrere Tage nach dem Auftreten der Wahnidee einstellte, andererseits aber im schnellen Schwinden der emotiven Färbung dieser Idee ihre Erklärung findet. Es ist schwer eine solche Thatsache zu erklären, die ja dem, was wir über die Wahnvorstellungen wissen, bei denen die emotive Thätigkeit nicht nur nicht nachlässt, sondern im Gegentheil von Tag zu Tag intensiver wird, einigermaassen widerspricht. Wir müssen annehmen, dass wir im vorliegenden Falle eine Erscheinung vor uns haben, die dem sog. Délire d'emblée der Degenerirten äusserst ähnlich sieht, doch in abortiver Form auftrat, so dass die Wahnidee verhältnissmässig schnell erlosch aus Mangel an stabiler und starker emotiver Reaction. Dieser Zustand hielt jedoch nicht lange an; die Wahnidee, welche eine Zeit lang in die Tiefen des unbewussten Seelenlebens untergetaucht war, glühte dort als Funken, um im geeigneten Moment zur hellen Flamme aufzulodern; es waren äussere Lebensverhältnisse nöthig, um die schlummernde Emotionsenergie zum Leben zurückzurufen, um den Wahn mit einer lebhaft gefärbten Gefühlshülle zu umgeben und ihn in die verhängnissvolle mörderische Gewalt zu verwandeln. Solche Verhältnisse liessen nicht lange auf sich warten. Der Schüler arbeitet schlecht, der Lehrer, der schon früher das Object seines Wahnes war, stellt ihm ungenügende Censuren aus. Es wird eine Reaction erhalten, welche der Action nicht entspricht; der Wahngedanke erwacht zu neuer Kraft, jedoch nun schon in der Rüstung der emotiven Färbung des Hasses, und der erkrankte Geist, nicht mehr im Zaume gehalten durch innere Schranken, präparirt die Waffe zur Verletzung. Er verbirgt das Messer unter dem Gewandte und geht in die Schule. Er wird aufgerufen, giebt eine unbefriedigende Antwort, der Lehrer ertheilt ihm einen Verweis; da führt der Kranke den Messerstich aus in der Absicht, die verhasste Person zu verwunden, anstatt dessen aber tritt vollständige Unzurechnungsfähigkeit ein, die Hiebe werden schonungslos ausgeführt, das Opfer geht zu Grunde. Der vorliegende Fall bietet meiner Meinung nach ein Interesse nicht nur in psychiatrischer, sondern auch in forensischer Hinsicht. Anfangs ist man unwillkürlich erstaunt über die Kleinlichkeit der Erscheinungen und Ursachen, um derentwillen das Leben eines Menschen untergeht. In der That, der Schüler erhält eine unbefriedigende Note, und er ermordet in thierischer Weise den Urheber derselben. Unwillkürlich drängt sich uns der Gedanke auf, wir hätten eine moralische Missgeburt, ein thierisches Wesen vor uns. Aber keineswegs. Es ist ein gutmüthiger Jüngling, der bisher Niemandem etwas zu Leide gethan hat. Betrachten wir indessen den psychologischen Zustand desselben, so fällt es nicht schwer, für die vorliegende Thatsache eine Erklärung zu geben; in den Fragen vom Affect müssen, wie mir scheint, die Aufklärungen über die Entstehung desselben auf der Basis verschiedener psychischer Abnormitäten mit Wahnerscheinungen schliesslich nicht wenig wissenschaftliche und praktische Schlüsse ermöglichen. Da ich mich nicht bei der Frage vom Affect eingehend aufhalten will, wiederhole ich hier die Definition, welche demselben Prof. Kowalewsky (15) giebt,

Digitized by Google

— es ist dies das Aufhören der Thätigkeit im Gebiete der Vorstellungen, ein Stillstand im Gange der Vorstellungen und ein Ausschalten dieses Gebietes aus der Kette der Gemüthsthätigkeit. Die letzte Vorstellung wird diejenige sein, welche durch die Explosion der Leidenschaft hervorgerufen wurde. . . ! ! Bedenken wir, dass dem Affect eine Vorbereitungsperiode vorausgeht, während welcher die Gemüthsthätigkeit allmählich zu einem negativen Tonus herabgestimmt, der Gedankenkreis verengert und die Zahl der Vorstellungen auf ein Minimum reducirt wird, unter Vorherrschen einer einzigen dominirenden, so werden wir einsehen, dass diese Vorbereitungsperiode bei unserem Kranken schon vorhanden war; sein ganzer Gedankenkreis war von der Wahnidee erfüllt, auf dem Gebiete der Empfindungen herrschte ein negativer Tonus. Ziehen wir noch die äusserst ausgeprägte vasomotorische Reizbarkeit in Betracht, die wir an unserem Kranken beobachteten, so müssen wir annehmen, dass nach Meinert der negative Tonus der Gemüthsthätigkeit eine intensive Anämie der ohnehin geschwächten Nervenelemente hervorrief. Wäre in unserem Falle die Gemüthsthätigkeit des Kranken in solchem Zustande gewesen, so hätten wir eine Reihe von Verwundungen erhalten, welche dem Opfer ruhig, besonnen und überlegt beigebracht worden wären. Doch war das labile Seelengleichgewicht leider durch ein hartes Wort des Opfers gestört worden, und anstatt des Verbrechens eines Geisteskranken erhalten wir noch ein Verbrechen im Zustande des Affects. Auf diese Weise wird es uns verständlich, warum eine so geringfügige Ursache, wie ein heftiges Wort, zu so schwerwiegenden Resultaten führte. Jene ganze innere Arbeit, welche nöthig gewesen wäre, um die Gemüthsthätigkeit des Anderen zum Affect vorzubereiten, war hier überflüssig, da die Psyche des Kranken bereits durch die vorher aufgetretenen krankhaften Processe zur Genüge hierzu vorbereitet war; daher ist es begreiflich, dass zur Auslösung des Affects nur eine äusserst unbedeutende und geringe Ursache erforderlich war. Das nachfolgende Betragen des Kranken, welcher, nachdem er einen Menschen gemordet hatte, ruhig seinen Ranzen nahm, nach Hause ging, sich an den Mittagstisch setzte u. s. w., zeigt, dass hier eine Periode der Erschlaffung zur Beobachtung gelangte, welche sich von derselben Periode nach einem beliebigen Affect in nichts unterschied.

Litteratur.

1. Esquirol, Maladies mentales. T. I. S. 192.
2. Morau (de Tours), Annales médico-psychologiques. 1855.
3. Baillarger, Annales médico-psychologiques. 1845.
4. Morry, Der Schlaf und die Träume. (Russisch.)
5. Baillarger, L. c.
6. Simon, Le monde des rêves.
7. Marro, Cit. nach Kowalewsky's Archiv. 1898. S. 140. (Russisch.)
8. Féré, La médecine moderne. 1897.
9. Kraepelin, Archiv f. Psych. Bd. XIII. S. 389.
10. Wernicke, Monatsschr. f. Psych. u. s. w. Bd. I u. II.
11. Kowalewsky, Psychiatrie. Bd. II. (Russisch.)

Digitized by Google

12. Kandinsky, Ueber Pseudohallucinationen. (Russisch.)
13. Wundt, Physiolog. Psychologie. S. 915. (Russisch.)
14. Tschish, Archiv f. Psych. Bd. VII u. VIII. (Russisch.)
15. Kowalewsky, Allgem. Psychopathologie. S. 146. (Russisch.)

II. Referate.

Experimentelle Physiologie.

1) **Asportazione dei canali semicircolari, alterazioni consecutive nelle cellule dei nuclei bulbari e del cerveletto,** per U. Deganello, Padova. (Arch. per le Scienze med. XXIV.)

Verf. hat mit Hülfe der Nissl'schen Methode 8 Tauben untersucht, denen die Bogengänge einseitig oder doppelseitig exstirpirt worden waren. Die Thiere wurden 15—55 Tage am Leben erhalten. Stets — auch nach einseitiger Operation — fanden sich doppelseitige Veränderungen in den Zellen des Abducenskernes. Ab und zu erwiesen sich auch die Purkinje'schen Zellen des Kleinhirns verändert, und zwar gerade bei denjenigen Thieren, welche besonders schwere Symptome gezeigt hatten (Zwangsstellungen und Zwangsbewegungen), also in die sogen. zweite Periode eingetreten waren. Th. Ziehen.

2) **The action of ether and chloroform on the neurons of rabbits and dogs,** by Hamilton Wright. (Journal of Physiology. XXVI. S. 30.)

Verf. setzte Hunde und Kaninchen längere Zeit hindurch der Einwirkung von Aether und Chloroform aus und untersuchte dann die Centralnervensysteme speciell mit der Methylenblau- und Silbermethode. Nach beiden Methoden liess sich constant — und zwar bei Kaninchen deutlicher als bei Hunden — eine durch die Anaesthetica hervorgerufene Veränderung der Ganglienzellen sowohl des Rückenmarks wie des Gehirns nachweisen. — Die Zellkörper zeigten vorwiegend eine „Rarefication" der Nissl'schen Körper, die Protoplasmafortsätze befanden sich im sogen. „moniliformen" Zustande. — Verf. sieht in diesen Veränderungen weder den Effect der Abkühlung, noch das Resultat von Circulationsanomalieen, sondern er erklärt dieselben als den Ausdruck einer chemischen Veränderung, welche das Betäubungsmittel an den zelligen Elementen hervorruft, wahrscheinlich dadurch, dass der Aether bezw. das Chloroform eine chemische Verbindung mit gewissen Zellbestandtheilen (Nissl's Körper?) eingeht.

W. Connstein (Berlin).

3) **Die fundamentalen Eigenschaften des Nerven unter der Einwirkung einiger Gifte,** von Prof. E. Wedensky. (Archiv f. d. ges. Physiol. 1900. LXXXII.)

Der Ausgangspunkt der Arbeit bildet der Versuch von Herzen, der unter localer Chloralnarkose die Reizbarkeit der narkotisirten Strecke erloschen, die Leitungsfähigkeit derselben aber, ebenso wie die Fähigkeit des Nerven, die negative Schwankung zu geben, erhalten gefunden hatte. Verf. bediente sich zur Prüfung des Actionsstroms des Telephons, das er von der Strecke zwischen dem narkotisirten Stück und dem Muskel ableitete, und operirte ausser mit Chloral

Digitized by Google

noch mit Cocain und Phenol. Ferner wandte er nicht nur minimale, sondern auch starke und stärkste Reize an. Er kam dadurch zu dem Ergebniss, dass, während der Muskel eine noch unveränderte Leitung anzuzeigen scheint, die Leitungsfähigkeit des Nerven doch schon verändert ist, wie sich durch eine fortschreitende Abnahme der negativen Schwankung am Galvanometer und durch eine eigenthümliche Umwandlung im rhythmischen Charakter der tetanisirenden Erregungen (im telephonischen Nerventon) zu erkennen giebt. Bei starken Reizen oberhalb der narkotisirten Strecke zeigt dann auch der Muskel eine rasche Abnahme der Contractionen. Die Versuche wiesen dabei die interessante Erscheinung auf, dass starke Erregungen von ihrer Fortpflanzung durch die narkotisirte Strecke vollkommen ausgeschlossen sind oder nur eine Anfangszuckung erzeugen, dass dagegen mässige Erregungen noch im Stande sind, diese Strecke zu passiren und tetanische Contraction hervorzurufen; am spätesten wurde die Leitung schwacher Reize aufgehoben. Die Reizbarkeit der narkotisirten Strecke fiel nur allmählich ab, um zu der Zeit, wo sie für von oben zugeleitete Erregungen schon vollkommen undurchdringlich war, noch immer einen ziemlich ansehnlichen Werth zu besitzen. In Folge dieser und einiger früher beobachteter Thatsachen glaubt Verf. annehmen zu dürfen, dass der Nervenzustand unter dem Einflusse der narkotisirenden Stoffe kein passiver, sondern ein eigenthümlicher Erregungszustand ist. — Ferner ergab sich, dass die locale Application der Nervengifte einen vollkommenen Parallelismus zwischen den functionellen Eigenschaften des Nerven und den Veränderungen seiner Actionsströme hervortreten liess, ein neuer Beweis, dass man in den letzteren ein wirkliches Abbild seines thätigen Zustandes hat. — Schliesslich wurde eine Restituirbarkeit des herauspräparirten Nerven nach und selbst während der Einwirkung der Giftlösungen beobachtet, ähnlich wie bei Application gasförmiger Substanzen, was dafür spricht, dass die chemische Natur des Nerven bei der localen Narkose nicht sehr in Anspruch genommen wird; in demselben Sinne ist die Thatsache zu verwerthen, dass die verschiedenen chemisch so differenten Stoffe stets eine und dieselbe Reihe functioneller Veränderungen zu Tage brachten. — Verf. erklärt den Widerspruch zwischen seinen und Herzen's Resultaten aus der weniger vollkommenen Versuchsanordnung des letzteren, legt Werth auf das Arbeiten am auspräparirten Nerven, mit Lösungen statt der krystallinischen Substanz, und die gleichzeitige Herstellung der Zeugnisse des Muskels, Telephons und Galvanometers. Dann kann von einer Trennung der Grundfunctionen des Nerven in Erregbarkeit und Leitungsfähigkeit nicht mehr die Rede sein.

H. Haenel (Dresden).

---

4) **Ueber den Einfluss des Alkohols auf die Empfindlichkeit des thierischen Körpers für Infectionsstoffe**, von Taav. Laitinen (Helsingfors). (Acta societatis scientiarum fennicae. 1900. XXIX. Nr. 7.)

Die Arbeit hat insofern auch für den Irrenarzt grosses Interesse, als in derselben eine Wirkung des Alkohols festgestellt wird, die seine Schädlichkeit in unzweideutiger Weise beleuchtet. Die Thatsache, dass durch das Experiment das Vorurtheil von der günstigen Wirkung des Alkohols bei Infectionskrankheiten gründlich zerstört wird, muss uns auch warnen, die sonstigen guten Eigenschaften des Alkohols als gesichert zu betrachten. Auf Anregung Fränkel's untersuchte der Verf. die Empfänglichkeit von Thieren für Milzbrandbacillen, Diphtherietoxin und Tuberkelbacillen. Unter allen Umständen, selbst bei ganz kleinen Gaben, zeigte sich eine deutliche, meist recht erhebliche Steigerung der Empfänglichkeit des thierischen Organismus für die künstliche Infection. Diese Steigerung erklärt sich vor allem durch die abnormen Zustände und pathologischen Veränderungen in den verschiedensten Organen. Der Alkohol vermindert die Alkalescenz des

Digitized by Google

Blutes und sehr wahrscheinlich auch die Zahl der weissen Blutkörperchen, hat dagegen keinen Einfluss auf die Zahl der rothen und auf den Hämoglobingehalt. Trächtige Thiere und deren Nachkommen werden sehr nachtheilig beeinflusst. Die normale und krankhafte Körpertemperatur wird besonders durch grössere Alkoholmengen momentan etwas herabgesetzt. Diese Herabsetzung dauert aber nur eine kurze Zeit, weshalb ein Sinken der fieberhaften Temperatur durch Alkohol nicht erreicht werden kann. Die momentane Herabsetzung der normalen Körpertemperatur kann für die Invasion der Infectionsstoffe günstig sein.

Das gesammte Material ist in übersichtlichen Tabellen der Arbeit beigegeben, um jedem die Möglichkeit zu gewähren, sich selbst ein Urtheil über die Richtigkeit der Schlussfolgerungen zu bilden. Aschaffenburg (Heidelberg).

5) **Weitere Untersuchungen über Immunisirung gegen Morphium,** von Gioffredi. (Arch. ital. de Biologia. XXXI. S. 398.)

Verf. kommt zu folgenden Schlüssen:

Es lässt sich bei Hunden eine Gewöhnung an so hohe Morphiumdosen erzielen, dass dieselbe einer Immunisirung gleichkommt. Das Serum dieser Hunde hat antitoxische und immunisirende Eigenschaften auch für Thiere, die so empfindlich gegen Morphium sind wie junge Katzen.

Die antitoxische Wirkung des Serums beruht nicht auf etwaigem Gehalt an Dioxymorphin, da dieses, mit Morphium gleichzeitig verabfolgt, keine Abschwächung der Morphiumwirkung herbeiführt. Das Morphium wird in Berührung mit dem antitoxischen Serum weder physikalisch noch chemisch verändert; die Art der antitoxischen Wirkungsweise des Serums kann daher nicht als eine chemische aufgefasst werden. Geelvink (Herzberge).

Pathologie des Nervensystems.

6) **Further observations on epidemic arsenical peripheral neuritis,** by Ernest Septimus Reynolds. (Brit. med. Journ. 1900. 22. December.)

Verf. theilt seine weiteren Beobachtungen von „Arsenikneuritis" nach Biergenuss mit und bespricht namentlich ausführlich die in diagnostischer Beziehung als charakteristisch von ihm erwähnten Hauterkrankungen, besonders auch die Entwickelung und den Verlauf der Pigmentbildung an den verschiedenen Körpertheilen.

Sechs instructive Abbildungen sind der Abhandlung beigefügt.

E. Lehmann (Oeynhausen).

7) **A fatal case of sulphonal poisoning,** by A. E. Taylor and J. Sailor. (Contribution from the William Pepper laboratory of clinical medicine. 1900. Philadelphia.)

Bericht über einen Fall von chronischer Sulfonalvergiftung bei einer 52jähr. Frau, die seit Monaten regelmässig Abends 0,9 g Sulfonal genommen hatte. Das Krankheitsbild war das gewöhnliche, abgesehen von einer 3 Tage vor dem Tode einsetzenden, von unten nach oben aufschreitenden allgemeinen Lähmung mit Betheiligung der Sphinkteren. Tod an Herzschwäche, nachdem Pat. die letzten Tage fast ständig delirirt hatte. Im Harn war von Anfang an Hämatoporphyrin nachweisbar, das auch spektroskopisch bestätigt wurde. Die Autopsie wies von Seiten des Centralnervensystems keinerlei Abweichungen von der Norm nach, die

Digitized by Google

eine Erklärung für das Zustandekommen der Lähmung geben könnten. Die peripherischen Nerven und die Musculatur sind nicht untersucht worden.

Martin Bloch (Berlin).

---

8) **Un cas d'empoisonnement par la strychnine par erreur de pharmacien,** par Terrieu. (Progrès médical. 1900. Nr. 37.)

Genaue Schilderung der psychischen Störungen im Anschluss an eine Strychninvergiftung, die langsam wieder schwanden, und interessante Beobachtungen gleicher Fälle von anderen Autoren, welche sich an der Discussion betheiligt hatten.

Adolf Passow (Meiningen).

---

9) **Localisation des altérations cérébrales produites par l'éther,** par Micheline Stefanowska. (Travaux de laboratoire de l'Institut Solvay à Bruxelles. 1900. III. S. 25.)

Um zu eruiren, wie die Veränderungen im Gehirn ätherisirter Mäuse, denen die Verfasserin schon bei ihren früheren Studien begegnet ist, entstehen, und ob dieselben einer Wiederherstellung fähig sind, hat die Verfasserin experimentelle Untersuchungen an einer Reihe von Mäusen angestellt. Sie hat ihre Versuchsthiere längere oder kürzere Zeit mehr oder weniger starken Aetherdünsten ausgesetzt, ihr Verhalten beobachtet, sie dann getödtet und darauf die ganzen Gehirne sorgfältig nach Golgi gefärbt und untersucht. Die Hauptveränderungen zeigen sich in der Hirnrinde und betreffen alle nervösen Elemente. Die Zellkörper erscheinen oft geschwollen und ausgedehnt, ohne Ecken, und nehmen eine mehr kugelige Gestalt an. Bei stärkeren Einwirkungen des Giftes werden auch die Contouren undeutlich. Die auffallendsten Veränderungen zeigen aber die Dendriten. Dieselben verlieren ihre birnförmigen Ansätze und bekommen statt derselben kleine Perlen oder Granulationen, die ihnen ein rosenkranz-ähnliches Aussehen geben. Dieser Zustand ist indess nur eine Zwischenstufe, in vorgeschrittenen Fällen vergrössern sich diese „Perlen", und es kommt zu dicken Anschwellungen — Varicositäten — im Verlauf der Protoplasmafortsätze. Auch die Axencylinder und ihre Collateralen gehen ähnliche Veränderungen ein.

Auffallend ist, dass diese Veränderungen nicht diffus über die Hirnrinde verbreitet sind, sondern sich nur auf eine kleine Anzahl von Herden beschränken. Diese finden sich vornehmlich 1. im Lobus olfactorius, 2. im unteren Theil des Lobus limbicus, 3. im Lobus temporalis und 4. in mehr oder weniger ausgedehnter Weise zerstreut in verschiedenen Territorien des Hirnmantels, besonders in der Molecularschichte der Rinde. Ausserdem gehen auch die grossen Ganglien der Gehirnbasis mit Ausnahme des Nucleus caudatus und des äusseren Theiles des Linsenkerns, sowie die Medulla oblongata ähnliche Veränderungen ein. Der Aether übt also eine entschiedene elective Wirkung aus.

Bei den Versuchsobjecten, welche längere Zeit nach der Aetherisation am Leben blieben und das Bewusstsein wiedererlangten, konnte die Verfasserin eine Abnahme der Granulationen und Varicositäten constatiren, so dass sie zu dem Schluss kommt, dass eine zwar langsame, aber deutliche Besserung der organischen Veränderungen eintritt, je länger das Versuchsthier nach dem Experiment lebt und sich erholen kann.

Facklam (Lübeck).

---

10) **Sur le mode de formation des varicosités dans les prolongements des cellules nerveuses,** par Micheline Stefanowska. (Travaux de laboratoire de l'Institut Solvay à Bruxelles. 1900. III. S. 83.)

In einer zweiten Arbeit desselben Heftes (s. vorhergehendes Referat) schildert die Verfasserin die Entwickelungsstadien der von ihr experimentell an ätherisirten

Digitized by Google

Mäusegehirnen erzeugten Veränderungen der Zellfortsätze: zuerst verschwinden die Appendices piriformes. Eine zweite Phase zeigt das Auftreten von hellen und dunklen Punkten im Verlauf der Dendriten, eine Dissociation von festen und flüssigen Substanzen innerhalb der Fasern. In einer dritten Phase bedecken sich die Nervenfortsätze mit ganz kleinen Granulationen, die bei schwacher Vergrösserung wie feiner Staub aussehen. Das vierte Stadium endlich wird durch das Auftreten grösserer Perlen oder Varicositäten charakterisirt, die erst bei stärkerer Einwirkung des Aethers zur Entwickelung kommen. In der Regel sieht man in demselben Gehirn alle 4 Stadien nebeneinander.

Wie vollzieht sich nun die Bildung dieser Varicositäten? Die Verfasserin glaubt nicht, wie die anderen Autoren, an eine Contraction des Protoplasmas, trotzdem die Verbindungen der einzelnen Perlen und Varicositäten sehr verdünnt erscheinen, sie nimmt vielmehr an, dass es sich dabei um eine Verflüssigung des Protoplasmas handelt. Die Perlen und Varicositäten sind als „Tropfen" des flüssigen Elementes des Nervenfaserprotoplasmas anzusehen, während die zwischen ihnen liegenden, ihrer Flüssigkeit beraubten festen Bestandtheile des Faserprotoplasmas als sehr feine, in ihrem Volumen stark verdünnte Fäserchen erscheinen. Die Verfasserin sieht in diesem Dissociationsvorgang einen pathologischen Process, der eine Folge von Ernährungsstörungen darstellt. Facklam (Lübeck).

---

11) **Die Kohlenoxydvergiftung in ihrer klinischen, hygienischen und gerichtsärztlichen Bedeutung,** von Dr. med. Willy Sachs. (Braunschweig, 1900. F. Vieweg u. Sohn. 236 S.)

In dem einleitenden chemischen Theile werden das Kohlenoxyd, das Leuchtgas, das Wassergas und die Minengase ihrem Wesen nach besprochen, dann folgt die Zeichnung des allgemeinen Symptomenbildes, die Aufführung der speciellen Symptomatologie in acuten und chronischen Vergiftungsfällen, eine Darstellung der pathologisch-anatomischen Befunde und Angaben über Diagnose und Prognose. Theil III umfasst die toxikologisch-physiologischen Daten, die Wirkung von CO auf die Organe, den Nachweis des Giftes im Blute und in der Luft und das Schicksal des Kohlenoxyds im Körper.

Nach Aufzählung der Theorieen bespricht Verf. die Therapie, im hygienischen Theile die Vergiftungen im Fabrikbetriebe und in Wohnräumen, die prophylaktischen Maassnahmen, sowie anhangsweise die Minenkrankheit.

Abschnitt VII handelt von den forensischen Beziehungen, den Schluss bildet ein Litteraturverzeichniss von 12 Seiten.

Bei der grossen praktischen Bedeutung der CO-Vergiftung muss man dem Verf. für die Zusammenstellung des gegenwärtigen Standes unserer Kenntnisse Dank wissen. Die Arbeit giebt einen brauchbaren Ueberblick über das Gesammtcapitel und zeigt gleichzeitig die zahlreichen Lücken unseres Wissens.

R. Pfeiffer.

---

12) **Die chronische Schwefelkohlenstoffvergiftung,** von H. Kionka in Breslau. (Zeitschr. f. prakt. Aerzte. 1899.)

Verf. hält sich in seiner kurzen Darstellung dieser an Bedeutung anscheinend immer mehr gewinnenden gewerblichen Vergiftung eng an das Buch von Laudenheimer (Die Schwefelkohlenstoffvergiftung der Gummiarbeiter. Leipzig, 1899), so dass sich hier ein Eingehen auf dieselbe erübrigt, da über das letztere Werk an anderer Stelle ausführlich berichtet wird. H. Haenel (Dresden).

Digitized by Google

13) **Zur Lehre von der Schwefelkohlenstoffneuritis,** von Dr. med. Georg Koester, Privatdocent und Assistent an der Nervenabtheilung der medicin. Universitätspoliklinik zu Leipzig. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. 1900. XXXIII.)

Zur Entscheidung der Frage, ob und auf welche Weise Schwefelkohlenstoff Neuritis hervorrufen könne, setzte Verf. zunächst mit einer sinnreich erdachten Vorrichtung die eine Pfote einiger Kaninchen 2 Wochen lang täglich mehrere Stunden dampfförmigem Schwefelkohlenstoff aus, fand aber makroskopisch wie mikroskopisch an Haut und Nervenstämmen nichts Abnormes. Die Annahme, dass die Schwefelkohlenstoffdämpfe die Haut durchdrängen und irgendwie eine im histologischen Bilde sich ausprägende Schädigung der peripheren Nerven hervorrufen sollen, erhält also durch das Thierexperiment keine Stütze. Sodann liess er Schwefelkohlenstoffdämpfe einathmen: unzweideutige neuritische Degenerationen konnten an den Nerven der durch Inhalation von Schwefelkohlenstoff chronisch vergifteten Thiere nicht in so überwiegender Massenhaftigkeit nachgewiesen werden, dass daraus der Beweis für die Existenz einer Nervenentzündung geliefert werden könnte. Immerhin brachte das mit dem Blute an die Nervenfasern gelangende Gift das ungewöhnliche Bild einer Ausschwitzung von fettig entartetem Mark aus der structurell sonst intacten Markscheide in der Mehrzahl der Fasern und einen streckenweisen Zerfall der Markscheide selbst in der Minderzahl der Fasern hervor. Endlich tauchte Verf. die Kaninchenpfote in 4 Fällen wiederholt bestimmte Zeit lang in flüssigen Schwefelkohlenstoff ein. Die Haut gerieth an den betreffenden Stellen in Entzündung und Nekrose und wurde gefühllos. Makroskopisch sah man Verdickung der Haut bis ins Unterhautzellgewebe und auffallende Schmalheit und Blässe der feinen Nervenstämme des Unterhautzellgewebes. Mikroskopisch fand sich in den Hautnerven und weiter aufsteigend das Bild einer echten parenchymatösen Neuritis. Die Wirkung des Giftes kann also nur durch Imbibition der Haut mit dem Gifte erklärt werden; der flüssige Schwefelkohlenstoff dringt durch die unzähligen Poren der Haut (Talg- und Schweissdrüsen und Haarbalgmündungen) in die Haut ein, durchtränkt sie bis zum subcutanen Gewebe und wirkt, wie Verf. am meisten anzunehmen geneigt ist, specifisch auf die peripheren Nerven ein. Die Frage nach der Existenz einer durch Contact mit dem flüssigen Schwefelkohlenstoff entstehenden Neuritis ist somit durch das Thierexperiment glücklich gelöst worden.

G. Ilberg (Sonnenstein).

---

14) **Considérations sur un cas grave de morphicocaïnomanie,** par Paul Sollier. (Progrès médical. 1900. S. 289.)

Berichte und Vorschläge von Morphiumentziehungskur, die Verf. in mehreren, selbst schweren Fällen mit besserem Erfolge angewandt hat, als die von Erlenmeyer u. A. stammenden Behandlungsarten.

Adolf Passow (Goslar-Marienbad).

---

15) **Epidemic arsenical poisoning amongst beer drinkers,** by Nathan Raw, Frank H. Barendt and W. B. Warrington. (Brit. med. Journ. 1901. 5. Januar.)

Die Verff. geben eine Uebersicht über 169 Fälle von Arsenikvergiftung, welche sie bei Biertrinkern in Liverpool beobachtet haben. Sie besprechen ausser den Hauterkrankungen die beobachteten Erkrankungen des Nervensystems (multiple Neuritis). — Aus den im Anfang der Erkrankung befindlichen und zur Beobachtung gekommenen Fällen, bei denen es sich um sehr mässigen Bier- und

Digitized by Google

Alkoholgenuss handelte und die Nervenerkrankungen daher sehr wahrscheinlich nur der Arsenikvergiftung (in Folge Biergenusses) zuzuschreiben sind, stellen sie als für Arsenikneuritis charakteristisch hin:

1. plötzliches Auftreten von Parästhesieen in Händen und Füssen;
2. heftige Schmerzen in der Fusssohle, besonders beim Auftreten, in der Ferse und in den Ballen der grossen und kleinen Zehe;
3. Erscheinungen von Erythromelalgie an der Fusssohle;
4. keine ausgesprochene Abnahme der Sensibilität;
5. Fehlen von Ataxie und Paresen.

Intelligenzstörungen fehlten, auch bei den vorgeschrittenen Fällen. — Niemals waren die Gehirn-, Intercostalnerven oder der N. phrenicus in Mitleidenschaft gezogen. E. Lehmann (Oeynhausen).

---

16) **Casuistischer Beitrag zur Frage der erregenden Wirkung des Alkohols,** von Dr. Konrad Gregor. Aus der Breslauer Kinderklinik. (Jahrbuch f. Kinderheilk. LII. [3. Folge. II.])

Die im Kindesalter beschriebenen Fälle von acuter Alkoholvergiftung, welche Verf. in einer Tabelle zusammenstellt, unterscheiden sich dadurch von dem Krankheitsbilde bei Erwachsenen, dass es zu keinem Excitationsstadium kommt, sondern sofort ein komatöser Zustand eintritt, welcher entweder bis zum Tode bezw. der Heilung andauert oder nach 9—11stündiger Dauer von Krämpfen unterbrochen wird. Nur in zweien (von 17 Fällen) war der Eintritt des Krampfstadiums nicht so typisch. Die Bewusstseinsstörung wird durch die Convulsionen nicht aufgehoben. Verf. ist nicht geneigt, diese Reizungszustände als directe Wirkung des Alkohols anzusehen, sondern glaubt vielmehr, dass das charakteristische Symptom dieser Intoxication im Kindesalter in einer narkoseähnlichen Bewusstlosigkeit und Erschlaffung der Musculatur bestehe. Diese Erscheinungen bot auch der vom Verf. beobachtete Fall, welcher durch die Art der Vergiftung — auf dem Wege der Athmung — ganz besonderes Interesse beansprucht. Bei dem 6 Monate alten, an Pneumonie und Pleuritis leidenden Kinde wurden nämlich zum Zwecke eines therapeutischen Versuches 3 Mal täglich durch 3—6 Stunden Thoraxeinpackungen mit 96% Alkohol gemacht. Nach 2tägiger derartiger Behandlung, während welcher sich das Kind relativ wohl befunden hatte, verfiel dasselbe in einen Zustand von Somnolenz, die erst am nächsten Morgen, da das Kind aus seinem Schlafe nicht zu erwecken war, als krankhaft erkannt wurde. Nach 17stündigem Koma, während dessen sämmtliche Reflexe erloschen, die Pupillen jedoch gut reagirend, die Herzthätigkeit und Athmung ziemlich regelmässig waren, stellte sich Temperatursteigerung, dann Unruhe, vorübergehendes Grimmassiren und Schielen ein; 3 Tage nach Eintritt der Vergiftung waren sämmtliche diesbezüglichen Erscheinungen geschwunden. Die Behandlung bestand zuerst in nassen Einpackungen von Körpertemperatur, dann in Darreichung von Digitalis (0,5 : 150, 2stündlich) und schwarzem Kaffee. Zappert (Wien).

---

17) **De l'alcoolisme congénital,** par Dr. Delobel (Noyan). (Annales de médecine et chirurgie infantile. 1901. 15. April.)

Verf. beruft sich auf die Untersuchungen anderer Autoren, namentlich auf Thierexperimente von Nicloux, um die Behauptung aufzustellen, dass die Kinder trunksüchtiger Mütter bereits in utero mit Alkohol vergiftet sein können. Es sei unter solchen Umständen nicht erstaunlich, wenn bereits Neugeborene unter Symptomen erkranken, welche auf angeborene Alkoholschädigung zurückzuführen seien. Verf. möchte folgende drei Beispiele hierher rechnen:

Digitized by Google

I. Eine 26jähr. schwere Branntweinsäuferin wird am normalen Schwangerschaftsende von einem ausgetragenen Kinde entbunden, welches sie selber stillt. Das Kind schläft wenig, ist unruhig und erkrankt am 28. Lebenstage an Convulsionen, denen es binnen 2 Tagen erliegt. Die Mutter hatte seit der Entbindung keinen Alkohol erhalten — wenigstens nach der Annahme ihrer Umgebung —, so dass eine Alkoholvergiftung des Kindes durch die Muttermilch ausgeschlossen erscheint.

II. Beide Eltern rabiate Säufer. Das Kind, wahrscheinlich im Rausche gezeugt, wird künstlich ernährt, ist hochgradig atrophisch, zeigt eine Sclerema neonatorum und geht im Alter von 14 Tagen zu Grunde.

III. Die Eltern sind keine Trinker, sind aber beide in einer Parfümfabrik beschäftigt, wo sie viel mit alkoholischen Substanzen zu thun haben; sie leiden auch seit dieser Thätigkeit an häufigen Kopfschmerzen. Das Kind, welches schon früher recht unruhig gewesen, erkrankt im Alter von 3 Wochen an Krämpfen und stirbt nach 8tägiger Krankheit.

Verf. sieht selbst ein, dass die Vererbung der Alkoholvergiftung in diesen Fällen schwer beweisbar sei, und führt dieselben nur an, weil er nach den oben erwähnten Versuchen von Nicloux von der Möglichkeit eines solchen Vorkommens überzeugt ist.

Ref. möchte aber — selbst die Richtigkeit dieser Experimente angenommen — die vorliegenden Fälle für ziemlich belanglos halten, da Convulsionen, Atrophie doch zu allgemeine Todesursachen im frühen Kindesalter darstellen, um irgend welche weitgehende Sehlüsse daraus zu gestatten. Zappert (Wien).

---

18) **An epidemic of peripheral neuritis amongst beer drinkers in Manchester and District,** by Ernest Septimus Reynolds. (Brit. med. Journ. 1900. 24. November.)

Verf. beobachtete in Manchester und Umgebung das epidemische Auftreten von multipler Neuritis. Alle davon befallenen Patienten waren dem Biergenuss ergeben, jedoch viele nur in mässigem Grade (etwa 4 Glas täglich).

Innerhalb 3 Monate (bis Mitte November 1900) zeigten $^1/_4$ der vom Verf. poliklinisch behandelten Kranken und etwa 23% sämmtlicher im „Manchester Workhouse Infirmary" untergebrachten Patienten Symptome von multipler Neuritis, wie sie nach Alkoholmissbrauch beobachtet werden.

Von der gewöhnlichen Form der Alkoholneuritis unterschieden sich die meisten Fälle jedoch durch das besonders starke Hervortreten von Schmerzen (namentlich in den unteren Extremitäten), sowie von vasomotorischen Störungen, besonders aber durch die ausgedehnten Hautaffectionen.

Verf. beobachtete namentlich oft masern- oder scharlachähnliches, mit Juckreiz verbundenes Erythem mit nachfolgender Abschuppung der Haut; ferner pemphigusähnliche Eruptionen, bei 2 Patienten Herpes zoster. — Viele Kranke zeigten Pigmentflecke von verschiedenster Grösse und Ausdehnung im Gesicht, am Rumpf und an den Extremitäten. Einige Patienten hatten eine Hautfarbe wie Mulatten, andere erinnerten an Morbus Addisonii.

Diese Hautaffectionen liessen den Verdacht entstehen, dass die Ursache der Erkrankung — Beri-Beri war auszuschliessen — nicht sowohl dem Alkohol, als vielleicht einer Arsenikvergiftung zuzuschreiben sei. — Die Untersuchung verschiedener Proben von Bier, das in Manchester und Umgebung gebraut war, ergab in der That die Anwesenheit von Arsenik in denselben. Letzteres dürfte aus dem Schwefel stammen, welcher in der Hopfenindustrie gebraucht wird (vgl. Referat 6). E. Lehmann (Oeynhausen).

Digitized by Google

19) **The face and pupil in alcoholic neuritis,** by Sir P. Lauder Brunton. (Brit. med. Journ. 1900. 1. December.)

Bei Neuritis alcoholica sah Verf. als erstes Symptom in einigen Fällen ein ausdrucksloses, maskenartiges Gesicht. Die Lippen, Augenlider und die Stirn waren zwar frei beweglich, dagegen erschien das übrige Gesicht (Nasolabialfalte) starr und unbeweglich. Sodann erwähnt Verf. als charakteristisches Krankheitssymptom das Verhalten der Pupillen, die wohl auf Licht, aber auf Accommodation nicht oder nur träge reagiren. E. Lehmann (Oeynhausen).

---

20) **Ein Beitrag zur Polyneuritis alcoholica,** von Halban. (Przegląd lekarski. 1900. Nr. 17—19. [Polnisch.])

Verf. beschreibt 3 Fälle von Polyneuritis alcoholica, welche von ihm pathologisch-anatomisch vermittelst der Marchi'schen und Nissl'schen Methoden untersucht waren. Die Vorderhornzellen erwiesen sich in 2 Fällen deutlich verändert. Die Zellalterationen bestanden dabei wesentlich in Chromatolyse und in manchen Stellen in excentrischer Stellung des Kerns. In einem Falle waren diese Zellalterationen im Lumbalmark stärker ausgeprägt als im Halsmark, im anderen Falle glichen sich diese Differenzen aus. Verf. meint, dass diese Vorderhornveränderungen in engem Zusammenhange mit der Polyneuritis stehen. Was dagegen die bei Alkoholneuritis stattfindenden Alterationen im übrigen Rückenmark betrifft (Degenerationen der weissen Substanz), so spricht sich Verf. für die Selbständigkeit derselben aus. In einem seiner Fälle hat er z. B. mit der Weigert'schen und Marchi'schen Methode eine ausgeprägte Degeneration der Goll'schen Stränge im Halsmark und im oberen mittleren Dorsalmark festgestellt, bei normalen hinteren Wurzeln. In diesem Falle liesse sich die Topographie der Degeneration (Goll'sche Stränge im Hals- und Dorsalmarke) mit der Alteration der hinteren Wurzeln in keinen Einklang bringen. Wahrscheinlich fand hier eine selbständige herdartige Erkrankung des Halsmarkes mit secundärer absteigender Degeneration der Hinterstränge statt. Allerdings giebt Verf. zu, dass in einigen Fällen die Rückenmarksveränderungen, wenn auch von der Polyneuritis unabhängig, doch als secundäre Degenerationen nach Erkrankung der hinteren Wurzeln aufzufassen seien. Edward Flatau (Warschau).

---

21) **Ueber den Einfluss des Alkohols auf das psychische Leben,** von Sikorskij. (Journal der Nerven- und psychiatr. Medicin. 1898. III. Nr. 2. [Russisch.])

Verf. bespricht zunächst den Einfluss des Alkohols auf den Denkprocess und kommt auf Grund von Untersuchungen zahlreicher Photogramme zu dem Schluss, dass die Contraction des Denkmuskels (M. orbitalis superior) dabei abgeschwächt ist. Die Augenbraunen werden mehr bogenartig und rechts stets höher als links. Ferner konnte Verf. den üblichen Einfluss des Alkohols auf die Gefühlssphäre nachweisen, indem das Gesicht bereits nach geringem Alkoholgenuss einen gemeineren Ausdruck annimmt. Unter den Alkoholeinfluss treten im Gesicht ähnliche Erscheinungen, wie es bei moralischer und psychischer Erschöpfung der Fall ist. Diese Symptome bestehen in deutlicher Abschwächung 1. der beiden Mm. orbitales (superior und inferior), 2. der vom unteren Facialisast innervirten Musculatur. Diese Ermüdungserscheinungen treten früher ein, als in den Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten. Schliesslich ist noch zu bemerken, dass Alkohol den Selbsterhaltungstrieb lähmt. Zahlreiche Untersuchungen zeigten, dass diejenigen Arbeiter, welche sich am schlechtesten ernährt und am meisten getrunken haben,

Digitized by Google

fast 4 Mal so oft erkrankten, als die übrigen Arbeiter. Die Alkoholiker bemerkten während der Arbeit weder Kälte noch Nässe und erlagen deshalb oft verschiedenartigen Infectionskrankheiten. Edward Flatau (Warschau).

22) **Un cas d'illusion visuelle d'origine ouirique chez un alcoolique,** par M. Granjux. (Progrès médical. 1900. S. 236.)

Verf. theilt einen Fall von Gesichts- und Gehörshallucinationen bei einem schweren Alkoholisten mit, der, als Reservist eingezogen, im Dienste über von ihm zu bewachende Gefangene allerlei Aussagen und Meldungen machte, so dass er schliesslich selber bestraft wurde. Verf. wurde dann mit der Untersuchung beauftragt und erkannte die Krankheitsursache.

Passow (Goslar-Marienbad).

23) **Ueber die vorübergehenden Zustände abnormen Bewusstseins in Folge von Alkoholvergiftung und über deren forensische Bedeutung,** von Moeli (Berlin). (Allgem. Zeitschr. f. Psych. LVII. S. 169.)

In der 1. Gruppe beschreibt Verf. Handlungen im Sinne eines schon lange bestehenden Vorstellungskreises bei veränderter Bewusstseinslage. Im 1. Falle macht ein seit Jahren herzkranker, an hypochondrischen und Verfolgungsideeen leidender Kranker nach starken Trinkexcessen einen Mordversuch auf seine Frau, in der Absicht, den vermeintlichen Liebhaber der Frau zu treffen. Verf. lehnt trotz früherer vereinzelter Schwindelanfälle Epilepsie ab, erklärt ihn aber für geisteskrank. Auch bei den weiteren Kranken ist bemerkenswerth, dass früher gefasste Vorstellungen in dem Zustande schwerer Bewusstseinstrübung die das Handeln bestimmende Rolle spielen.

In der 2. Gruppe handelt es sich um Alkoholisten ohne alle Zeichen von Epilepsie, die in geänderter Bewusstseinslage Handlungen ausführten, als deren Motive in der Zeit kurz vor dem Eintritte der acuten Bewusstseinsänderung vorhandene Vorstellungen nachweisbar sind. Verf. glaubt, diese Fälle von der Epilepsie abtrennen zu müssen, vor allem weil die Bewusstseinsstörung sich schneller ausglich, als das bei Epilepsie der Fall zu sein pflege. Ref. steht persönlich auf dem Standpunkte, dass der Umfang der Epilepsie und der epileptischen Zustände ein weit grösserer ist, und würde deshalb die meisten dieser Fälle trotz des Fehlens eigentlicher Krampfanfälle unbedenklich der Epilepsie zuweisen. Für die forensische Deutung ist das gleichgültig, im klinischen Interesse wäre eine Einigung über die Grundlage dieser und ähnlicher Fälle wohl nothwendig.

Aschaffenburg (Heidelberg).

24) **Die Schädlichkeit mässigen Alkoholgenusses,** von Oberstabsarzt Matthäi (Danzig). (Leipzig, 1900. Chr. G. Tienken.)

Die kleine Schrift ist die Wiedergabe eines offenbar vor einem Laienpublikum gehaltenen Vortrages. Sie enthält dementsprechend zuerst eine Darstellung des Einflusses alkoholischer Getränke auf die verschiedenen Körperorgane. Die Berechnung, dass Jemand, der täglich 1 Liter Bier und eine halbe Flasche Wein trinkt, vom 20.—50. Jahre eine Alkoholmenge zu sich nimmt, die 1500 Litern Cognac oder 2250 Litern Korn entspricht, demonstrirt sehr hübsch, wie man sich über die Bedeutung mässigen Alkoholgenusses täuscht. Als Unterstützung der völligen Enthaltsamkeit empfiehlt der Verf. das Sportathmen. Er bezeichnet so Tiefathmen mit geschlossenem Munde bis zur äussersten Grenze der Möglichkeit mit anschliessendem Anhalten des Athmens auf etwa $^1/_4$ Minute oder auf 4 bis

Digitized by Google

6 Schritt beim Gehen. Die Broschüre enthält auch eine sehr brauchbare Zusammenstellung der Gegenbestrebungen gegen den Alkoholmissbrauch in den verschiedenen Ländern. Aschaffenburg (Heidelberg).

---

25) **An unusual case of delirium tremens,** by Hendon. (New-Yorker Med. Journal. 1897. LXVI. Nr. 26.)

In dem kurz mitgetheilten Falle riss sich ein delirirender Alkoholiker eigenhändig die Zunge heraus, zerrte an dem Stumpfe, wurde gewaltthätig gegen den Arzt und starb dann plötzlich. Die Section ergab nur Gastritis und Congestion der Pia mater. R. Pfeiffer.

---

26) **Bidrag til Patogenesen af Delirium tremens,** af Dr. Poul Hertz. (Hosp.-Tidende. 1898. VI. Nr. 8—10.)

Verf. hat seine Aufmerksamkeit auf das Verhalten der Nieren und des Harns bei Delirium tremens gerichtet und zu diesem Behufe, nach Ausschluss aller mehr oder weniger unbrauchbaren Fälle, 124 Fälle genau untersucht, in denen die Diagnose unzweifelhaft war. Von diesen waren 54 schwere Fälle mit und ohne Eklampsie, die entweder noch im Prodromalstadium oder kurz nach dem Ausbruch zur Aufnahme kamen. In 23 Fällen (9 ohne, 14 mit Eklampsie) fand sich Albuminurie mit deutlichen Nierenerscheinungen. Die Albuminurie war in allen Fällen, wo dies controlirt werden konnte, schon während des Prodromalstadiums vorhanden: Die Functionsstörungen der Nieren schlossen sich genau an den Verlauf des Deliriums an, die Besserung dieses trat gleichzeitig mit einer unzweifelhaften Tendenz zur Ausgleichung der Harnabnormitäten ein; oft, aber nicht immer, trat eine Harnkrise ein, die mit dem kritischen Schlaf zusammenfiel. In Fällen, die lange genug beobachtet werden konnten, sah man kurze Zeit nach dem Aufhören des Deliriums die Nierenfunction vollständig normal werden. Auch von 12 ausgesprochenen Fällen von Delirium tremens, die im Prodromalstadium aufgenommen wurden, war in 11 schon in diesem Albuminurie vorhanden, in einem fehlte sie am letzten Tage des Prodromalstadiums und am 1. Tage des Deliriumanfalls, obwohl sie früher im Prodromalstadium vorhanden war und die Section eine bedeutende organische Nierenkrankheit ergab. Auch in 19 Fällen von Delirium ohne Eklampsie, die nach dem Ausbruche aufgenommen worden, fand sich Albuminurie in verschiedenem Grade. In allen beobachteten Fällen fand sich unverkennbar, dass die Heftigkeit des Deliriums der Intensität der Harnabnormitäten proportional ist. In 2 Fällen mit tödtlichem Ausgange ergab die Section acute parenchymatöse oder diffuse Nephritis. Sichere Zeichen für die Annahme einer vorher vorhandenen Nephritis fanden sich in der Regel nicht, nur in 3 Fällen konnte ein chronisches Nierenleiden als Complication des Delirium tremens nachgewiesen werden, und aus diesen 3 Fällen ging hervor, dass ein chronisches Nierenleiden an sich nicht genügt, einen Deliriumanfall hervorzurufen, es muss eine acute Exacerbation hinzukommen.

Aus den Untersuchungen des Verf.'s geht hervor, dass constant eine Nierenstörung (acute Nephritis) bei Delirium tremens vorkommt, die das primäre Leiden ist, während das Delirium das secundäre ist. Der parallele Verlauf beider Leiden macht einen genetischen Zusammenhang zwischen ihnen sehr wahrscheinlich. Da das Delirium ferner in mehrfachen Beziehungen Aehnlichkeit mit der Urämie bietet, ist nach Verf. Grund vorhanden, anzunehmen, dass das Delirium tremens eine acute Intoxicationspsychose in Folge von durch acute Nephritis bedingter Insufficienz der Nierenfunction ist. Die eigenthümliche Form, die diese Psychose einnimmt, beruht darauf, dass sie sich bei chronischem Alkoholismus entwickelt.

Digitized by Google

Das Delirium tremens bei Pneumonie wird nach Verf. wahrscheinlich nicht durch Pneumotoxine, sondern durch ein stets dabei bestehendes Nierenleiden verursacht.

Walter Berger (Leipzig).

---

27) **Statistische Beiträge zu den Beziehungen zwischen Trunksucht und Geistesstörung,** von Hoppe (Allenberg). (Der Alkoholismus. S. 206.)

Verf. hat in seiner Statistik nicht nur die Trunksucht des Kranken selbst berücksichtigt, sondern auch Nachforschungen über Alkoholismus in der nächsten Blutsverwandtschaft angestellt. Dadurch kommt er zu sehr hohen Zahlen bezüglich des Zusammenhanges zwischen Trunksucht und Geisteskrankheit: 1890—1899 berechnet er die Zahl der Trinker unter 1124 in Allenberg aufgenommenen Männern auf 32,6 %, darunter etwa $^2/_3$ solcher, bei denen die Trunksucht die Ursache der Erkrankung war. Bei 26,2 % der Trinker, bei 8,5 % der Aufnahmen, war in der Ascendenz die gleiche Neigung festzustellen; unter den übrigen Geisteskranken ebenfalls in 8,5 % der Aufgenommenen. Im Ganzen spielte Trunksucht eine Rolle bei 44,1 % der männlichen, 11,8 % der weiblichen Kranken. 22 % der Trinker waren Vagabunden oder Personen, die mit dem Strafgesetz in Conflict gerathen waren.

Aschaffenburg (Heidelberg).

---

28) **The relation of alcoholism to suicide in England, with special reference to recent statistics,** by W. C. Sullivan, M. D. (Journal of Mental Science. April 1900.)

An der Hand einschlägiger Statistiken und Tabellen, die sich meist über Jahrzehnte erstrecken, begiebt sich Verf. mit scharfsinniger Erörterung und umsichtiger Berücksichtigung aller möglichen Fehlerquellen an die Beantwortung der Fragen, welchen Antheil der Alkoholismus an der Zunahme der Selbstmorde in England hat, und welche Eigenschaften den Selbstmord der Trinker von dem aus anderen Gründen unterscheiden. Die Vergleichungen und Folgerungen aus dem reichhaltigen Material führen auf folgende Schlusssätze hinaus: Die neuerliche Zunahme der Selbstmorde in England fällt mit einer beträchtlichen Vermehrung abortiver Selbstmordversuche zusammen, deren Charaktere sich dem Typus des Selbstmordes der Säufer nähern und klinisch bestätigen, dass der Alkohol die Hauptrolle bei dem Tentamen suicidii spielt. Die wichtigste dieser Eigenschaften — Vorkommen in früherem Alter — hat auch das jüngste Steigen des Selbstmordes ausgezeichnet. Deshalb ist dieses letztere sehr wahrscheinlich in hohem Grade auf den Einfluss des Alkoholismus zu beziehen; Mortalitätsstatistiken zeigen, dass dieser gleichzeitig zugenommen hat.

Aus den Ergebnissen verschiedener Ueberlegungen lässt sich der Typus des alkoholischen Selbstmordes als eine besondere Varietät aufstellen, in welcher die aus der chronischen Alkoholintoxication folgenden allgemeinen Functionsstörungen der Viscera die organischen Reize, welche das Gerüst der Persönlichkeit aufbauen, derartig verändern, dass der daraus resultirende depressorische Gefühlston den suicidalen Impuls auslöst, und zwar typisch besonders dann, wenn ein weiterer Zuwachs von Vergiftung die Functionsschwelle des geschwächten Hirns noch weiter erniedrigt und entsprechend den Einfluss der organischen Reize in den Hirnprocessen erhöht hat. Verglichen mit der Ueberlegung und Planmässigkeit in anderen Fällen ist also der Selbstmord der Trinker impulsiver und steht in unmittelbarerer Verkettung mit seinen Organverhältnissen.

Die Statistik giebt die socialen Consequenzen dieser speciellen klinischen Verhältnisse ebenso bestimmt wieder. Sociale Factoren, welche andere Formen des Selbstmordes beeinflussen, sind im Alkoholsuicidium verhältnissmässig belanglos

Digitized by Google

oder variabler; daher wird sein Typus weniger als jene durch Eigenthümlichkeiten bestimmt, welche von ihren Einflüssen abhängen. Fördern solche Factoren gleichzeitig den Abusus spiritus (Einflüsse der Jahreszeiten), so sind ihre Wirkungen beim alkoholischen Selbstmord dieselben wie beim gewöhnlichen (zunehmende Häufigkeit vom Winter zum Sommer). Der sexuelle Einfluss ist in beiden Formen nicht wesentlich verschieden. Dahingegen verhalten sich die Einflüsse religiöser Culte wesentlich different: Christliche Secten sind verhältnissmässig immun gegen nichtalkoholischen, aber gewähren keinen Schutz gegen alkoholistischen Angriff auf's eigene Leben. Endlich das Lebensalter. Für den gewöhnlichen Selbstmord nehmen die Einflüsse, welche zum Suicid tendiren, mit den Jahren zu, so dass ihr Maximum in die Periode der Involution fällt. Anders beim Trinker; die visceralen Störungen, aus welchen der autodestructive Impuls entspringt, wirken mit grösster Intensität auf das Affectleben in der Periode vollster Lebensthätigkeit; von diesem früheren Lebensalter ab lässt der Einfluss des Alkohols immer mehr nach und ist im vorgeschrittenen Alter kaum noch als Ursache für sich zu bezeichnen.

Der impulsive alkoholistische Selbstmord ist als ein Phänomen des Individuums durch Bewusstseinstrübung und Fehlen der Ueberlegung charakterisirt; er kennzeichnet sich aber andererseits als sociale Erscheinung durch die relative Unabhängigkeit von den gewöhnlichen Factoren des Selbstmordes, so zu sagen durch eine Trübung der complexeren Thätigkeiten des Collectivbewusstseins. Wahrscheinlich ist diese Verschiedenheit in beiden Verhältnissen keine absolute; wie das Traumbewusstsein vom Wachbewusstsein unter verschiedenen Bedingungen gradweise mehr oder weniger unabhängig wird, so ist zweifellos auch die Bewegung der toxischen Selbstmorde in einer Gesellschaft von den Factoren, welche die überlegteren socialen Handlungen incl. gewöhnlichen Selbstmord beeinflussen, nicht ganz unabhängig; der Zustand des Collectivbewusstseins mag auf die Richtung des impulsiven Actes der Alkoholisten in gewissem Grade einwirken (wenn beispielsweise das Ueberwiegen alkoholistischer Selbstmorde gegenüber den Morden aus derselben Ursache dem gleichen Verhältniss zwischen Selbstmord und Mord im Allgemeinen entspricht). Ihr verschiedener Grad und Charakter erklärt zum Theil locale und periodische Schwankungen in der Beziehung zwischen Alkoholismus und seinem suicidalen Ausdruck und in der Divergenz zwischen letzterem und dem gewöhnlichen Suicidium. Doch reichen jedenfalls ihre Einflüsse niemals aus, die Specialcharaktere des alkoholistischen Selbstmordes zu verwischen, welche sich insgesammt auf Kräfte beziehen, welche im Alkoholismus ihre Quelle haben.

O. Schmidt (Freiburg i/Schl.).

29) Voraussetzungen und Grundsätze der modernen Trinkerbehandlung, von Colla. (Psychiatr. Wochenschr. 1901. Nr. 48 u. 49.)

Maassgebend für die Grundlage der klinischen Bilder des Alkoholismus ist der Begriff der Intoleranz. Intolerant ist jeder, der entweder auffallende acute Vergiftungssymptome zeigt oder bei gewohnheitsmässigem Genusse geistige und körperliche Schädigung erfährt: hierbei ist besonders hervorzuheben die ethische Einbusse, Schädigung des Herzens, Polydipsie und Polyurie. Das subjective Moment der Intoleranz, die angeboren oder erworben sein kann sowie die verschiedensten Grade aufweist, entspricht der Prädisposition. Darauf legt Verf. besonderes Gewicht, dass sich oft die Intoleranz zeigt, schon lange bevor das ganze Krankheitsbild des chronischen Alkoholismus sich entwickelt hat; dieses Frühsymptom sei überhaupt viel häufiger als man denke.

Da man die Intoleranz nicht aus der Welt schaffen kann, so kann die Behandlung nur in einer völligen und dauernden Entziehung des Alkohols bestehen;

Digitized by Google

es giebt eben keine Mässigkeit für Trinker. Bei der Entziehung, nach der auch Verf. niemals ein Delirium hat auftreten sehen, sind warme Bäder und Trional (bis zu 4,0 pro die) empfehlenswerth. Nachdrücklich und mit Recht verlangt Verf. Specialanstalten für Trinker, in der alle Angestellten völlig abstinent sind. Mit der Anstaltsbehandlung allein ist es nicht gethan. Der frühere Trinker muss zu einem überzeugten Abstinenzler gemacht, mit anderen Worten, seine ganze Persönlichkeit muss umgewandelt werden. Ernst Schultze (Andernach).

---

30) **Zur Abstinenzfrage.** Ein Vorwort zum Antialkoholistencongresse, von Dr. M. Benedikt. (Wiener med. Presse. 1901. Nr. 14.)

In energischer Weise wendet sich Verf. in seinem „Vorwort" gegen den doctrinären Antialkoholismus, gegen die Lehre von der radicalen Abstinenz, und lässt die verschiedenen Typen der Verfechter dieser Idee der Reihe nach Revue passiren. Zuerst die idealistischen Schwärmer, „altruistische Hypochonder, die für die Menschheit alle Angst vor Gefahren ausstehen und alles meiden heissen, was die Gesundheit gefährden könnte". Es folgen die „Schrullenmenschen", bei denen der Antialkoholismus Monomanie, und die „Paradoxomanen", bei denen er Gegenstand sophistischer Dialektik ist. Weiterhin die Frauenrechtlerinnen, deren Abstinenzlerthum Ausfluss der gerechten Entrüstung beim Anblick der familienzerstörenden Wirkung des Alkoholmissbrauches ist, und denen Verf. das „Vorrecht der Einseitigkeit" einräumt. Am meisten ernst zu nehmen sind diejenigen Anhänger der Abstinenz, deren Stellungnahme sich aus den Erfahrungen am Secirtisch, im Irrenhause und im Gefängniss herleitet.

Verf. erblickt im Alkoholismus kein ätiologisches Moment, sondern ein Symptom und will die Axt nicht ans Trinken, sondern an die Ursachen des excessiven Trinkens angelegt wissen. Diese Ursachen sieht er vor allem in socialen Missständen, mit deren Bekämpfung die sociale Bewegung „unvergleichlich mehr zur Bekämpfung des Alkoholismus beigetragen hat, als alle anderen Factoren". Was das „Gift" Alkohol betrifft, so meint Verf.: „Wenn der Alkohol heute aus dem Menschenleben verschwände, müsste und würde er allgemein wieder eingeführt werden."

In den actuellen Fragen der forensischen Psychiatrie des Alkoholismus und der specifischen Behandlung und Pflege Trunksüchtiger sieht Verf. die Aufgaben eines Antialkoholistencongresses, nicht in der uferlosen Principienfrage der Abstinenz.

Max Neumann (Karlsruhe).

---

31) **Ein Fall wiederholter Brandlegung unter Einfluss des Alkohols,** von Dr. H. Schlöss. (Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 32.)

Es handelte sich um einen Menschen von mangelhafter Schulbildung und vernachlässigter Erziehung, dessen klare Angaben und dessen Verwendbarkeit bei mancherlei Arbeiten einen pathologischen Schwachsinn ausschliessen liessen. Im Zustande der Nüchternheit harmlos und fleissig, zeigte sich bei ihm unter dem Einflusse des Alkohols die Neigung zur Brandlegung. Im angeheiterten Zustande kam ihm immer der Gedanke in den Kopf, eine Scheune in Brand zu stecken, „so dass er anzünden müsse".

Nähere Einzelheiten des Falles mögen im Originale nachgelesen werden.

J. Sorgo (Wien).

Digitized by Google

32) **Zwei Fälle von wiederholten Brandstiftungen unter Einfluss des Alkohols**, von Hoppe (Allenberg). (Allgem. Zeitschr. f. Psych. LVII. S. 653.)

Der 1. Kranke war ein von Jugend auf hochgradig Schwachsinniger, Sohn eines Trinkers, der selbst dem Trunke ergeben, vorübergehend auch hallucinirt zu haben scheint. In nicht ganz 10 Wochen legte er 16 Mal Feuer an, 14 Mal davon in einem Monate. Meist stand er bei den Brandstiftungen unter dem Einfluss stärkerer Alkoholexcesse, während deren er sich auch verrieth. In einigen Fällen konnte man vielleicht in Rachsucht das Motiv finden, meist aber fehlte jeder Grund zu diesen Handlungen. Exculpirt.

Der andere Kranke war ein Quartalssäufer, der in seinen Anfällen bis zum Trinken von Brennspiritus ging. Da die Anfälle nicht mit Angst und Unruhe anfingen, bezeichnet Verf. dieselben als pseudodipsomanische. Ungefähr in diesem Zustande angezündete Brände, denen einer das eigene Haus des Angeklagten betraf und ihn pecuniär schädigte, mussten alle als unter den Schutz des § 51 zu stellende Handlungen erklärt werden. Ausser Verfolg gesetzt.

Aschaffenburg (Heidelberg).

---

33) **Alcoolisme et réforme sociale**, par Georges Loiseau. (Paris, 1900. Baillière et Fils.)

Nach einer kurzen Einleitung, in der in schnellem Ueberblick die wichtigsten Daten über die Schädlichkeit des Alkohols zusammengestellt sind, bespricht Verf. die nothwendigen Gegenmaassregeln. Seitens des Staates kommen in Betracht: Beseitigung des Rechtes zum Brennen von Hausschnaps, Erhöhung der Abgaben auf Alkohol, besser noch progressive Besteuerung der alkoholischen Getränke, Herabsetzung der (in Frankreich enorm hohen) Zölle auf Thee und Kaffee, wirkliche Anwendung der bestehenden Gesetzgebung, Gleichstellung der Trink- und Spielschulden, Berechtigung zur Anwendung der Localoption oder des Gothenburger Systems. Bei dem wichtigen Einflusse, den die Wirthe auf die Wahlen haben, verspricht sich der Verf. keine sehr schnelle Besserung, zumal diese ohne eine gründliche sociale Reform im Sinne der Umgestaltung der Volkssitten nicht von dauerndem Bestande sein würde. Dementsprechend erörtert er eingehend den Unterricht über die Alkoholfrage in der Schule, die Maassregeln im Heere, von denen neben der Abschaffung der Cantinen vor Allem deren Ersatz durch Schaffung gemeinsamer Aufenthaltsräume mit Lese- und Spielzimmern empfehlenswerth erscheint. Auch für die Marine müssten in den Häfen ähnliche Einrichtungen getroffen werden, ebenso für die Fischer in Neuseeland und Island. Die Geistlichkeit und die Aerzte müssen aufklärend und belehrend in den Kampf gegen den Alkoholismus eingreifen. Für die Arbeiterbevölkerung muss neben der rein erziehenden Thätigkeit durch Gründung von Temperenzgesellschaften, Volksheimen Verbot des Gebrauchs alkoholischer Getränke in den Fabriken, auch eine Besserung der häuslichen Verhältnisse angestrebt werden. Hier kann vor Allem durch die Mitwirkung der Frauen (Haushaltungsschulen) viel erreicht werden.

Der Verf. steht durchaus nicht auf einem besonders radicalen Standpunkte; er tritt zwar dem Vorurtheil entgegen, dass die schädliche Wirkung des Schnapses von den Fuselölen und nicht nur von ihrem Alkoholgehalt abhinge, richtet aber seine Vorschläge hauptsächlich gegen den Branntweinmissbrauch. Die Lesbarkeit der 175 Seiten umfassenden Schrift ist durch die lebendige Darstellung entschieden erfreulicher als der Tractatenstil mancher deutscher Antialkoholschriften.

Aschaffenburg (Heidelberg).

Digitized by Google

34) **Esquisse sur l'activité de la commission pour l'étude de l'alcoolisme (1898—1900)**, par Dr. G. Dembo, Sécrétaire de la commission. Avec une préface du président de la commission. (St. Petersburg, 1900. P. P. Soïkine.)

Zwecks Bekämpfung des Alkoholmissbrauchs in Russland hat sich in Petersburg eine Commission gebildet, welche es sich zur Aufgabe machte, die Folgen des Alkoholmissbrauchs nach den verschiedensten Richtungen hin im Gebiete des russischen Reiches zu prüfen. Der vorliegende, über 100 Seiten starke Bericht soll nun in grossen Zügen die Thätigkeit skizziren, welche diese Commission auf sich genommen hat. Man suchte und fand in diesen Bestrebungen bei den wissenschaftlichen, medicinischen und juristischen Gesellschaften, sowie auch bei den Mässigkeitsvereinen Unterstützung. Die einzelnen einschlägigen Fragen wurden dann in Untercommissionen behandelt und auf Grund der Verhandlungen bestimmte Thesen aufgestellt.

Von der Bedeutung des Branntweinconsums in Russland möge man sich eine Vorstellung machen, wenn man erfährt, dass der Fiscus aus dem in Russland bestehenden Branntweinmonopol einen Nutzen von 360 Millionen Rubel zieht. Dabei soll nach einem Bericht die Qualität des Branntweins in Russland schauerlich sein und der Consum in den letzten Jahren zumeist in Folge der Vermehrung der Branntweinschänken zugenommen haben. Interessant ist die Angabe, dass man in einem District nachweisen konnte, dass die Bevölkerung von den Gesammtausgaben 32 % auf Landesproducte, 7 % auf Fleisch und 24 % auf Branntwein verwandte. Eine andere Statistik weist nach, dass die Folgen des Alkoholmissbrauchs sich auf alle Stände der Bevölkerung erstreckt. Nach einer Berechnung der Alkoholisten in den Petersburger Krankenhäusern kommen auf 10 000 Einwohner 33 Kleinbürger, 25 Bauern und 11 Edelleute.

Die Commission will durch lebhafte Propaganda in Wort und That Besserung in diesen Verhältnissen erstreben. Wir haben allen Grund, derselben hierzu den besten Erfolg zu wünschen. Ascher (Berlin).

---

35) **Traitement de l'alcoolisme**, par Crivelli. (Progrès médical. 1900. Nr. 19.)

Bericht über die guten Erfolge bei Behandlung des Alkoholismus mit Injectionen von Serum, Bäder, Massage, absolute Bettruhe u.s.w. und Stychnininjectionen.

Adolf Passow (Goslar-Marienbad).

---

36) **De quelques traitements de l'alcoolisme et de celui employé à l'asile de Cery**, par Dr. Charles de Martines. (Revue médicale de la Suisse romande. 1900. Nr. 3.)

Nach kritischer Besprechung verschiedener Vorschläge, die zur Heilung der Trunksucht gemacht wurden, kommt Verf. auf das Verfahren zu sprechen, das in Cery angewendet wird. Auffallend ist, dass in allen Fällen von Alkoholismus und besonders bei Deliranten nicht sofort mit Eintritt in die Anstalt der Entzug des Alkohols ein plötzlicher ist, sondern je nach dem Kräftezustand des Kranken bis über eine Woche hinaus noch Wein in kleineren Quantitäten gereicht wird. Nach des Ref. Erfahrung überstehen in Folge des Alkoholismus sehr heruntergekommene Individuen ihr Delirium häufig bei sofort eingeleiteter Abstinenz sehr gut, während andere auch trotz des Zuführens der gewohnten Reizmittel ihrem Leiden erliegen.

H. Wille (St. Pirminsberg).

Digitized by Google

37) **Sérum anti-alcoolique,** par Broca, Sapelier et Thibaut. (Progrès médical. 1900. Nr. 21.)

Die Verff. theilen die Resultate mit bei 53 Fällen, welche 25% Misserfolg, 15% Besserungen und 60% Genesungen aufweisen. Im Uebrigen sei auf das Original hingewiesen. Adolf Passow (Goslar-Marienbad).

---

38) **Ueber die Maassnahmen im Kampf gegen den Alkoholismus,** von K. Rychliński. (Nowing lekarski. 1900. Nr. 21. [Polnisch.])

Verf. bespricht sehr eingehend die Litteratur, welche sich mit der Trunksucht beschäftigt, und berücksichtigt die gesetzlichen Maassnahmen, welche man in verschiedenen Ländern gegen den Gewohnheitsalkoholismus angewandt hat. Mit anderen Psychiatern nimmt Verf. an, dass man die Gewohnheitstrinker als kranke Menschen auffassen soll, wobei die Krankheit selbst zum grossen Theil geerbt wird. Bei den socialen Maassregeln gegen die Trunksucht soll man nicht zu optimistisch vorgehen, denn den Charakter eines erwachsenen Menschen zu ändern, ist eine schwere Aufgabe. Am rationellsten sind jedenfalls specielle Anstalten für den Alkoholisten, in welchen die letzteren lange Zeit in völliger Abstinenz und entsprechender Umgebung verweilen müssen. Die Bestrafung der Trinker in den Gefängnissen übt einen verderbenden Einfluss auf den Alkoholiker aus. Am geeignetsten wäre die Bestrebung der Regierungen, die Alkoholproduction zu verringern. Solange dies aber unmöglich ist, müsste die Regierung danach streben, durch Bau von Specialanstalten dem Uebel abzuhelfen. Auch der rationellen Erziehung der Jugend schreibt Verf. eine grosse Rolle zu.

Edward Flatau (Warschau).

Psychiatrie.

39) **Ueber die Bettbehandlung der Geisteskranken,** von A. Wizel. (Medycyna. 1901. Nr. 3—7. [Polnisch.])

Verf. giebt in seiner umfassenden Arbeit eine klare und kritische Darstellung der heutzutage vorherrschenden „Bettbehandlung" in den Irrenanstalten. Er selbst ist der Meinung, dass in jeder Anstalt zwei Wachabtheilungen vorhanden sein müssen, nämlich eine für ruhige und eine für unruhige Patienten. Ausserdem sei es nothwendig, Isolationszimmer für einzelne besonders unruhige Kranke zu behalten und in diesen Einzelzimmern den Patienten im Bett zu behandeln. In dieser Weise hat Verf. die Bettbehandlung in der von ihm geleiteten Abtheilung durchgeführt und sehr günstige Erfolge erzielt. Zwischen diesen Kranken befanden sich auch solche mit sehr excessiven Handlungen; auch diese beruhigten sich aber nach einiger Zeit. Von dem üblen Einfluss, welchen die Bettbehandlung auf einige Erscheinungen ausüben soll (Obstipation, Sinken des Körpergewichts, Onanismus u. a.), konnte sich Verf. entweder garnicht oder nur in sehr geringem Maasse überzeugen. Das Körpergewicht wurde in der That in einigen Fällen geringer, aber meistens betrug diese Abnahme nur $1-1^1/_2$ kg (nur in einem Falle über 4 kg). Im Grossen und Ganzen zählt Verf. die Bettbehandlung zu den wichtigsten therapeutischen Errungenschaften. Edward Flatau (Warschau).

---

40) **Beitrag zur Kenntniss der Typhuspsychosen,** von Dr. Deiters, Assistenzarzt an der Provinzial-Irrenanstalt in Andernach. (Münchener med. Wochenschrift. 1900. Nr. 47.)

Es handelt sich um 2 Fälle von Initialdelirien bei Typhus, von welchen zwei Geschwister betroffen wurden. In dem ersten gingen dem Ausbruch der Psychose

Digitized by Google

2 Tage lang körperliche Krankheitserscheinungen mit Fieber voraus. Während der Zeit der psychischen Störung war die Temperatur nur schwach erhöht, mit Eintritt des stärkeren Fiebers war das eigentliche Delirium schon vorüber, und es blieb nur noch Mattigkeit und Somnolenz zurück. Der Fall bot deshalb ein besonderes Interesse, weil die psychischen Erscheinungen so charakteristisch waren, dass aus ihnen allein in Verbindung mit dem Fieber eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestellt werden konnte, während die körperlichen Störungen allein, ohne Hinzutreten der Psychose, den Verdacht einer typhösen Erkrankung nicht erweckt hätten.

In dem zweiten Falle gingen die psychischen Störungen um mehr als drei Wochen dem Ausbruch des Typhus voraus und charakterisirten sich als manische Form des Initialdeliriums. Auch hier bildete sich mit Eintritt der höheren Temperatur das eigentliche Delirium zurück. Eine bestimmte Diagnose liess sich indessen an der Hand der psychischen Störung allein nicht stellen. Durch erbliche Belastung war in beiden Fällen eine sehr starke Prädisposition gegeben; doch ist es immerhin bemerkenswerth, dass trotzdem das Bild der Psychose ein so verschiedenes war. Immerhin muss beim Auftreten acuter Psychosen, die mit erhöhter Temperatur einhergehen, stets an Typhus gedacht werden.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

41) **Ueber Hülfsvereine für Geisteskranke,** von Prof. Dr. Pelman. (Irrenfreund. 1900.)

Die Aufgaben der Hülfsvereine für Geisteskranke sind mannigfacher Art. In erster Linie handelt es sich um Fürsorge und pecuniäre Unterstützung von genesenen oder als gebessert entlassenen Geisteskranken, sowie von Familien, welche durch die Geisteskrankheit eines Angehörigen in bedrängte Lage gerathen sind. In gleicher Weise soll aber auch die werkthätige Hülfe des Vereins eintreten zur Bekämpfung der gegen Geisteskranke und Irrenanstalten in weiten Kreisen bestehenden Vorurtheile. Endlich wird er von grossem Nutzen sein, um für die Anstalten geeignetes Pflegepersonal zu gewinnen.

Gleich den in verschiedenen Gegenden Deutschlands bereits bestehenden Hülfsvereinen strebt Verf. die Errichtung eines solchen auch für die Rheinprovinz an und theilt die Satzungen mit, welche diesem zu Grunde gelegt werden sollen.

E. Beyer (Littenweiler).

III. Bibliographie.

Ueber die Beziehungen der Psychologie zur Psychiatrie, von Prof. Dr. Th. Ziehen. (Jena, 1900. G. Fischer.)

Die alte speculative Psychologie hatte die alte Psychiatrie auf Irrwege geführt, so dass die neue Psychiatrie lieber auf die Kenntniss des normalen Seelenlebens verzichtete, aus Furcht, wieder in den Bann der Metaphysik zu gerathen. Heute kann es sich jedoch nur noch um die sogenannte physiologische oder experimentelle Psychologie handeln, ohne welche eine wissenschaftliche Psychiatrie nicht möglich ist.

Das Problem lautet kurz gesagt: Wie können wir die mannichfaltigen Krankheitssymptome des seelischen Lebens nach sicheren Untersuchungsmethoden klinisch erforschen? Voran geht das experimentelle Studium der Empfindungen, nicht nur der örtlichen Empfindungsstörungen, sondern der allgemeinen Veränderungen des Empfindungslebens, die Bestimmung der Reizschwelle, die Prüfung des Zusammenhanges zwischen Reiz- und Empfindungsstärke, weiterhin die experimentelle

Digitized by Google

Beobachtung der Hallucinationen und Illusionen durch willkürliches Hervorbringen und Beeinflussen derselben.

Auf dem Gebiete der Vorstellungen handelt es sich bei jedem Kranken erstens um eine Inventaraufnahme seines Vorstellungsschatzes und zweitens um die Prüfung der Fähigkeit zum Neuerwerb von Vorstellungen, die Merkfähigkeit und die Fähigkeit zur Bildung allgemeiner Vorstellungen. Es ist ferner festzustellen das Verhalten der Aufmerksamkeit, des Wiedererkennens, des Vorstellungsablaufs bezüglich seiner Geschwindigkeit, seines inhaltlichen Zusammenhangs, der Richtigkeit der gewöhnlichen, nicht wahnhaften Vorstellungsverknüpfungen. Noch in den Anfängen liegt die experimentelle Untersuchung der Gefühle oder Gefühlstöne. Endlich sind die Bewegungsäusserungen der krankhaften Empfindungs-, Vorstellungs- und Gefühlsveränderungen zu untersuchen, in erster Linie die Bestimmung der Reactionszeit bei einfachen, Erkennungs- und Wahlreactionen. Aber auch die complicirteren Handlungen sind einer methodischen Prüfung zugängig, ebenso wie die mimischen Aeusserungen einer sorgfältigen experimentellen Analyse bedürfen.

In der Praxis werden natürlich diese Prüfungen nicht sämmtlich in jedem Falle angewendet werden müssen. In irgendwie zweifelhaften und schwierigen Fällen werden aber nur sie allein die Entscheidung geben können, und zweitens eröffnen nur sie allein uns ein wirkliches Verständniss für das Wesen der Krankheit und damit neue Wege zur Heilung. E. Beyer (Littenweiler).

IV. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 13. Mai 1901.

Herr Jolly: **Demonstration.**

Die vorgestellte Patientin befindet sich schon 5 Jahre in der Charité wegen einer Erkrankung, welche ihren Sitz im Dorsalmark hat. Das Eigenthümliche des Falles liegt darin, dass die Symptomenfolge in zwei Schüben eingetreten ist, und zwar in der Art, dass zuerst die eine Hälfte und dann die andere des Rückenmarks afficirt wurde. Die Krankheit setzte acut mit Parästhesieen in der Glutäalgegend ein, dann trat Schwäche in den unteren Extremitäten auf, die sich in der rechten zu vollkommener Lähmung entwickelte, während in der linken nur eine Parese bestand; ferner war mit der motorischen Lähmung rechts eine sensible Lähmung der linken unteren Extremität verbunden. Ausserdem war der Brown-Séquard'sche Symptomencomplex auch darin nachzuweisen, dass im rechten Bein Hyperästhesie für Schmerz und Temperatur vorhanden war. Diese Symptome hielten 2 Monate an und besserten sich unter einer Inunctionskur so, dass Patientin wieder gehen konnte. Eines Tages bekam die Patientin im Bade einen zweiten Anfall, der mit einem Ruck in den Beinen einsetzte und wieder eine Schwäche derselben herbeiführte. Jetzt war aber das linke Bein total gelähmt, während das rechte nur Schwäche zeigte; gleichzeitig kehrte sich auch die Sensibilitätsstörung um; das rechte Bein war nun anästhetisch, das linke wurde hyperästhetisch. Ausserdem ergab die Untersuchung, dass der ganze Rumpf bis zur Brustwarze anästhetisch war und darüber eine hyperästhetische Zone constatirt werden konnte. Vortr. demonstrirt die geschilderten Symptome an der vorgestellten Kranken. In der ersten Zeit nach der zweiten Attacke entwickelte sich eine starke Beugecontractur der unteren Extremitäten und eine Extensorencontractur in den grossen Zehen; diese Contracturen und die damit verbundenen Beschwerden wurden auf chirurgischem Wege durch Tenotomieen beseitigt.

Digitized by Google

Es hat sich also bei der Patientin eine, wie es die Franzosen nennen, doppelseitige Halbseitenläsion in zwei zeitlich getrennten Attacken herausgebildet, deren Grundlage zweifellos eine syphilitische Meningomyelitis mit secundären Erweichungen ist. Das Interessante des Falles besteht in dem Uebersprungen des Symptomencomplexes der Halbseitenläsion von der einen zur anderen Seite.

Herr Oppenheim erwähnt einen Fall seiner Beobachtung, der sich dem von Herrn Jolly demonstrirten anschliesst, sich aber darin von diesem unterscheidet, dass es sich um eine alternirende Form der Brown-Séquard'schen Lähmung handelt. Der Pat. kam zu O. mit der Klage über Schwäche im rechten Bein. Es fand sich eine spastische Parese des rechten Beines, aber auffälliger Weise die Gefühlsstörung (Analgesie, Thermanästhesie) an demselben Bein. Bei weiterer Nachforschung stellte sich heraus, dass er längere Zeit vorher an einer Lähmung des linken Beines gelitten und dass sich gleichzeitig mit dieser eine Anästhesie des rechten Beines entwickelt hatte. Während nun die Lähmung des linken Beines sich im Wesentlichen zurückgebildet hatte, war die Gefühlsstörung im rechten bestehen geblieben, und zu dieser hatte sich nun in einem neuen Anfall die spastische Parese des rechten Beines gesellt.

Auch hier lag wahrscheinlich Lues zu Grunde.

Herrn Remak scheint von besonderem Interesse, dass in dem Jolly'schen Falle nach der zweiten Erkrankung das früher hypästhetische Bein nun Hyperalgesie zeigt, während in dem Oppenheim'schen Falle vielmehr die Anästhesie des neuerdings paretischen Beines auf die abgelaufene Brown-Séquard'sche Läsion der anderen Seite hinwies. Dass traumatische Hemihämatomyelie wesentlich nur mit Hypalgesie und Thermohypästhesie des gekreuzten Beines ausheilt, hat beiläufig R. in 2 Fällen schon 1877 und 1879 beschrieben. Bei der Lebhaftigkeit der Hautreflexe und der Localisation des Jolly'schen Falles hätte die Prüfung auf den Femoralreflex in Betracht kommen können.

Im Anschluss daran demonstrirt Herr Jolly interessante Abbildungen von Geisteskranken, welche aus dem Jahre 1816 stammen, wo die Irrenabtheilung der Charité unter der Leitung von Koch stand.

Herr Seiffer: **Ueber die spinalen Sensibilitätsverhältnisse.**

Vortr. berichtet über die Versuche zu einem spinalen Sensibilitätsschema für die Segmentdiagnose der Rückenmarkskrankheiten. Ein solches existirte bisher nicht, die für die peripheren Nervenkrankheiten gebräuchlichen Schemata sind für spinale Zwecke durchaus unbrauchbar. Es werden zunächst die bisherigen Schemaversuche von Allen Starr, Thorburn, Head, Kocher und Wichmann besprochen und ihre zum Theil sehr starken Differenzen in Bildern epidiaskopisch vorgeführt. Sodann zeigt der Vortr. ein von ihm entworfenes spinales Sensibilitätsschema, welches auf Grund aller bisherigen Untersuchungen zusammengestellt und für die Eintragung von spinalen Sensibilitätsbefunden am Krankenbett bestimmt ist. Dasselbe enthält alle nothwendigen Fixpunkte der Haut und der Knochen, nach welchen die Eintragungen zu machen sind, sowie diejenigen spinalen Grenzlinien, welche einigermaassen sicher festgestellt sind. Die Zahl dieser Grenzlinien ist keine allzu grosse, um das Schema nicht zu überladen. So enthält es:

1. die Scheitel-Ohr-Kinnlinie als Grenze zwischen Trigeminus- und Cervicalgebiet,
2. die Halsrumpfgrenze, als Grenze zwischen C 4 und D 2,
3. die Intermammillarlinie, als Grenze zwischen D 4 und D 5,
4. die Xiphoidlinie, als Grenze zwischen D 6 und D 7,
5. die Nabellinie, als Niveau von D 10,

Digitized by Google

6. die Rumpf-Beingrenze, als Grenze zwischen D 12 und L 1 (bezw. S 3),
7. den Sacralkreis, als etwaige Grenze von S 4 (+ S 5) und S 3,
8. die ventrale Axiallinie des Armes,
9. die dorsale Axiallinie des Armes,
10. die ventrale Axiallinie des Beines,
11. die dorsale Axiallinie des Beines.

Die Fixpunkte und die Grenzlinien des Schemas sind entsprechend markirt. Letztere werden näher begründet und ihre Bedeutung als Grenzlinien zwischen bestimmten Segmenten genauer besprochen. Das Schema hat sich dem Vortr. bei klinischen Untersuchungen als zweckmässig erwiesen, sofern man nur von einem Schema nicht mehr verlangt, als es leisten kann und will. Es wird demnächst im Buchhandel (Hirschwald) erscheinen.

Herr Krause begrüsst das vom Vortr. entworfene Schema als eine wesentliche Erleichterung für die Localdiagnose, besonders von Rückenmarksaffectionen. K. selbst hat sich vorher in einzelnen Fällen (Rückenmarkstumoren), wo es für therapeutische Zwecke darauf ankam, möglichst genau die Höhendiagnose zu stellen, mit grosser Mühe aus den Arbeiten von Kocher, Thorburn, Head u. A. eigene Schemata aufbauen müssen. Das von Seiffer demonstrirte Schema stimmt mit seinen vollkommen überein; mit Hülfe der von ihm entworfenen ist er in den letzten beiden Fällen so weit gekommen, dass er sich bei Stellung der Localdiagnose nur um einen Wirbel geirrt hat.

Herr Blaschko: Auch die Dermatologie hat ein grosses Interesse an einer exacten Abgrenzung der spinalen Sensibilitätsbezirke, wie sie andererseits in der Lage ist, die Kenntnisse von diesen Bezirken durch eigene Beobachtungen zu fördern. B. hat als Berichterstatter für den demnächst in Breslau tagenden Dermatologencongress die Frage der Hautnervenvertheilung in ihrer Bedeutung für die Erkrankungen der Haut einer Durchsicht unterzogen und ist namentlich auf Grund eines umfangreichen Materials von Herpes zoster-Fällen zu der Ansicht gelangt, dass die Variabilität der einzelnen Zonen mit Bezug auf Form und Höhenlage (Pre- und postfixture nach Sherrington) eine sehr weitgehende ist, und dass ferner die gegenseitige **Ueberlagerung** der Sensibilitätszonen wesentlich grösser sei, als allgemein geglaubt wird. Head hatte diese Ueberlagerung früher ganz geleugnet und daraufhin seine Lehre von dem medullären Sitz des Zoster begründet; nachdem er jetzt selber diese Lehre so glänzend widerlegt, gebe er, freilich in viel zu geringem Maasse, die Ueberlagerung zu. B. demonstrirt eine Zahl von Abbildungen, welche zeigen, wie weit sich beim Zoster oft die Eruptionen in benachbarte Spinalnervengebiete hinübererstrecken. Nun scheint aber die Natur selbst in einzelnen Fällen die Grenzen der einzelnen Zonen in wunderbarer Weise auf der Haut abzuzeichnen. Es giebt strichförmige Hauterkrankungen (Naevi, Jucken, Ekzeme, Psoriasis u. s. w.), die halbseitig oder doppelseitig in lineären, zosterartigen oder segmentalen Bändern angeordnet sind, in manchen Fällen multipel — also metameral — auftreten. B. hat alle diese Fälle aus der Litteratur gesammelt und für jede Körpergegend eine typische Linienanordnung festgestellt, so dass schliesslich die ganze Körperoberfläche mit einem ganz charakteristischen System segmentaler Linien überzogen scheint. Unter Vorzeigung zahlreicher Bilder sowie dieses halbschematisch entworfenen Liniensystems erörtert B. die Frage, ob diese Linien, welche in ihrem Verlauf eine überraschende Aehnlichkeit mit den bekannten Segmentlinien, aber an gewissen Punkten auch ganz typische Abweichungen von denselben zeigen, thatsächlich identisch sind mit den spinalen Sensibilitätsbezirken — mit anderen Worten, ob diese Hautaffectionen als der Ausdruck einer spinalen oder Wurzelerkrankung aufzufassen seien. B. hält diese Möglichkeit nicht für ausgeschlossen, hält aber folgende Erklärung für wahrscheinlicher: Die Haut sei ebenso wie das Centralnervensystem metameral angelegt,

Digitized by Google

und es könnten Entwickelungsstörungen während des Embryonallebens einzelne dieser Metameren oder die Grenzlinien zwischen ihnen so treffen, dass entweder direct eine Missbildung (Naevus) die Folge sei, oder dass an Ort und Stelle eine gesteigerte Disposition zu Hautaffectionen resultire. Auffallend sei die Bevorzugung der von Seiffer schon erwähnten Rumpf-Halsgrenze, und insbesondere der Axiallinien der Extremitäten, d. h. die Stellen, wo während des Embryonallebens starke Verschiebungen und Verziehungen stattgefunden hätten. — Sollte es sich herausstellen, dass die Blaschko'schen Linien thatsächlich die Grenzen spinaler Innervationsbezirke repräsentiren, so würden in Zukunft die Neurologen ihre Befunde auf eine etwaige Uebereinstimmung mit diesen Linien prüfen müssen.

Herr Schuster, der Gelegenheit hatte, den von Herrn Blaschko erwähnten Fall zu untersuchen, erwähnt, dass dieser Fall ausser einer Abducensparese nichts objectiv Nachweisbares von Seiten des Nervensystems darbot, dass es sich bei ihm jedenfalls nicht um eine Spinalerkrankung gehandelt hat.

Herr Oppenheim richtet an den Vortr. die Frage, ob er nach seinen Erfahrungen und Studien mit Brissaud einen Wurzeltypus und Segmenttypus der Anästhesie unterscheidet oder nach Dejerine und dem Fragenden selbst der Ansicht ist, dass die Läsionen der hinteren Wurzeln eine Anästhesie von gleicher Verbreitung erzeugen, wie die Affectionen der grauen Rückenmarkssubstanz.

Herr Seiffer: Die Brissaud'sche Theorie der transversalen Segmentation des Rückenmarkes wird in ihrer Richtigkeit fast allgemein angezweifelt, konnte auch für die Zwecke eines praktischen Schemas nicht in Frage kommen. Vortr. selbst hat keine Erfahrungen im Sinne dieser Theorie gemacht und aus der Litteratur den Eindruck gewonnen, dass dieselbe absolut unbewiesen ist.

Herr Shoczynski (als Gast): **Ueber einen ungewöhnlichen Fall von multipler Sklerose.** (Demonstration.)

Vortr. demonstrirt Präparate eines Falles von multipler Sklerose aus Rückenmark, Medulla oblongata, Pons und Kleinhirn. Das Bemerkenswerthe des Falles, welches an sämmtlichen vorgeführten Präparaten deutlich in die Augen sprang, war, dass der Process einen aussergewöhnlichen Umfang angenommen hatte; so war das Rückenmark auf allen Höhen fast in seinem gesammten Querschnitte betroffen, ebenso zeigte der Hirnstamm nur kleine Stellen, die von dem Process verschont geblieben waren. Im Kleinhirn war besonders die Hirnrinde betroffen, während der weisse Markkern leidlich gut erhalten war.

Jacobsohn (Berlin).

VIII. internationaler Congress gegen den Alkoholismus am 9.—14. April 1901 in Wien.

Dem Congress wurde von den verschiedenen Regierungen, besonders aber von der österreichischen (die durch zwei Minister beim Empfang vertreten war), lebhaftes Interesse entgegengebracht, so dass zu erwarten steht, dass derselbe für die Trinkerfürsorge, speciell in Oesterreich, von Bedeutung sein wird.

Neben der etwas einseitigen Auffassung der Trunksucht in einzelnen Vorträgen trat die kritische Würdigung derselben als psycho-pathologisches Symptom, als Product wirthschaftlicher Factoren und endlich als Mode- und Zeitübel genügend hervor.

Unter den Aerzten, die etwa die Hälfte aller Theilnehmer ausmachten, waren besonders Nerven- und Irrenärzte zahlreich.

An der Eröffnungssitzung, am 9. April Vorm., in dem sehr grossen Saale des Musikvereins, betheiligten sich mehr als 3000 Personen aus allen Schichten

Digitized by Google

der Bevölkerung. Die Regierungen der meisten europäischen Culturstaaten (eigenthümlicher Weise fehlte Deutschland) hatten Vertreter entsendet. Der Director der Irrenanstalt von Ville-Evrard, Seine et Oise, Prof. Dr. M. Legrain, sprach (im Namen der französischen Regierung) von der Wichtigkeit der öffentlichen Meinung in der Frage des Alkoholismus, dass nicht nur die Kenntniss der Krankheit, sondern auch die Liebe zum Kranken bei diesem Leiden von Bedeutung und das Milieu vielfach die Ursache desselben sei. Der Ehrenpräsident, Unterrichtsminister Dr. von Hartel, sprach über die grosse sociale Bedeutung der Krankheit, ebenso Ministerpräsident Dr. von Körber im Namen der österreichischen Regierung. Dann folgten Ansprachen von Graf Skarzynski (Russland), Director Dr. Richard (Paris), Prof. Almquist (Stockholm) u. a. m.

Durch einen Angriff Dr. Meinert's (Dresden) auf den ärztlichen Stand wird eine grosse Erregung hervorgerufen (Dr. Meinert nahm in der 2. Sitzung am 10. April seine Aeusserungen vollständig [vielleicht zu vollständig! Ref.] zurück).

Unter den etwa 80 (!) Vorträgen und Referaten mögen erwähnt werden:

Prof. Hans Meyer (Marburg) über die pharmakodynamische Wirkung des Alkohols auf die menschlichen Organe, speciell das Gehirn, das Herz, die Leber, die Niere, die Muskeln, Reflexe und Verdauung.

Dr. Wlassak (Wien) referirt zusammenfassend über die Kräpelin'schen psychophysischen Arbeiten, die Alkoholwirkung auf das Gehirn betreffend, an der Hand der bekannten Tabellen. Nachweisbar geschädigt wird schon durch relativ sehr geringe Mengen die Fähigkeit zu addiren, auswendig zu lernen, zu associiren. Die cumulative Wirkung des Alkohols bei täglichem Genuss lässt sich gleichfalls psychophysisch nachweisen. Wissenschaftlich kann der als Trinker bezeichnet werden, der trinkt, bevor die Wirkung eines früher genossenen Alkoholquantums erloschen ist. Bei den Versuchen war noch sehr interessant die Thatsache, dass die Leistungen dem Bewusstsein der Versuchspersonen als viel grösser erschienen, dass, die Wirklichkeit nach der optimistischen Seite zu, „verfälschende Gefühle" bei durchaus minderwerthigen Leistungen auftraten. Praktisch zeigen sich diese letzteren Verhältnisse in der Thatsache, dass grössere Alkoholgaben die Gedanken an's Ziel, an die Zukunft, zur Ausführung erleichtern, den Weg zu denselben erschweren.

Prof. Weichselbaum (Wien) demonstrirt pathologisch-anatomische Präparate von Säuferorganen.

Prof. Wagner von Jauregg (Wien), Director der I. psychiatrischen Klinik, hält die meisten klinischen Erscheinungen des Alkoholismus nicht für directe Giftwirkungen, sondern für die Wirkung eines durch fortwährenden Alkoholmissbrauch hervorgerufenen Giftes, dem gegenüber Alkohol sich als Gegengift verhalte. Praktisch ist Vortr. für die Einrichtung von Trinkerheilstätten. Er hält die Darreichung geringerer Alkoholdosen beim Delirium tremens und anderen nervösen Erscheinungen für indicirt.

Dieser letzteren Ansicht wird von Legrain (Paris), Bonne (Flottbeck), Forel (Chigny), Woodhead (Cambridge), Eplinius (Hamburg) widersprochen, von Prof. Pick (Prag) beigepflichtet. Anton (Graz) nimmt einen vermittelnden Standpunkt ein.

Prof. Kassowitz (Wien) spricht über Alkoholismus im Kindesalter. Beschreibung dreier Fälle von Delirium alcoholicum im Kindesalter, ausserdem „abortive" Fälle von eigenthümlichem, manischem Verhalten, Convulsionen, Magenstörungen. Im Gegensatz zu Demme ist K. der Ansicht, dass längere Zeit hindurch auch kleinere Alkoholdosen bei Kindern unter allen Umständen nachtheilig sind. Das kranke Kind soll keine Ausnahme bilden, zumal die aufgestellten Indicationen (der Tuberculose, Rachitis u. s. w.) meist chronische Krankheiten und die leichteren Formen derselben zu häufig sind. Bei der allseitig anerkannten

Digitized by Google

Schädlichkeit des Alkohols für das gesunde Kind und bei der allgemein üblichen Form der Darreichung (in alkoholischen Getränken und nicht als receptirtes Medicament) liegen hier die Gefahren des Missbrauches, zuletzt auch gegen den Willen des Arztes, zu nahe. Bei Pneumonie und anderen Infectionskrankheiten fand K. den Alkohol bei Kindern als durchaus contraindicirt.

Prof. Gruber (Wien) berichtet über Thierversuche im Wiener hygienischen Institut, die sowohl für grössere als auch für kleinere Alkoholdosen (ebenso wie die Versuche von Laitinens) den Nachweis erbringen, dass durch sie die Widerstandsfähigkeit gegen Infectionserreger herabgesetzt wird. Nach den Versuchen von Köglein wirkte Alkohol auf Collapszustände günstig, verhinderte das Entstehen und beseitigte leichtere Grade derselben.

Prof. Forel (Chigny) tritt unter lebhaftem Beifall der Versammlung den Laien in der Heilkunde entgegen, die durch vorzeitige Verallgemeinerungen, Uebertreibungen und allgemeine Phrasen einer systematischen Bekämpfung der Trunksucht eher im Wege als förderlich gewesen sind. Ausführlicher verbreitet er sich über das Thema Alkohol und venerische Krankheiten. F. hat (mit Hülfe des Vereins zur Abschaffung der staatlichen Prostitution) eine Enquête veranstaltet, indem er durch ein Formular festzustellen versuchte, wieviel Fälle von venerischer Infection unter dem Einfluss von Alkohol die Aerzte unter ihren Patienten zu verzeichnen hätten. Es ergab sich, dass bei weitem die meisten (ausserehelich) Inficirten unter dem Einfluss von Alkohol gestanden haben, und zwar dass nicht bei schwerer Trunkenheit, sondern ganz besonders bei der Anheiterung, dem ersten Grad der Intoxication, sexuelle Excesse und Unvorsichtigkeiten vorkamen.

Dr. Boissier (Paris) (Alcohol et paralysie générale) bestätigt nach seinen Erfahrungen an etwa 1000 Paralytikern den von Forel angeführten Zusammenhang, dass neben der unbedingt nothwendigen Lues die Entstehung der Paralyse durch Alkohol zum mindesten begünstigt wird. Er und Forel weisen auf die Thatsache hin, dass bei den alkoholabstinenten Muhamedanern in Tunis, wo viel Lues vorkomme, keine Paralyse beobachtet werde. (Das muss nicht durch Alkoholabstinenz bedingt sein, wie das Fehlen von Paralyse in anderen mit Lues endemisch inficirten, nicht alkoholabstinenten Ländern beweist. Ref.)

Prof. Anton (Graz) bringt eine kritische Zusammenstellung der Arbeiten über den Einfluss des Alkohols auf die Nachkommenschaft, sowie eine Reihe eigener Beobachtungen über Defectbildung bei der Descendenz von Alkoholikern.

Dr. Bezola construirte aus einem sehr grossen Material Curven über die Zahl der Steigerungen für normale Kinder und solche für schwachsinnige und fand die Zeugung der letzteren (!) in Zeiten, in denen erfahrungsgemäss viel Alkohol genommen wird (Feste, Fastnacht u. s. w.), häufiger.

Es folgten eine Reihe von sehr interessanten Vorträgen über die „socialen Thatsachen des Alkoholismus" von Staatsmännern, Professoren des Strafrechts, Beamten u. s. w., unter denen die statistischen Angaben von Fräulein Dr. Daszynska-Golinska aus Galizien, die strafrechtliche Statistik von Dr. Löffler (Wien), historische Daten von Dr. Hirschfeld (Berlin) besonderes Interesse erregten. Ebenso interessant war die Darlegung der Erfahrungen von Aerzten an Trinkerheilstätten und in Abstinenzvereinen [Frank (Münsterlingen), Forel (Chigny), Legrain (Paris), Richard (Paris)].

Eine Discussion zwischen österreichischen Irrenärzten (Tilkowsky, v. Wagner) und Juristen (Stooss, Fritsch, Löffler) gab einen Einblick in die offenbar in vieler Hinsicht noch rückständigen Verhältnisse der Trinkerfürsorge in Oesterreich.

Lilienstein (Bad Nauheim).

Digitized by Google

Wissenschaftliche Versammlung der Aerzte der St. Petersburger Klinik für Nerven- und Geisteskranke.

Sitzung vom 13. Mai 1899.

Herr Dr. J. T. Tolotschinow: **Ueber die Veränderungen der Kerne des Vierhügels, der Brücke und des verlängerten Marks bei der progressiven Paralyse der Irren.**

Vortr. hat 15 Hirnstämme von progressiven Paralytikern nach den Methoden von Nissl, Marchi, Golgi, Pal und Wolters-Kultschitzki untersucht und ist dabei zu folgenden Resultaten gelangt:

1. Bei Anwendung der Marchi'schen Methode wurde eine Fettdegeneration in den Ganglienzellen der Kerne des verlängerten Marks und der Brücke gefunden, ausserdem eine einseitige Degeneration des Solitärbündels und der spinalen Trigeminuswurzel.

2. Nach der Methode von Pal-Wolters-Kultschitzki wurde das Verschwinden von Nervenfasern in den Kernen der Nn. XII, X, VII, V und anderen Gehirnnerven constatirt, eine Rarefication der Nervenfasern in den Solitärbündeln, theilweise in der aufsteigenden und absteigenden Trigeminuswurzel.

3. Nach Golgi gelang es eine Färbung des inneren Kerns des N. acusticus, des Facialiskerns und theilweise des Hypoglossuskerns zu erhalten; die Protoplasmafortsätze erschienen stark geschlängelt, abgebrochen, verkürzt, zuweilen waren an ihnen kleine Verdickungen zu bemerken; in dem Protoplasma, sowie in den Zellfortsätzen unweit vom Zellleib werden Vacuolen angetroffen; um die Ganglienzellen herum trifft man hin und wieder auf begleitende Neurogliazellen.

4. Nach der Nissl'schen Methode wurde ausser dem bereits von anderen Autoren Gefundenen noch eine Pigment- und Fettdegeneration in den Kernen des N. acusticus, in dem sensiblen Kerne des N. trigeminus und in dem Kerne des N. trochlearis constatirt. Die quantitative Atrophie ist desto schärfer ausgeprägt, je mehr bei Lebzeiten die bulbären Symptome hervortraten. Ausser der Pigment- und Fettdegeneration, der Vacuolisation des Kernkörperchens, zuweilen auch des Protoplasmaleibes der Nervenzelle fand Vortr. Rarefication und Zerfall des Chromatingerüstes in den Ganglienzellen. Die Zellen der Kerne der motorischen Nerven, die einen stychochromen Bau aufweisen, charakterisiren sich gewöhnlich durch eine peripherische Chromatolyse, die Zellen der Kerne der Nn. X, XI und des sensiblen Kerns des N. V weisen grösstentheils eine perinucleäre Chromatolyse auf, die Kerne des N. VIII zeichnen sich durch einen gemischten Charakter der Chromatolyse aus.

Herr Prof. W. v. Bechterew: **Die Suggestion als Factor des Verbrechens.** (Anlässlich des definitiven Gerichtsurtheils im Falle R-wa.)

Hinsichtlich der Rolle der Suggestion in der Ausübung der Verbrechen existiren bekanntlich zwei vollständig entgegengesetzte Meinungen. Während die Vertreter der Schule von Nancy (Bernheim, Forel u. A.) annehmen, dass jeder Mensch unter dem Einflusse der Hypnose dieses oder jenes Verbrechen ausüben kann, lehrt die Salpêtrière'sche Schule (Delbeuf, Tschisch, Bellin u. A.), dass einem gesunden Menschen die Ausführung einer That nicht suggerirt werden kann, die mit seinen Anschauungen, seiner Erziehung u. s. w. nicht im Einklange steht; nach Ansicht der Vertreter dieser Schule werden Verbrechen unter dem Einflusse der Hypnose von psychopathischen Personen begangen, die einen grösseren oder geringeren Grad von Schwachsinn aufweisen, und daher wird bei Lösung der Frage hinsichtlich der Zurechnungsfähigkeit solcher Personen beim gerichtlichen Verfahren ausser der Hypnose auch das Vorhandensein dieser oder jener psychischen Störung berücksichtigt. Nach Ansicht des Vortr. ist in der ersten Ausführung unzweifelhaft viel Ueber-

Digitized by Google

treibung zu finden, Unrecht haben aber auch diejenigen, die zu sehr die Bedeutung des Factums selbst ignoriren; als Beleg für seine Ansicht führt Vortr. Folgendes an: 1. Zur Zeit ist die Hypnose noch zu wenig jener Klasse zugänglich, die das grösste Contingent von Verbrechern liefert. 2. Die suggerirte hypnotische Idee ist der Zwangsidee anzurechnen, der eine unbezwingbare Tendenz zur Ausführung derselben innewohnt, bei der sogar starke Charaktere nach einem Kampfe mit der Anormalität der Zwangsidee mit dem Selbstmorde enden u. dergl. Daher glaubt Vortr., dass zur Zeit bloss das entsprechende Material zu sammeln ist und die einzelnen Fälle kritisch zu beleuchten sind.

Herr Dr. E. N. Iwanow: **Zur Frage hinsichtlich des Einflusses der Hirnrinde und der subcorticalen Centra auf den Act der Hervorrufung der Stimme beim Thiere.**

Auf Grund der experimentellen Untersuchungen von Ferrier, Duret, H. Krause, Lemon und Horsley, W. v. Bechterew, Onodi, Klemperer u. A., sowie seiner eigenen 38 Versuche, die ausschliesslich an Hunden ausgeführt waren, andererseits die Resultate seiner eigenen experimentellen Untersuchungen mit den klinischen Beobachtungen und den pathologisch-anatomischen Untersuchungen von Feville, Gerhardt, Lewin, Luys, Séguin, Barlow, Delavan, Rossbach, Wallenberg u. A. vergleichend, gelangt Vortr. zu folgenden Schlüssen:

1. Die Reizung mittels elektrischen Stromes eines begrenzten Gebietes im vorderen-äusseren Theile des Gyrus praecruciatus (praefrontalis nach Owen) dieser oder jener Grosshirnhemisphäre beim Hunde ruft eine Schliessung der Stimmbänder hervor, d. h. einen Verschluss der Stimmritze, der begleitet ist von einer Offenbarung der Stimme beim Thiere und einer grösseren Frequenz der Athmung mit Verzögerung in der Exspirationsphase; daraus folgt, dass in diesem Gebiete das corticale Centrum für die coordinirenden Bewegungen der Stimmbänder und des Respirationsapparates gelegen ist, die für die Ausführung der Phonation nothwendig sind.

2. Die Thätigkeit dieses Centrums ist stets eine doppelseitige, d. h. die Reizung des corticalen Stimmcentrums einer Hemisphäre bedingt die Annäherung des Stimmbandes zur medianen Linie der Stimmritze nicht nur auf der Seite der Reizung, sondern auch die Annäherung des Stimmbandes auf der entgegengesetzten Seite.

3. Die Zerstörung des corticalen Stimmcentrums auf einer Seite beim Hunde übt keinen bemerkbaren Einfluss auf die Bewegungen der Stimmbänder aus und auf den Act der spontanen Offenbarung der Stimme.

4. Die beiderseitige Zerstörung der corticalen Stimmcentra beim Hunde führt den Verlust der spontanen Phonation hervor, wobei aber die Fähigkeit, auf reflectorischem Wege die Stimme zu offenbaren, erhalten bleibt.

5. Auf Grund von experimentellen Untersuchungen und einiger Hinweise aus dem Gebiete der Klinik und pathologischen Anatomie ist anzunehmen, dass die corticalen Stimmcentra beim Menschen im unteren Theile der aufsteigenden Frontalwindung beider Hemisphären gelegen sind, sofort hinter dem Ende der 3. Frontalwindung in unmittelbarer Nähe vom Broca'schen Sprachcentrum.

6. Sowohl die mechanische, als auch die elektrische Reizung eines beliebigen Theiles des Corporis caudati auf dieser oder der anderen Seite wird weder von Bewegungen der Stimmbänder, noch von Offenbarung der Stimme begleitet.

7. Die Reizung mittels elektrischen Stromes des äusseren-hinteren Theiles der Sehhügel sowohl auf der Oberfläche, als auch in den tiefergelegenen Schichten wird begleitet vom lauten Schreien, Bellen und grösserer Frequenz der Athmung mit deutlich ausgeprägter Exspiration. Das hier gelegene Stimmcentrum wird aller Wahrscheinlichkeit nach durch Eindrücke von Seiten der Gefühlsorgane in Reizzustand versetzt.

8. Ebensolche Reizung der hinteren Hälfte der Vierhügel ruft fast dieselben Erscheinungen (Offenbarung der Stimme) hervor, das ist aller Wahrscheinlichkeit

Digitized by Google

nach das reflectorische Stimmcentrum, das durch Gehöreindrücke in Erregung versetzt wird.

9. Für die Reizung des corticalen Stimmcentrums sind etwas stärkere elektrische Ströme nothwendig, als zur Hervorrufung eines bestimmten Effects von den anderen Centra der motorischen Region der Hirnrinde aus.

10. Die Zerstörung des corticalen Stimmcentrums bedingt eine absteigende Degeneration der Fasern, die beim Knie der inneren Kapsel nach vorn vom Pyramidenbündel gelegen sind, weiter nach unten die innere Schleife und die Pyramiden passiren, um endlich zu den Kernen des verlängerten Marks sowohl derselben als auch der entgegengesetzten Seite zu gelangen; ausserdem wird eine Degeneration in dem äusseren Kern des Sehhügels, im Stratum intermedium und in der Substantia nigra auf der Seite der Zerstörung und endlich in der Formatio reticularis unmittelbar bis zum motorischen Kerne des N. vagus dieser und jener Seite beobachtet.

Sitzung vom 23. September 1899.

Herr Dr. A. E. Bary: **Demonstration eines Kranken mit stark ausgeprägter Muskelatrophie.**

Herr Dr. T. T. Holzinger: **Ein Fall von Lepra maculo-anaesthetica.** (Demonstration der Kranken.)

Die objective Untersuchung der Kranken, die angiebt bereits vor 8 Jahren die ersten Symptome ihrer Krankheit bemerkt zu haben, ergiebt folgenden Befund: beiderseitige Parese der distalen Zweige des N. ulnaris, medianus und radialis, besonders rechts. Parese des N. tibialis und peroneus und pied en griffe beiderseits, besonders links; pes planus links. Atrophie der Muskeln der Hände und Füsse. Auf dem Rücken, der Brust und den Extremitäten sind weisse Flecken zu sehen, die theils pigmentirt, theils pigmentlos sind, und grösstentheils von einem dunkleren Rande umgeben sind. Diesen Flecken entsprechend existirt eine inselförmige, unregelmässig vertheilte, dissociirte Paralyse der Hautsensibilität, die der Vertheilung der Wurzelzonen nicht entspricht. Die Nervenstämme sind auf Druck äusserst schmerzhaft. Schmerzhafte Arthropathie und langsam zuheilende Wunden auf den gefühllosen Hautpartieen. Die Mehrzahl der Sehnenreflexe ist gesteigert, die distalen Sehnenreflexe sind stark herabgesetzt. Fehlen der Hautreflexe. Fibrilläre Zuckungen fehlen. Verdickungen der Nerven sind nicht vorhanden. Die Function der Beckenorgane ist normal. Negatives Resultat der bakteriologischen Untersuchung des Schleims aus der Nase und dem Nasenrachenraum, des Eiters und des Blutes. Die Diagnose der leprösen, multiplen Neuritis in diesem Falle stützt sich auf Folgendes: 1. die charakteristischen Hautflecken; 2. das Zusammenfallen dieser Flecken mit den gefühllosen Hautpartieen und das Fehlen von Sensibilitätsstörungen auf den unveränderten Partieen der Hautoberfläche; 3. die unregelmässige Vertheilung der Gefühllosigkeit. Zum Schluss berührte Vortr. die Frage hinsichtlich der Identität der Lepra, der Syringomyelie und der Morvan'schen Krankheit (Zambaco-Pascha, Prus u. A.) und schloss sich der Meinung an, dass das klinische Bild der Morvan'schen Krankheit sowohl auf dem Boden der Lepra als auch der Syringomyelie sich entwickeln kann. Dessenungeachtet ist die Aetiologie und pathologische Anatomie in diesen Fällen verschieden.

Herr Dr. E. A. Giese und Herr Dr. A. T. Lazurskij: **Die Athmung und der Puls in der Hypnose.**

Die Frage über das Verhalten der Athmung und des Pulses in der Hypnose ist bis jetzt noch nicht genügend geklärt; die zahlreichen diesbezüglichen Untersuchungen haben oft widersprechende Resultate geliefert. Es war ferner von Interesse, zu prüfen, ob es eine Aehnlichkeit giebt zwischen der Athmung und dem Pulse

Digitized by Google

in der Hypnose und während des gewöhnlichen Schlafes. Die Vortr. hatten die Versuche an 9 Personen ausgeführt: bei 6 derselben konnte eine tiefe Hypnose erzielt werden (mit Amnesie, suggerirten Sensibilitätsstörungen und Gefühlstäuschungen), bei 3 Kranken trat eine Hypnose mittleren Grades ein (Katalepsie, suggerirte Paralysen). Die Athmungs- und Pulscurven wurden vor der Hypnose, während derselben und nach dem Erwachen aufgenommen. Es erwies sich, dass in der Mehrzahl der Fälle von tiefer Hypnose die Athmung sich verlangsamt und tiefer wird; der hypnotische Schlaf mittlerer Stärke aber ist gewöhnlich von einer frequenteren und oberflächlicheren Athmung begleitet. Es kamen aber auch entgegengesetzte Fälle vor. Bei jeder Versuchsperson können in der Hypnose gewöhnlich dieselben Veränderungen der Athmung beobachtet werden, die bei derselben während der früheren Versuche aufgetreten waren. Die Veränderungen des Pulses zeichnen sich nicht durch solche Regelmässigkeit aus, und oft tritt in der tiefen Hypnose eine grössere Pulsfrequenz auf. Im Allgemeinen hängt die Qualität der Veränderungen sowohl der Athmung, als auch des Pulses, in beträchtlichem Grade von den Besonderheiten jeder Versuchsperson ab. Es wurden ferner bei 2 gesunden Personen die Athmung und der Puls während des gewöhnlichen Schlafes beobachtet: dieselben verlangsamten sich stets, was im Einklang steht mit den Befunden aller früheren Autoren. Ausserdem beobachteten die Vortr. bei 2 ihrer Hypnotiker die Veränderungen der Athmung während des gewöhnlichen Schlafes. Es erwies sich, dass diese Veränderungen mit denjenigen des hypnotischen Schlafes nicht identisch waren. Es ist daher der Schluss gerechtfertigt, dass, entgegen der Annahme von Bernheim, die Hypnose im gewissen Grade von dem gewöhnlichen Schlafe sich unterscheidet.

Herr Prof. W. v. Bechterew: **Die Besessenheit und das gewaltsame Schreien als Symptom der Hysterie.**

Vortr. berichtet ausführlich über eine an Hysterie leidende Kranke, die seit dem 7. Januar 1895 nach einem Schreck, der durch den Tod ihres Vaters verursacht war, abgesehen von einigen grösseren oder geringeren Ruhepausen (von einigen Tagen bis zu mehreren Wochen) fast ununterbrochen laut schreit. Das Schreien der Kranken, das gewöhnlich ganz plötzlich auftritt und mehrere Stunden andauert, besteht im monotonen Ausrufen des verlängerten Lautes aaa (das Phonogramm des Schreiens wurde demonstrirt). Nach Ansicht des Vortr. stellt die Kranke eine Hysterische dar, bei der als wichtigstes und als einziges Symptom der Erkrankung in der motorischen Sphäre das gewaltsame Schreien auftritt. Dieses Schreien ist vollständig den Zwangshandlungen gleich, deren Ursache in der psychischen Sphäre liegt. Es ist von Interesse, dass jedem Schreianfalle bei der Kranken zwangsweise eine Geruchsempfindung vorhergeht — ein Tannengeruch (erinnerndes Zwangsbild).

Sitzung vom 28. October 1899.

Herr Dr. Ebermann demonstrirte einen **7jährigen Knaben mit partiellem Riesenwuchs des 2. und 3. Fingers der rechten Hand.**

Herr Dr. T. T. Holzinger demonstrirte einen **Fall von Caissonkrankheit.**

Herr Dr. N. W. Krainsky: **Das gewaltsame Schreien, die Behexung und die Besessenheit in Russland.**

Anlässlich einer im Sommer 1899 im Gouvernement Smolensk ausgebrochenen epidemischen Nervenkrankheit, die sich hauptsächlich durch Anfälle von Schreien offenbarte, während welcher gewöhnlich ein Zustand von starker motorischer Erregung auftrat, hat Vortr. Gelegenheit gehabt diese Krankheit genauer zu untersuchen. Auf Grund seiner Beobachtungen nimmt Vortr. an, dass die Krankheit des anfallsweisen Schreiens eher zur Kategorie der Zwangsideeen und Zustände zu beziehen ist, die vielen psychischen Erkrankungen eigen sind, als zur Hysterie.

Digitized by Google

In der darauffolgenden lebhaften Discussion äusserte sich Prof. W. v. Bechterew in einer längeren Rede dahin, dass die Krankheit des anfallsweisen Schreiens als eine Form der Hysterie anerkannt werden muss.

Sitzung vom 19. November 1899.

Herr Dr. P. A. Ostankow verlas den Bericht für das verflossene Jahr. Darauf folgten die Reden von

Herrn Dr. A. W. Herwer: **Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Physiologie der Hirnrinde;** und von

Herrn Dr. A. T. Lazurskij: **Ueber den Einfluss der Naturwissenschaften auf die Entwickelung der Psychologie.**

Sitzung vom 20. December 1899.

Herr G. W. Reitz: **Ueber den Einfluss des chronischen Alkoholismus auf die Entwickelung des Organismus.**

Die Versuche bestanden einerseits darin, dass Alkohol in Hühnereier vor Beginn des Brütens injicirt wurde und die gewonnenen Resultate mit den Controleiern verglichen wurden, andererseits wurden junge Hunde und Kaninchen täglich mit stets wachsenden Alkoholdosen vergiftet, wobei die Thiere 12—88 Tage unter Beobachtung blieben. Die Injicirung von Alkohol rief oft Missbildungen hervor, verlangsamte die Entwickelung des Embryo, war der rechtzeitigen Ausbrütung der Küchlein hinderlich und erhöhte die Mortalität der Embryonen. Bei den alkoholisirten Thieren waren die Schwankungen des Gewichtes bedeutender, als bei den Controlthieren, die allgemeine und mittlere Tageszunahme des Gewichtes geringer, bei einigen alkoholisirten Thieren war am letzten Tage das Körpergewicht geringer als am ersten Tage; das Längenwachsthum des Körpers und die Entwickelung des Schädels und der Extremitäten waren bedeutend zurückgeblieben. Bei den Sectionen wurde gefunden, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle bei den alkoholisirten Thieren das Herz, die Leber, die Nieren und die Milz weniger wogen als bei den Controlthieren; dasselbe wurde auch beim Wiegen der Grosshirnhemisphären gefunden, besonders deren Frontaltheile; weniger oft traf das für die Kleinhirnhemisphären und die Hirnstämme zu; bei allen alkoholisirten Thieren wurde Hyperämie der Hirnhäute und des Gehirns constatirt, und viele derselben gingen an Lungenerkrankungen zu Grunde. Vortr. beschreibt eine ganze Reihe von functionellen nervösen Störungen bei den alkoholisirten Thieren, wie Zittern, Unvermögen zu gehen, Apathie, schwache geistige Entwickelung, und betont die verminderte Widerstandskraft gegen Erkrankungen, besonders diejenigen der Lungen; die Mehrzahl der alkoholisirten Thiere ging an letzteren Erkrankungen zu Grunde; die Controlthiere, die unter denselben Bedingungen lebten, entwickelten sich gut und wurden beim Absterben der entsprechenden alkoholisirten Thiere getödtet.

Herr A. W. Herwer: **Zur Lehre von den hemmenden Functionen der Hirnrinde.**

Vortr. durchschnitt den N. oculomotorius und trochlearis unter der Basis des Grosshirns und reizte dann verschiedene Punkte an der Oberfläche der Hirnrinde derjenigen Hemisphäre, auf welcher Seite die obengenannten Nerven durchschnitten waren. Bei Reizung der Frontaltheile der Hirnrinde, wo die Centra für die Bewegungen der Augen gelegen sind, trat eine Ablenkung beider Augen nach der der Durchschneidung entgegengesetzten Seite auf, wobei das Auge auf Seite der Reizung nach innen bewegt wurde, obgleich dessen N. oculomotorius und N. trochlearis durchschnitten waren. Da die Verbindung dieses Auges mit dem Gehirn bloss durch den

Digitized by Google

N. abducens vermittelt wurde, so konnte die Ablenkung des Auges nach innen, nach Ansicht des Vortr., bloss durch die Verminderung des Tonus des N. abducens bedingt sein. Vortr. zieht daraus den Schluss, dass die Hirnrinde auf die Nerven und Muskeln nicht nur einen erregenden, sondern auch einen hemmenden Einfluss ausüben kann.

Herr A. T. Lazurskij: **Ueber pathologisch-anatomische Veränderungen der Hirnrinde beim senilen Schwachsinn.**

Es wurden folgende mikroskopische Veränderungen gefunden: Verschmälerung aller Schichten der Nervenzellen der Hirnrinde. Rareficirung der Fasern der Tangentialschicht, Verminderung der Zahl der Nervenzellen der Hirnrinde, Atrophie und Pigment- und Fettdegeneration derselben, allgemeine Chromatolyse u. s. w.

E. Giese (St. Petersburg).

Wiener medicinischer Club.

Sitzung vom 4. April 1900.

(Wiener med. Presse. 1900. Nr. 16. S. 740.)

Herr Erben erörtert bei der Demonstration eines Kranken die **Differentialdiagnose der Ataxie.** Der Pat. hatte als Kind schon einen Sprachfehler, konnte in der Turnschule nicht geradeausgehen und zitterte. Lues, Alkohol- und Nicotinabusus waren nicht vorhanden. Seit 2 Jahren hat sich die Gangstörung bis zum Taumeln verschlimmert; seit $^1/_2$ Jahre treten Schwindelanfälle und Nacken-Hinterhauptsschmerzen auf. — Nystagmus, normale Pupillen, Neuritis optica, näselnde und gedehnte Sprechweise, Verschlucken; keine Lähmung, Atrophie oder fibrilläres Zucken am Gaumen, Zunge und Lippen; Sehnenreflexe normal, Romberg'sches Symptom kaum angedeutet; die motorische Kraft der Extremitäten normal, in den oberen Extremitäten keine Ataxie. Nirgends Druckschmerzhaftigkeit. Bei dem ataktischen Gang zeigt sich, dass nicht zugleich Parese und Spasmus besteht. Schmierkur erfolglos. Die Diagnose, für welche sich Vortr. nach ausführlicher Erörterung der Differentialdiagnose entscheidet, ist Affection des Wurmes im Kleinhirn, und zwar entsprechend der Constitution des Kranken wohl ein Solitärtuberkel.

Robert Kienböck (Wien).

V. Vermischtes.

In der Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nasen-, Ohren-, Mund- und Halskrankheiten, Wiesbaden, 1901. Bd. V. H. 3 erschien eine **Aufforderung zu einer Sammelforschung über den Ménière'schen Symptomencomplex,** von Dr. G. Heermann, Priv.-Doc. in Kiel, der wir Folgendes entnehmen:

Der Ménière'sche Symptomencomplex setzt sich bekanntlich zusammen aus Gleichgewichtsstörungen vom blossen Schwindelgefühl bis zum apoplektiformen Zusammenstürzen, Uebelkeit und Erbrechen, Schwerhörigkeit bis zu vollständiger, bleibender Taubheit und befällt bis dahin Ohrgesunde oder schon Ohrenkranke. Da eine genügende Erklärung für das Wesen des Krankheitsbildes bis jetzt noch nicht gefunden werden konnte, wendet sich der Verf. in erster Linie an die praktischen Aerzte und fordert sie auf, ihre Fälle zu sammeln, um zunächst einmal mit einer grösseren Casuistik umfangreichere klinische Erfahrungen zu gewinnen. Der Verf. bittet die Collegen, entweder ihre Fälle selbst zu veröffentlichen oder ihm als Material mitzutheilen, und empfiehlt für den letzteren Zweck ein Schema für die Untersuchung und den Bericht, das er jedem Collegen, der sich dieserhalb an ihn wendet, zur Ausfüllung zuzusenden sich bereit erklärt.

In Holland ist jetzt eine neue Zeitschrift unter dem Namen Petrus Camper erschienen. Die Herausgeber Winkler und Bolk stellen sich zum Ziel, alle auf nervenanatomischem Gebiet in Holland erscheinende Arbeiten in einer Zeitschrift zusammenzufassen.

Digitized by Google

Der **V. internationale Congress für criminelle Anthropologie** wird vom 9. bis 14. September 1901 zu Amsterdam stattfinden.

Die vorläufige Tagesordnung enthält folgende Gruppen principieller Fragen:

1. Anatomische und physiologische Eigenschaften der Verbrecher; descriptive Studien.
2. Criminelle Psychologie und Psychopathologie; Verbrecher und Geisteskranke; theoretische Betrachtungen und praktische Maassregeln.
3. Criminelle Anthropologie in ihrer legalen und administrativen Anwendung; zu befolgende Principien; prophylaktische Maassregeln; Schutzmaassregeln; Strafbarkeit.
4. Criminelle Sociologie; ökonomische Ursachen des Verbrechens; Criminalität und Socialismus.
5. Criminelle Anthropologie und Ethnologie.

Generalsecretär ist Prof. Dr. Wertheim Salomonson (Amsterdam).

Die **XXVI. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte** wird am 8. und 9. Juni in Baden-Baden im Blumensaale des Conversationshauses abgehalten werden.

Die erste Sitzung findet Sonnabend, den 8. Juni, Vormittags von 11—1 Uhr statt. Etwaige Demonstrationen von Kranken sollen in dieser Sitzung stattfinden.

In der zweiten Sitzung am gleichen Tage, Nachmittags von 2—5½ Uhr, wird das Referat erstatten: Herr Prof. Hoffmann (Heidelberg): Ueber disseminirte Sklerose. Daran sollen sich anschliessen die dazu gehörigen Vorträge, sowie die zur Discussion zu machenden Bemerkungen.

Die dritte Sitzung findet Sonntag, den 9. Juni, Vormittags von 9—12 Uhr statt mit Einschaltung oder Anschluss von Demonstrationen mikroskopischer oder sonstiger Präparate.

Auf die zweite Sitzung folgt Nachmittags 6 Uhr ein gemeinsames Essen im Restaurant des Conversationshauses.

Bis jetzt sind folgende Vorträge angemeldet:

1. Prof. Dr. Hoche (Strassburg): Ueber die nach elektrischen Entladungen auftretenden Neurosen. — 2. Prof. Dr. v. Strümpell (Erlangen): Ueber hereditäre spastische Spinalparalyse. — 3. Dr. Friedmann (Mannheim): Ueber Myelitis nach Influenza und über leichtere Formen der spastischen Spinalparalyse. — 4. Prof. Dr. Fürstner (Strassburg i/E.): Ueber eine eigenthümliche Veränderung des Augenhintergrundes. — 5. Dr. von Oordt (St. Blasien): Ueber intermittirendes Hinken. — 6. Prof. Dr. Dinkler (Aachen): Zur Casuistik der multiplen Sklerose. — 7. Prof. Dr. Rumpf (Bonn): Ueber die chemische Veränderung des Muskels bei der Entartungsreaction. — 8. Dr. L. Laquer (Frankfurt a/M.): Ueber Myasthenie. — 9. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Weigert (Frankfurt a/M.): Anatomischer Beitrag zur Myasthenie. — 10. Priv.-Doc. Dr. Bethe (Strassburg i/E.): Ueber die Regeneration peripherischer Nerven. — 11. Dr. Weil (Stuttgart): Tumor des rechten Temporal- und Parietallappens. — 12. Dr. Achert (Bad-Nauheim): Erschütterung und Vibration im Dienste der Therapie (mit Demonstration). — 13. Dr. Rosenfeld (Strassburg i/E.): Gliose und Epilepsie. — 14. Dr. Neumann (Karlsruhe): Zur Aetiologie der Chorea minor. — 15. Priv.-Doc. Dr. Weygandt (Würzburg): Beitrag zur Diagnose der Neurasthenie. — 16. Dr. Kohnstamm (Königstein): Zur Anatomie und Physiologie der Vaguskerne. — 17. Dr. Laudenheimer (Alsbach): Ueber den Chlor- und Brom-Salz-Stoffwechsel der Epileptiker. — 18. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Bäumler (Freiburg i/B.): Hysterie und multiple Sklerose (mit Krankenvorstellung). — 19. Dr. Paul Rauschburg (Budapest): Demonstration eines eigenen Apparates zur Untersuchung der Auffassung, Association und des Gedächtnisses. — 20. Geh. Rath Prof. Dr. Baelz (Tokio): Klima, Erkältung und Rheumatismus und ihr Verhältniss zum Nervensystem. — 21. Prof. Dr. Grützner (Tübingen): Mechanische Reizung von Nerv und Muskel am lebenden Menschen.

VI. Berichtigung.

Auf S. 413 d. Centralbl., Zeile 14 v. o., muss es heissen „idiopathischer" statt „idiotischer" Epilepsie. Am Schlusse desselben Referates soll es heissen: „Verf. konnte als Wirkung nur ein geringeres Auftreten von unzeitigen Erectionen constatiren." Auf S. 460, Zeile 13 v. u., soll es heissen „Genus" statt „Genuss", auf S. 474, Zeile 3 v. u., statt „im Ganzen" „im letzten Berichtsjahre".

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 18.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Zwanzigster **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1901. **16. Juni.** **Nr. 12.**

Inhalt. I. **Originalmittheilungen.** 1. Ueber das Helweg'sche Bündel, von Prof. **H. Obersteiner** in Wien. 2. Ein Beitrag zur Lehre über den Verlauf der Geschmacksfasern, von Dr. **J. Kron.** 3. Erwiderung an Herrn Dr. R. **Kienböck** auf seine kritischen Bemerkungen bezüglich meiner Arbeit: „Zur Symptomatologie der trophischen Störungen bei Syringomyelie (Osteomalacie)", von Dr. **S. S. Nalbandoff.** 4. Erwiderung zu den obenstehenden Bemerkungen, von Dr. **R. Kienböck.**

II. **Referate.** Anatomie. 1. Atlas der topographischen Anatomie des Menschen, von **v. Bardeleben** und **Haeckel.** 2. Nuevas consideraciones acerca de los entrecruzamientos motores del aparato de la visión, per **Marquez.** — Experimentelle Physiologie. 3. Die corticalen Sehcentren, von **Bernheimer.** 4. Physiologisch-anatomische und pathologisch-anatomische Untersuchungen des Sehhügels, von **Probst.** — Pathologische Anatomie. 5. Eine eigenartige postmortale Cystenbildung im Centralnervensystem, von **Hartmann.** — Pathologie des Nervensystems. 6. Ueber arteriosklerotische Veränderungen des Gehirns und deren Folgen, von **Probst.** 7. Une théorie nouvelle de la commotion cérébrale, par **Roncali.** 8. Ueber cerebrale Blasenstörungen, von **v. Czyhlarz** und **Marburg.** 9. La marche dans les maladies du système nerveux (à propos d'un article de **M. Marinesco**), par **Gilles de la Tourette.** 10. Klinischer Beitrag zur Physiopathologie des Gehirns und Bemerkungen zu Thomas' Einwendungen gegen die Theorie Luciani's, von **Bianchi.** 11. Case of disordered cerebral circulation, by **Borrowman.** 12. Ein Fall cerebraler sensibler und sensorieller Hemianästhesie und Hemiplegie, von **Hoffmann.** 13. Präparate von punktförmigen multiplen Hirnblutungen, von **Weber.** 14. Ueber Hirnblutung bei verrucöser Endokarditis, von **Simmonds.** 15. Ueber Ponsblutungen, von **Cohn.** 16. Ein Fall von Hemiplegie nach Keuchhusten, von **Hartmann.** 17. Zur Kenntniss der Circulationsverhältnisse in gelähmten Extremitäten, von **Hecht** und **Langstein.** 18. A case of post-hemiplegic athetosis, by **Brahmachari.** 19. Ueber einen Fall von posthemiplegischem Intentionstremor, von **Infeld.** 20. Acute encephalitis following influenza, by **Prickett** and **Batten.** 21. Ein Fall von Encephalitis haemorrhagica nach Influenza, verlaufend unter dem Bilde einer Apoplexia sanguinea, von **Stadelmann.** 22. Zur Pathologie der nichteitrigen Encephalitis. (Ueber 12 Fälle von Encephalitis des Grosshirns bezw. des Kleinhirns; darunter 2 Fälle mit anatomischer Untersuchung.) Von **Nonne.** 23. Een geval van acute haemorrhagische polioencephalitis superior (typus Wernicke), door **Wijnhoff** en **Scheffer.** 24. Ein Fall von chronischer Polioencephalitis superior, von **Hudovernig.** 25. Traitement mécanothérapique des hémiplegiques, par **Kouindjy.** 26. Ein Fall von ausgebreiteter Aktinomykose mit Localisation im Gehirn, von **Nicitin.** 27. Beitrag zu den cerebralen Affectionen im Verlaufe des Keuchhustens, von **Hockenjos.** — Psychiatrie. 28. Beitrag zur Kenntniss des inducirten Irreseins und des Querulantenwahns, von **Meyer.** 29. La pratique de la médecine mentale, par **Keraval.** 30. Zur Klinik und pathologischen Anatomie der postinfectiösen und Intoxicationspsychosen, von **Binswanger** und **Berger.** 31. Ein Fall von 7 Jahre lang andauerndem circulären Irresein mit täglich alternirendem Typus bei einem mit Apoplexie behafteten Individuum, nebst Bemerkungen zur sog. „circulären Neurasthenie", von **Scheiber.** 32. Sur la folie gémellaire, par **Soukhanoff.** 33. Hérédité, par **Chantemesse.** 34. Note sur l'emploi de l'éther diacétique de la morphine ou héroine en aliénation mentale, par **Vialion** et **Jacquin.**

Digitized by Google

35. Hyoscine bij acute exaltatietoestanden, door **Meijer**. 36. Les cliniques psychiatriques des universités allemandes, par **Sérieux**. 37. Die geistigen Störungen in ihren Beziehungen zu Militärdienstunbrauchbarkeit (bezw. Invalidität) und Zurechnungsfähigkeit, von **Zollitsch**.

III. Aus den Gesellschaften. XXXI. Versammlung der Irrenärzte Niedersachsens und Westphalens am 4. Mai 1901 zu Hannover. — Société de Neurologie de Paris.

I. Originalmittheilungen.

[Aus dem neurologischen Institute an der Wiener Universität.]

1. Ueber das Helweg'sche Bündel.

Von Prof. **H. Obersteiner** in Wien.

Obwohl ich erst vor Kurzem[1] diesem lange Zeit hindurch fast vergessenen Faserbündel eine ausführlichere Darstellung gewidmet habe, sehe ich mich doch veranlasst, abermals mit wenigen Worten darauf zurückzukommen. In erster Reihe bestimmt mich hierzu eine kurze Mittheilung Bechterew's in dieser Zeitschrift[2], ausserdem aber eine neuerliche Beobachtung von Degeneration in diesem Gebiete. Ich stimme vollständig mit dem, was Bechterew in dieser Arbeit über den fraglichen Faserzug aussagt, überein, trotzdem muss ich — eigenthümlicherweise — einige kleine Entgegnungen vorbringen. Bechterew betont ausdrücklich, dass auch er hier ein absteigendes System sehe, dessen Ursprung aus den Olivenkernen ihm nunmehr zweifelhaft erscheint, sodass er dafür die nichts präjudicirende Bezeichnung „Fasciculus periolivaris" vorschlägt. Er stellt sich aber in Gegensatz zu mir — wie er meint —, indem er eine Beziehung des fraglichen Bündels zu der Pyramidenbahn leugnet. — Denselben Standpunkt vertrete ich aber auch: denn nachdem ich jene Gründe, welche zu einer solchen irrigen Auffassung hinleiten könnten, angeführt habe, bringe ich einige Gegengründe und komme zu dem Schlusse, dass eine Beziehung des Helweg'schen Bündels zur Pyramidenbahn nur mit grosser Reserve aufgenommen werden dürfe, allerdings nicht mit grösserer, als dass es sich um einen aufsteigenden, im Olivenkern endenden Faserzug handle — also wohl die grösstmögliche Reserve, nachdem das Bündel sicher nicht aufsteigt und nicht im Olivenkern endet.

Dass das von Spiller[3] als degenerirt gezeichnete Bündel mit dem Helweg'schen identisch sei, hält Bechterew mir gegenüber für nicht so ganz sicher. Ich hingegen sagte, „wenn auch kein sicherer Beweis dafür vorliegt, so wäre es immerhin nicht ausgeschlossen, dass wir hier den ersten

[1] Bemerkungen zur Helweg'schen Dreikantenbahn. Arbeiten a. d. Geb. f. Anat. u. Phys. d. Centralnervensystems. 1900. 7. Heft.

[2] Ueber ein wenig bekanntes Fasersystem an der Peripherie des anterolateralen Abschnittes des Halsmarkes. Neurolog. Centralbl. 1901. Nr. 5.

[3] Brain. XXII.

Digitized by Google

sicheren Fall einer Degeneration der Dreikantenbahn... vor uns hätten." Also auch hier besteht durchaus nicht die von Bechterew gesuchte Divergenz der Meinungen, und ich freue mich, eine völlige Uebereinstimmung constatiren zu können.

Ich kann demnach zur Beschreibung jenes Falles von absteigender Degeneration in der Helweg'schen Bahn übergehen. Dabei will ich mich auf jene wenigen Thatsachen beschränken, die den in Rede stehenden Faserzug betreffen; sowohl die Krankengeschichte als auch mancherlei andere anatomische Verhältnisse, die sich bei der Durchsicht der Präparate ergaben, erwähne ich absichtlich nicht.

Es handelt sich um einen anscheinend nahezu kugelrunden Tumor von etwa 3,5 cm Durchmesser, welcher den Boden der Rautengrube an der rechten Seite stark hervorwölbte. Querschnitte erweisen, dass die Neubildung vollständig auf die rechte Hälfte beschränkt bleibt, wohl aber die Raphe stark nach der linken Seite hinüberdrängt. Seine grösste Ausdehnung erreicht der Tumor etwa dem oberen Drittel der Olive entsprechend, von hier aus reicht er in abnehmender Grösse entsprechend weit cerebral- und spinalwärts. Während er in seinen mittleren Partieen scharf abgegrenzt erscheint, ist der Uebergang zum normalen Nervengewebe in den cerebralen und spinalen Partieen unklar. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass es sich um ein Gliom handle, welches in den beiden letztgenannten Gegenden derart in das Gewebe infiltrirt ist, dass im ganzen Bereiche der Geschwulst sowohl die markhaltigen Nervenfaserzüge als auch die relativ wenig veränderten Nervenzellen deutlich erkennbar sind. In seiner Mitte ist das Gliomgewebe nekrosirt.

Die rechte Olive wird in ihrem cerebralen Drittel von dem Tumor stark comprimirt; das nervöse Gewebe dorsal von der Olive erscheint hier zum grossen Theil von der Geschwulstmasse zerstört (Fig. 1). Spinalwärts rückt der Tumor bald von der Olive ab, und mindestens der ganzen spinalen Hälfte der Olive entsprechend finden wir nur mehr jene gliöse Infiltration, wodurch allerdings der dorsale Antheil des Querschnittes der Medulla im Vergleich mit der gesunden Seite anfänglich nahezu um die Hälfte angeschwollen erscheint. Auffallend ist die geringe Menge von Fasern, welche auf- oder absteigend degenerirt gefunden wurden. Die Weigert'sche Markscheidenfärbung ergab sehr unbefriedigende Resultate, während bei Anwendung der Marchi'schen Methode auch nur unbedeutende aufsteigende und etwas mehr absteigende Degenerationen gesehen werden konnten. Hier kämen nur letztere in Betracht, und auch da kann von denen im hinteren Längsbündel u. A. abgesehen werden; es genüge, auf solche Fasern hinzuweisen, die man zur Helweg'schen Bahn rechnen darf. Bezüglich dieser letzteren dürfte es sich empfehlen, in der Beschreibung vom Rückenmarke zu beginnen.

Bereits in den obersten Höhen des Dorsalmarkes bemerkt man aus der Peripherie des Seitenstranges, lateral von den lateralsten vorderen Wurzelbündeln, einzelne schwarze Körnchen. Rücken wir im Cervicalmarke weiter cerebralwärts vor, so nehmen diese Körnchen langsam an Zahl zu, um etwa in der

Digitized by Google

Höhe des dritten Cervicalnerven (Fig. 2) ihre grösste Zahl zu erreichen. Hier nehmen sie ein dreieckiges Areal an der Seitenstrangperipherie, der typischen Stelle für das HELWEG'sche Bündel entsprechend, ein. Dorsalwärts reichen von hier aus zerstreute schwarze Körnchen bogenförmig in den Seitenstrang hinein, durch eine Schichte gesunder Fasern von der Peripherie getrennt. Nach meiner Meinung ist es wahrscheinlich, dass auch diese letzterwähnten Seitenstrangfasern dem Systeme der HELWEG'schen Bahn zugerechnet werden dürfen, während jene degenerirten Fasern, welche den Vorderstrang an seinem ventralen und seinem medialen Rande umsäumen, selbstverständlich grösstentheils eine andere Bedeutung haben.

Dieses degenerirte Dreieck behält nun auch in der Höhe der Pyramidenkreuzung seine Gestalt und Lage bei, rückt aber mit der vollen Schleifenkreuzung und dem Auftreten der ventralen Nebenolive von der Peripherie ab in die Tiefe, an letztere heran; es lässt sich sogar das Eintreten einzelner Fasern

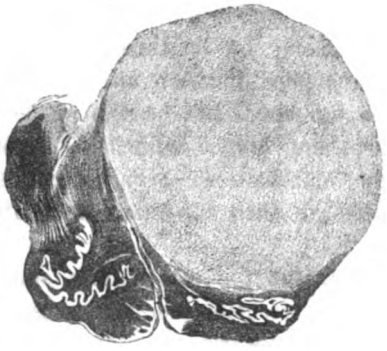


Fig. 1.

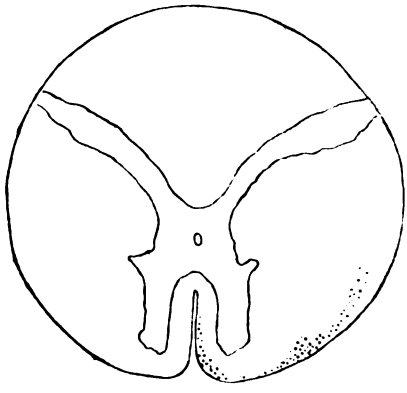


Fig. 2.

in die Nebenolive nicht ausschliessen, doch sammelt sich die Hauptmasse der Schollen an ihrer dorsalen Seite an, wo sie meist nicht quer, sondern in verschieden gerichteten, zerstreuten Längsschnitten getroffen werden. Die jetzt auftretende untere Spitze des Olivenkernes ist anfänglich allseitig von diesen Fasern umgeben, doch sondern sie sich später in eine dorsal von der Olive und eine ventral davon gelegene Gruppe. Die weitere Verfolgung wird immer schwieriger. Von den ventralen Fasern könnte man den Eindruck gewinnen, dass sie durch den Hilus in den Markkern der Olive eintreten; es ist aber nicht recht erklärlich, wieso aus der Olive degenerirte Fasern austreten sollten, da sie in diesen Ebenen noch gar nicht geschädigt erscheint und weiter cerebralwärts die Marchi-Färbung keine degenerirte Fasern in der Olive aufweist. Ich bin daher der Meinung, dass es sich um Fasern handelt, welche aus höheren Ebenen stammend durch den Hilus eintreten. Ich darf aber bemerken, dass namentlich bei WEIGERT-Färbung der Markkern der rechten Olive etwas heller erscheint als der der anderen Seite. Die dorsal von der Olive gelegenen degenerirten Fasern scheinen sich, obwohl sie sehr differente Verlaufsrichtung aufweisen, doch zum

Digitized by Google

grössten Theil dorsalwärts zu wenden und durch die dorsale Nebenolive in das Gebiet des Tumors einzutreten.

Dort, wo die Olive am stärksten comprimirt ist (Fig. 1), finden sich in dieser Gegend keine nach MARCHI degenerirten Fasern. Es sei auch bemerkt, dass sich in der Umgebung des Tumors keinerlei ausgesprochene Reactionserscheinungen nachweisen liessen.

Absichtlich habe ich die degenerirten Bündel ihrer Degenerations- resp. Leitungsrichtung entgegen beschrieben, da die Darstellung dadurch wesentlich erleichtert wurde. Wir haben also hier wieder eine absteigende Degeneration im HELWEG'schen Bündel vor uns, die bis zum Beginn des Dorsalmarks verfolgt werden kann. Einen sicheren Aufschluss über den cerebralen Ursprung vermag aber auch dieser Fall nicht zu liefern. Immerhin ist es mir am wahrscheinlichsten geworden, dass wenigstens die meisten der degenerirten Fasern ihre Läsion durch den Tumor in dem Gebiete dorsal von der Olive erlitten haben. Degenerirte Fasern, welche, wie erwähnt, theils durch den Hilus in die Olive eintreten, theils aber ihr dorsales Blatt durchsetzen, um in sie einzudringen, dürften wohl am ehesten absteigenden Bahnen (centrale Haubenbahn?) für die Olive angehören und nicht dem HELWEG'schen Bündel zuzurechnen sein.

Zum Schlusse möchte ich nochmals betonen, dass der in Rede stehende Faserantheil mit grösserer oder geringerer Deutlichkeit in den meisten Rückenmarken zu erkennen ist. Man darf aber nicht vergessen, dass seine Gestalt am Querschnitte häufig von der typischen Dreieckform abweicht, dass auch seine Lagerung mitunter eine wechselnde ist und endlich, dass seine zarten Fasern oft nicht compact nebeneinander, sondern mehr zerstreut zwischen den anderen, grösseren liegen.

[Aus der Klinik des Herrn Prof. MENDEL.]

2. Ein Beitrag zur Lehre über den Verlauf der Geschmacksfasern.

Von Dr. J. Kron,
Assistent an obiger Klinik.

Physiologen, Anatomen und Kliniker haben den centralen Verlauf der Geschmacksfasern zu erforschen gesucht, ohne eine einmüthige Lösung dieser Frage herbeizuführen. Die experimentelle Physiologie stösst hierbei auf eine Reihe von Hindernissen, die zum Theil auf der Unzuverlässigkeit der subjectiven Empfindungen beruhen, zum Theil dadurch bedingt sind, dass selbst beträchtliche Herabsetzungen des Geschmackvermögens bei Thieren auch der sorgfältigsten Beobachtung entgehen können. Dazu kommen die technischen Schwierigkeiten, mit denen die isolirten Durchtrennungen der eng aneinander liegenden Nerven an der Schädelbasis verknüpft sind, welche selbst hervorragende Physiologen

Digitized by Google

(v. Vintschgau) veranlasst haben, die grössere Beweiskraft klinisch genau studirter Fälle, eventuell pathologisch-anatomischer Untersuchungen anzuerkennen.

Ich erlaube mir daher einen Fall aus der Klinik des Herrn Prof. Mendel mitzutheilen, der meiner Meinung wohl im Stande ist, einiges Licht auf den Verlauf der Geschmacksfasern zu werfen.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Mendel, spreche ich auch an dieser Stelle meinen herzlichen Dank für die Ueberlassung dieses Falles aus.

J. L., 35 Jahre alt, Schlächtermeister; ist hereditär nicht belastet. Als Kind (1—2 Jahre) hat er eine schwere Krankheit durchgemacht, über die sich nichts Genaues eruiren lässt. Er war 3 Jahre Soldat, hat viel getrunken, täglich 10 Cigaretten geraucht. Lues wird negirt.

Im Jahre 1889 hatte er Typhus, 1894 ein nervöses Magenleiden, 1897 Influenza. Seit etwa einem Jahre klagte Pat. über heftiges Reissen im Kopfe, das bei schlechter Witterung intensiver wurde. Die Schmerzen nahmen die ganze rechte Schädelhälfte ein, das Kauen wurde auf der rechten Seite fast unmöglich. Seit August 1899 bemerkt Pat. eine zunehmende Vertiefung der rechten Schläfengegend. Während der ganzen Zeit nie Krämpfe, nie Erbrechen. Seit 10 Tagen sind die Schmerzen unerträglich und fast ununterbrochen, besonders heftig sind dieselben Nachts, so dass er nicht schlafen kann. Pat. localisirt die Schmerzen in der rechten Stirnseite, von wo sie nach unten bis zum Jochbein ziehen. Beim Liegen treten die Schmerzen auch im Genick auf.

Pat. ist ein mittelgrosser Mann von kräftiger Muskulatur und genügendem Fettpolster. Die Farbe des Gesichts und der sichtbaren Schleimhäute ist normal. Die Kopfform ist ohne Besonderheiten. Die Kopfbewegungen geschehen frei und kräftig.

Das Beklopfen des Kopfes ist links etwas empfindlich. Keine periostitischen Auftreibungen. Die rechte Temporalgrube erscheint stark eingesunken, der Finger kommt überall auf den Knochen, ebenso ist die rechte Wange, besonders die Gegend unterhalb des Jochbeins, eingefallen.

Rechts besteht complete Ptosis. Links unbedeutende Ptosis, das linke Auge liegt sehr tief.

Sämmtliche vom Facialis versorgten Muskeln functioniren beiderseits normal. Die linken Augenbrauen stehen in Folge geringer Contractur des linken Frontalis höher.

Das rechte Auge steht in Divergenzstellung, es ist vollkommen unbeweglich, die rechte Pupille ist $> l$. Das linke Auge ist frei beweglich.

Die rechte Pupille ist absolut starr auf Licht und Accommodation, sowie auf Lichteinfall in das gesunde Auge.

Die Conjunctiva des rechten Auges ist stark injicirt, die Cornea ist klar. Augengrund beiderseits normal. Lidschlag beiderseits synergisch vorhanden.

Beim Oeffnen des Mundes bewegt sich der Kiefer nach rechts. Gaumen normal beweglich.

Rachenreflex schwach. Zunge etwas belegt, gerade vorgestreckt. Schlucken und Sprache in Ordnung, kein Ohrensausen.

Die Untersuchung des Ohrbefundes, die ich der Güte des Herrn Prof. B. Baginsky verdanke, ergab folgendes Resultat:

Rechts Trommelfell getrübt, mit beginnender Verkalkung. Links dasselbe Bild. Rechts $Fl_3 = 5$ m. Links $Fl_3 = 5$ m.

Kieferreflex normal. Beim Kieferschluss fühlt man in der rechten Temporalgrube nichts vom Muskel. Der rechte Masseter ist auch nur minimal beim Kauen fühlbar. Faradisch und galvanisch sind diese Muskeln unerregbar.

Digitized by Google

Während die Nadelspitze und der Nadelknopf auf dem Hinterkopf bis zu einer an dem Ohransatze gebildeten Frontalebene gut erkannt wird, wird von da ab auf dem Vorderkopfe, auf der ganzen rechten Gesichtshälfte bis zum Jochbogen die Nadelspitze nur als leise Berührung gefühlt; auch auf der rechten Nasenhälfte, auf der rechten Oberlippe und auf dem Theil der rechten Backe, welcher zwischen unterem Augenlid und Mundwinkel liegt, wird die Nadelspitze nur sehr dumpf gefühlt, dagegen wird auf der Haut des rechten Ohres, dem Theil der rechten Wangenhaut unterhalb des Jochbogens bis herab zum Halse die Nadelspitze gut erkannt, doch etwas dumpfer, als auf der entsprechenden linken Seite. Pinselberührungen und thermische Reize werden da nicht gefühlt, wo die Nadelspitze nicht richtig erkannt wird. Auch die Conjunctiva, die Nasen-, Wangen- und Gaumenschleimhaut ist rechts anästhetisch, die rechte Zungenschleimhaut ist hypästhetisch; der Skleral- und Cornealreflex fehlt.

Der äussere Gehörgang ist beiderseits normal empfindlich.

Der Larynxbefund ist normal.

Links ist die Nasenathmung etwas freier als rechts.

Der Geruch ist rechts in geringem Grade herabgesetzt.

Die Geschmacksprüfung wurde zu wiederholten Malen in folgender Weise ausgeführt: ein mit Watte umwickelter Holzstab wurde in die Flüssigkeit getaucht und auf die betreffende Zungenpartie gedrückt. Pat. musste auf einen ihm vorgehaltenen Zettel zeigen, auf welchem neben den Bezeichnungen der Geschmacksqualitäten auch „schwach, mittel, stark" aufgeschrieben war. Nach jeder Prüfung wurde die Zunge abgetrocknet, Pat. spülte den Mund mit Wasser aus, der Holzstab wurde mit einem anderen Stück Watte umwickelt und so die Prüfung fortgesetzt. Bei Prüfung der hinteren Zungenpartie wurde der Kopf nach hinten übergebeugt. Das Resultat der Prüfung war folgendes:

	Zungenspitze	Zungenrand		Zungenrücken		Weicher Gaumen	Harter Gaumen
		vorderer	hinter	vorderes Drittel	hint. Theil (Gegend der Pap. circumvallatae)		
Zuckerlösung	beiderseits	erkannt		bd. nicht	beiderseits	erkannt	bd. nicht
Salzlösung	„	„		„	„	„	„
Chininlösung	r. salzig l. erkannt	r. salzig l. erkannt	beiders. erkannt	„	„	„	„
Essiglösung	bd. erkannt, doch links früher und intensiver als rechts	l. intensiver	„	„	„	„	„

Bei der galvanischen Reizung der Zungenspitzen hatte Pat. links die Empfindung von Eisen, rechts von Grünspan.

Die Kraft der Arme und Beine ist vorzüglich. Kein tremor manuum, keine Ataxie.

Kein Romberg. Beim Bücken und Wiederaufrichten kein Schwindelgefühl. Gang in Ordnung.

Sensibilität am Körper normal.

Patellarreflexe lebhaft, Achillessehnen-, Fusssohlen- u. a. Hautreflexe normal; innere Reflexe intact.

Lungengrenzen: rechts-vorn-unten am unteren Rand der 6. Rippe, hinten-unten beiderseits am 11. Brustwirbel.

Digitized by Google

Athmungsgeräusche normal, desgleichen Herzgrenzen. Töne leise, aber rein, zweiter Aortenton klappend.

Puls regelmässig, mittelvoll, nicht beschleunigt.

Arterienwand (radialis) derb.

Leber und Milz nicht vergrössert.

Keine nennenswerthen Drüsenanschwellungen.

Keine Narbe am Penis.

Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Pat. wurde einer Inunctionskur (4,0 Hydrarg. cin. p. d.) unterzogen; er erhielt im Ganzen 125,0 g. Schon in der zweiten Woche der Behandlung kehrten die Augenbewegungen, soweit sie nicht vom Abducens abhängen, allmählich wieder.

Die Sensibilität wurde, besonders im Gebiete des 3. Astes des Trigeminus, etwas besser; die Geschmacksdifferenzen auf beiden Seiten verschwanden.

Bei der Entlassung des Pat. aus der Klinik am 1./III. 1900 wurde folgender Befund erhoben:

Rechts geringe Ptosis, links ganz geringes Herabhängen des oberen Augenlides. Rechtes Auge steht in Convergenzstellung.

Die rechte Pupille ist eine Spur > l.; rechte Pupille reagirt träge auf Licht, linke prompt. Die Conjunctivae des rechten Auges sind injicirt. Die Bewegungen des rechten Auges nach oben sind fast normal, nach innen kommt das rechte Auge nicht ganz bis zum inneren Canthus, nach unten sind die Bewegungen beiderseits gleich, nach aussen sind kaum die minimalsten Bewegungen möglich.

Beim Oeffnen des Mundes bewegt sich der Kiefer nach rechts. Die rechte Temporalgrube und die rechte Wange unterhalb des Jochbogens sind deutlich flacher, als links. Beim Kieferschluss fühlt man in der rechten Temporalgrube fast nichts vom Muskel, den rechten Masseter fühlt man beim Kauen blos minimal. Im Gebiete des 1. und 2. Astes des 5. Nerven wird tiefes Einstechen der Nadelspitze bloss als Berührung wahrgenommen, im 3. Aste ist das Einstechen der Nadel empfindlich, wenn auch nicht so, wie rechts. Feine Pinselberührungen werden im 1. und 2. Aste des 5. Nerven nicht wahrgenommen, im 3. Aste des 5. Nerven wohl.

Skleral- und Cornealreflex ist beiderseits vorhanden.

Der Reflex der Nasenschleimhaut ist r. < l.

Die rechte Wangenschleimhaut ist für Nadelstiche nur wenig empfindlich, die rechte Zungenschleimhaut fühlt besser.

Beim Berühren der vorderen $^2/_3$ der Zunge mit kaltem und warmem Wasser giebt Pat. an, rechts „kalt und lauwarm", links „sehr kalt und heiss" gespürt zu haben.

Bei weitem Oeffnen des Mundes ist zeitweise das Remak'sche Symptom — Subluxation des Unterkiefers — vorhanden.

In der Nase hat Pat. noch das Gefühl von Trockenheit.

Der Geruch ist rechts etwas herabgesetzt.

Der Geschmack ist beiderseits gleich.

Der Krankheitsherd hatte allem Anschein nach zuerst den motorischen Ast des Quintus ergriffen, war dann auf die anderen Aeste des 5., 6., 4. und 3. Nerven übergegangen, wobei der sensible Theil des 3. Quintusastes am wenigsten in Mitleidenschaft gezogen wurde. Dieser Sitz bietet das typische Bild einer Erkrankung der mittleren Schädelgrube. Eine centrale Affection hätte innerhalb der Brücke gelegen sein müssen. Bei Annahme einer solchen aber würde das Ausbleiben von noch weiteren Ausfallssymptomen (Pyramidenbahn), das Beschränktbleiben der Störungen auf die obengenannten Nerven nur der einen Seite höchst

Digitized by Google

auffallend sein. — Die einseitige Lähmung, besonders die des 5. Nerven (Gräfe), das allmähliche Uebergreifen des Processes von einem Nerv auf den anderen, der Charakter des Schmerzes und nicht zum Mindesten die günstige Beeinflussung des Krankheitszustandes durch eine Hg-Kur spricht für einen local syphilitischen Process. Hierbei mag es unentschieden bleiben, die genaue pathologisch-anatomische Natur der Erkrankung zu präcisiren. Die Häufigkeit derartiger Fälle macht die Diagnose Meningitis basilaris auch für unseren Fall sehr wahrscheinlich.

Bevor ich auf den Fall näher eingehe, will ich den Stand der Frage über den Geschmacksverlauf skizziren. Es ist unbestritten bewiesen, dass der N. lingualis sensible und gustatorische Fasern führt. Einzelne geschmacksführende Fasern bleiben auch in ihm, der allergrösste Theil nimmt einen anderen Verlauf; diesen wollen wir verfolgen. Bellingeri hat als erster Autor im Jahre 1818 die Beziehungen der Chorda zum Geschmack beschrieben und dabei dem 9. Nerven gänzlich die gustatorischen Eigenschaften abgesprochen. Bald darauf haben Claude-Bernard, Lussana u. A. auf Grund pathologischer Beobachtungen nachgewiesen, dass die Chorda tympani Geschmacksfasern enthält. Prévost hat nach Durchschneidung der Chorda in der Paukenhöhle die Nervenfasern in den Endästen des N. lingualis degenerirt gesehen und damit einen weiteren Beweis für das Vorhandensein der Geschmacksfasern in der Chorda geliefert.

Duchenne hat vermittelst einer in den äusseren, mit Wasser gefüllten Gehörgang eingeführten Elektrode deutlichen metallischen Geschmack auf den vorderen $^2/_3$ der Zunge und zwar stets nur auf der gereizten Seite erzeugt. Von Interesse sind die Angaben vieler Otiater, die bei Katarrhen der Paukenhöhle an dem geschmackspercipirenden Gebiete der erkrankten Seite sehr häufig eine Verminderung der Geschmacksintensität fanden. Blau gelang es, die blossliegende Chorda direct durch Ausspritzen zu reizen und dadurch Geschmackssensationen auf der betreffenden Zungenhälfte hervorzurufen.

Schlüchting hat bei Erkrankung der Chorda tympani eine Geschmackslähmung am vorderen Theil ($^1/_3$—$^2/_5$) der Zunge in individuell verschiedener Ausdehnung gefunden. Von Wolf ist behauptet worden, dass die Chorda das vordere Drittel der Zunge mit Geschmacksfasern versieht; dieser Ansicht trat Schulte entgegen, welcher annahm, dass in dem Falle von Wolf nicht sämmtliche Geschmacksfasern durchschnitten wurden, was bei der Lage der Chorda leicht vorkommen kann, und worauf auch die schnelle Restitution der Geschmacksfasern in diesem Falle hinweist.

Durch die Chorda treten die Geschmacksfasern in den 7. Nerven über und begleiten denselben nun centralwärts ein Stück weit im Canalis Fallopii. Läsionen des 7. Nerven innerhalb desselben bedingen daher eine durch eine sehr zahlreiche Casuistik genügend erwiesene Aufhebung des Geschmacks. Complicirter gestalten sich die Verhältnisse etwas höher am Ganglion geniculi facialis, das die Nn. petrosus superficialis major und minor aufnimmt. Diese 3 am Ganglion anzutreffenden Nerven sind von verschiedenen Forschern für den centralen Verlauf der Geschmacksfasern in Anspruch genommen worden. — Durchaus

Digitized by Google

hypothetisch ist die Ansicht von SCHULTE, wonach die centralen Fasern der Chorda, von einer eigenen Nervenhülle umgeben, weder mit dem 5. noch 7. Nerven zusammenhängen, allerdings neben letzterem verlaufen, und dem von SAPOLINI entdeckten, in den Seitensträngen des 4. Ventrikels entspringenden 13. Hirnnerven entstammen. Weder klinische noch anatomische Erfahrungen bestätigen diese Ansicht.

Nach LUSSANA und DUCHENNE mündet die Chorda in die Portio intermedia Weisbergii des 7. Nerven. Den experimentellen Beweis für diese Anschauung durch isolirte Durchschneidung des 7. Nerven in der Schädelhöhle hat LUSSANA nicht erbracht. Diese Durchschneidung hat später BERNARD ausgeführt, der aber keine Veränderung des Geschmackes nach der Operation nachweisen konnte. LUSSANA kam zu seiner Ansicht auf Grund einiger Fälle (STAMM, ROMBERG, RENZI, VIZIOLI), die aber der Kritik von ERB in seiner klassischen Arbeit über periphere Facialislähmungen nicht Stand halten können und vielmehr zu Gunsten der Anschauung sprechen, dass die centralen Geschmacksfasern im Quintus verlaufen.

ERB, ZIEMSSEN und eine grosse Reihe anderer Autoren haben bei centralen Lähmungen des 7. Nerven ohne Betheiligung des 5. Nerven niemals eine Herabsetzung des Geschmacks beobachten können. WACHSMUTH hat in 12 Fällen von Diplegia facialis, wobei es sich in 5 um centrale Ursachen, in 7 um Affectionen der Schädelknochen (durch syphilitische und skrophulöse Processe) handelte, keine Alteration des Geschmacks gefunden. In einem Falle fand WACHSMUTH eine totale fettige Degeneration beider Facialisstämme, trotzdem war der Geschmack gut erhalten. VULPIAN hat weder nach Durchschneidung des 7. Nerven, sowohl bei seinem Eintritt in den Meatus anditorius internus, wo die Portio media mitgetroffen wird, noch an seinem wahren Ursprung am Boden der Rautengrube, eine Veränderung der nach 20 Tagen mikroskopisch untersuchten Chorda nachweisen können und dadurch auch die experimentelle Bestätigung dafür erbracht, dass die Chordafasern nicht im 7. Nerven weiter laufen. In den Fällen aber, wo der 7. und 5. Nerv mitangeschnitten waren, zeigte sich die Chorda immer degenerirt. Bei Durchtrennung des 5. Nerven war das Resultat verschieden, weil ein grosser oder kleiner Theil seiner Fasern unverletzt blieb und sehr häufig der 7. Nerv unverhofft mitverletzt wurde. Ein Fall von PRÉVOST jedoch ist beweisend; hier war der ganze 5. Nerv bei unbeschädigtem 7. Nerven durchschnitten und die Chorda vollständig degenerirt. — Nun existirt noch die Annahme von STICH. Er fand, dass Schädlichkeiten, welche den 7. Nerven an der Basis treffen, zur Lähmung des von ihm versorgten Muskelgebietes führen, keinen Einfluss auf den Geschmack an irgend einer Zungenpartie haben, wohl aber sah er Beeinträchtigung der Geschmacksperception bei Lähmungen des 7. Nerven, deren Ursachen sich im Verlaufe des FALLOPI'schen Canals auffinden liessen. Er nahm daher an, dass die Fasern der Chorda im 7. Nerven centrifugal verlaufen und durch den Ramus communicans zum N. auriculotemporalis, von diesem zum Ganglion oticum gelangen. Durch 3 weitere Beobachtungen, wo nach operativer Durchschneidung des 7. Nerven Geschmacksstörungen con-

Digitized by Google

statirt wurden (Vizioli, Lotzbeck, Scheier), hat die Stich'sche Ansicht eine scheinbare Stütze erhalten; doch muss wohl berücksichtigt werden, dass diesen Beobachtungen eine ausserordentlich grosse Anzahl entgegensteht, wo keine Geschmacksänderung bei Durchschneidung des peripheren 7. Nerven bestand und dass secundäre Entzündungen von der Wunde her leicht am perineuralen Bindegewebe 1—2 mm ins Foramen stylomastoideum hinaufragen und die Chordafasern verletzen können. Dies würde zur Genüge den Stich'schen Befund erklären.

Magendie hat bereits im Jahre 1824 in seiner ersten Arbeit mitgetheilt, dass Durchschneidung beider Quintusstämme den Geschmack aufhebt, ohne jedoch daraus den richtigen Schluss zu ziehen. Schiff kam auf Grund experimenteller Untersuchungen zu der Ueberzeugung, dass intracranielle Durchschneidung des 5. Nerven oder seiner beiden letzten Aeste den Geschmack auf der gleichen Seite aufhebt. Auch bei der Exstirpation des Ganglion sphenopalatinum oder Durchschneidung seiner Verbindung mit dem 7. Nerven einer- und 5. Nerven andererseits konnte Schiff die Aufhebung des Geschmacks beobachten; er stellte daher die Behauptung auf, dass die Geschmacksfasern vom Ganglion geniculi durch den N. petrosus superficialis major, N. vidianus und Ganglion sphenopalatinum zum 2. Ast des 5. Nerven gelangen. 2 Jahre nach Schiff gelang es Prévost und Rosenthal, in ihren Nachuntersuchungen den Beweis zu erbringen, dass die Exstirpation des Ganglion sphenopalatinum keine Verminderung des Geschmackes auf der vorderen Zungenhälfte und keine Degeneration der Chordafasern bedinge; auch nach Durchschneidung des N. vidianus liessen sich keine degenerativen Fasern der Chorda nachweisen. Während nach Vulpian und Prévost bei der Durchschneidung des 7. Nerven an der Schädelbasis, bei welcher Operation auch die Portio intermedia durchtrennt wurde, die Fasern des 7. Nerven und fast alle des N. petrosus superficialis major sich verändert erwiesen, die der Chorda aber intact blieben, konnten diese Autoren bei der Durchschneidung des Ganglion sphenopalatinum keine Degeneration des N. petrosus superficialis major finden. Diese Thatsache lässt sich nur dadurch erklären, dass die Fasern des N. petrosus superficialis major vom Ganglion geniculi ausgehen und dieses mit dem Ganglion sphenopalatinum verbinden, nicht aber ist es umgekehrt möglich.

In seiner bereits oben citirten Arbeit kommt auch Erb zu der Ansicht, dass die Geschmacksfasern schliesslich im 5. Nerv verlaufen. Zu Gunsten dieser Anschauung wurde bald ein grosses Material geliefert. Schon im Jahre 1876 hatte Bernhardt behauptet, dass, wenn die Chordafasern die Geschmacksempfindlichkeit der vorderen 2 Drittel der betreffenden Zungenhälfte beherrschen, diese Fasern nur durch den Stamm des 5. Nerven ihr Centrum erreichen können. Hirschberg erwähnt mehrere Fälle, wo bei Anästhesie des 5. Nerven Fehlen des Geschmacks beobachtet werden konnte. In einigen von ihm erwähnten Fällen war auch der anatomische Beweis vorhanden. Es bestand bei normalem 9. Nerven Atrophie und gelbe Erweichung des 5. Nerven (Meyer), in einem anderen Falle war vom 5. Nerven nur eine fadenförmige, fibröse Partie vorhanden.

Einen weiteren Beweis lieferten die Operationsbefunde von Krause, der in

Digitized by Google

seinen Fällen nach Exstirpation des Ganglion Gasseri Aufhebung des Geschmacksvermögens fand. Bei der grossen Anzahl positiver Befunde erscheint der Fall von Krause, wo nach Exstirpation des Ganglion Gasseri nur ganz unbedeutende Geschmacksstörungen waren und die anderen 3 Fälle von Mac Tiffany und Thomas, die nach Exstirpation des Ganglion Gasseri keine Geschmacksstörung fanden, nicht sehr ins Gewicht fallend, um so mehr, als ohne Autopsie keine Garantie dafür vorliegt, dass nicht ein Theil des Ganglion Gasseri unverletzt blieb. — Einen anatomisch klargelegten Fall beschrieb Wallenberg: Bei einer 33jährigen Frau entwickelten sich neben einer linksseitigen Hyposmie links Abducensparese, neuralgische Anfälle und Anästhesieen im Gebiete aller 5 Aeste, am stärksten in der Schleimhaut der Zunge, der Mundhöhle und der Lippen, geringe Parese der linken Kaumuskeln und eine Geschmacksstörung, die darin bestand, dass, während auf der völlig anästhetischen Zungenspitze alle 4 Geschmacksqualitäten prompt unterschieden wurden, der Geschmack auf dem Zungenrücken vollkommen erloschen war. Sectionsbefund: Dura und Pia übersäet von kleinen Knötchen, grössere Geschwülste an verschiedenen Stellen des Gehirns, kleinere Knötchen am Abducens, im Foramen condyl. ant. den 9. Nerven comprimirend; die Portio major des linken 5. Nerven ist etwa $^1/_2$ nur nach dem Austritt aus der Brücke in eine blaugraue Masse verwandelt, die Geschwulst reicht bis an das Ganglion Gasseri und zerstört die Nervenfasern bis auf einen geringen Rest am lateralen und medialen Rande, sowie an der dorsalen Fläche. Portio minor des 5. und des 9. Nerven und Portio intermedia Wissbergii sind völlig intact. Dass die Zungenspitze noch geschmacksfähig war, lässt sich vielleicht durch den noch erhaltenen Rest von Nervenfasern erklären.

Sehen wir uns die Fälle an, die gegen die Annahme, dass der 5. Nerv die Geschmacksfasern leitet, geltend gemacht wurden. Im Falle Renzi-Lussana war im Gebiete des 5. Nerven völlig Anästhesie, der Geschmack war erhalten für Zucker, Kaffee, Citrone. Bei der Section wurde ein mehrere Zoll grosser schwärzlicher Tumor in der linken Hemisphäre gefunden, der das Ganglion Gasseri und seine 3 Aeste comprimirte; dieselben waren in einen Zustand völliger Erweichung gerathen. Die mikroskopische Untersuchung fehlt. Wenn schon die Vermuthung, dass in diesem degenerirten Bündel nur die Geschmacksfasern nicht lädirt wären, etwas gezwungen erscheint, so lässt das Erkennen dieser Reagentien im Hinblick auf die Mitwirkung des Geruchs keine bindenden Schlüsse für den Geschmackssinn ziehen. Ferner ist gegen die Lehre des 5. Nerven der Fall von Bruns angeführt worden. Bruns erhob bei einem Pat. 3 Monate nach einem erlittenen schweren Schädeltrauma folgenden Befund: links Lähmung des 4. und 6. Nerven, rechts Parese des 6. Nerven, links totale Lähmung des 5. Nerven, rechts ist derselbe intact, links 7. Nerv normal, rechts in toto gelähmt, 9., 10. und 11. Nerv in Ordnung. Trotz der völligen Lähmung des 5. Nerven war der Geschmack links intact, während er auf der rechten Seite ganz fehlte. In der Deutung dieses Falles schliesse ich mich Ziehl an, der die linke Lähmung des 5. Nerven als secundäre Erscheinung auffasst (sie ist nach dem Trauma vom Arzte nicht gefunden worden), bedingt durch einen durch das Trauma hervorgerufenen

Digitized by Google

chronisch entzündlichen Process (und bei solchen Processen Freibleiben einzelner Fasern häufig). Die Lähmung des Geschmacks auf der rechten Seite erklärt ZIEHL durch eine Schädigung des 5. Nerven im Foramen ovale oder dicht unterhalb desselben an der unteren Schädelfläche, wo die zum Ganglion oticum ziehenden Geschmacksfasern den 5. Nerven schon verlassen haben. — Die Fälle von totaler central bedingter Lähmung des 5. Nerven ohne Alteration des Geschmacks (DANA) beweisen nichts, da die Geschmacksfasern peripherwärts von der Läsionsstelle abgebogen sein können.

ERB behauptete in seiner Arbeit, dass die Geschmacksfasern durch den 2. Quintusast, wie es SCHIFF angenommen hatte, zum Gehirn gelangen. Einen Beweis dafür bieten aber die von ihm angeführten Fälle nicht. In allen seinen Fällen mit Aufhebung des Geschmacks und peripherem Sitz der Quintuserkrankung war auch der 3. Ast des 5. Nerven betroffen. Direct gegen die Ansicht, dass die Chordafasern im 2. Ast des 5. Nerven verlaufen, spricht der von ERB angeführte ROMBERG'sche Fall. Bei einem Patienten, der im Gebiet des 3. Astes des 5. Nerven vollkommen anästhetisch und dessen entsprechende vordere Zungenhälfte des Geschmacks ganz beraubt war, wurde bei der Autopsie der 3. Astes des 5. Nerven, soweit er sensibel ist, vollkommen erkrankt gefunden. In diesem Sinne muss auch der ADAM'sche Fall gedeutet werden, den LUSSANA für seine Ansicht verwerthen wollte. Hier war eine Anästhesie im Gebiete des 5. Nerven vorhanden, der Geschmack auf der betreffenden Zungenhälfte bloss verlangsamt. Die Anästhesie war durch eine Neubildung hervorgerufen, die vom Keilbein ausgegangen und nach der Schädelbasis sowohl, wie nach der Gaumen- und Nasenrachenhöhle gewuchert war. In der Gegend des Abgangs des 1. und 3. Astes liess sich schon makroskopisch Substanz des 5. Nerven erkennen, zahlreiche Fasern des 5. Nerven (1. und 3. Ast) waren deutlich erhalten, der Geschmack in Folge dessen nur geringfügig alterirt.

Die Fälle von HEUSNER und SALOMONSOHN, welche sich für die SCHIFF'sche Ansicht aussprachen, können nicht als beweiskräftig angesehen werden. Im ersten Falle litt P., wie wir der Krankengeschichte entnehmen, an atypischen Schmerzanfällen im Gebiete des 2. Astes und auch 3. Astes des 5. Nerven. Wenn schon dadurch die Beweiskraft des Falles eingeschränkt wird, so verliert derselbe sie durch den Umstand, dass P. viele Jahre Eiterausfluss aus dem linken Ohre hatte, und dass auch zur Zeit der Untersuchung ein Paukenhöhlenkatarrh mit Anschwellung der linken Wange und Ohrgegend mit Einziehung und Trübung des Trommelfells und Schwerhörigkeit bestand. Im zweiten Falle bestand eine Herabsetzung der Sensibilität der betreffenden Zungenhälfte; es fand also auch hier eine Betheiligung des 3. Astes des 5. Nerven statt.

ZIEHL theilte im Jahre 1889 einen Fall von isolirter Lähmung des 3. Quintusastes mit völliger Aufhebung des Geschmacks mit und sprach zuerst die Ansicht aus, dass die Geschmacksfasern durch das Ganglion oticum, N. petrosus superficialialis minor und Ganglion geniculi zur Chorda ziehen. Einige Jahre nach der Veröffentlichung konnte ZIEHL über einen zweiten Fall berichten, in welchem bei stark herabgesetzter Sensibilität ausschliesslich im Gebiete des 3. Astes des

Digitized by Google

5. Nerven der rechten Seite völlige Lähmung der rechten Kaumuskeln und hochgradige Herabsetzung bis Aufhebung der Geschmacksempfindung auf der rechten vorderen Zungenhälfte bestand. KRAUSE resecirte den 2. Ast des 5. Nerven an der Oeffnung des Canale rotundum und brachte dabei das Ganglion sphenopalatinum jedenfalls völlig ausser Verbindung mit dem Ganglion geniculi, wahrscheinlich wurde es sogar mitresecirt. Der 1. und 3. Quintusast blieben unversehrt und zeigten auch keine functionellen Störungen. Der Geschmack blieb völlig normal. Mehrere Monate darauf wurde das Ganglion Gasseri herausgenommen, und jetzt war eine völlige Aufhebung des Geschmacks auf den vorderen 2 Dritteln der entsprechenden Zunge zu constatiren. Einen ähnlichen Beweis liefert BLÜHER durch Mitteilung eines Falles, in dem bei intracranieller Durchschneidnng des 3. Astes des 5. Nerven eine Geschmacksaufhebung auf der betreffenden Zungenhälfte zu constatiren war. JAFFÉ beschrieb einen Fall, wo die Hautsensibilität auf der rechten Stirnhälfte, den Augenlidern und der rechten Wange bis zu einer Linie herab, die dem Verlauf des Unterkiefers genau parallel geht, total erloschen war. Der Geruch und Geschmack waren völlig intact. SCHMIDT führte in jüngster Zeit zur Bestätigung der ZIEHL'schen Ansicht 2 Fälle an. In dem einen Fall waren der 1. und 3. Quintusast frei, der 2. Ast unvollständig gelähmt, der Geschmack war nicht beeinträchtigt. Dieser Fall erscheint uns nicht genügend beweiskräftig, wohl aber kann der 2. Fall darauf Anspruch erheben, hier waren der 1. und 2. Ast des 5. Nerven vollständig gelähmt, der 3. Ast des 5. Nerven nur in geringem Grade betroffen. Der Geschmack war bis auf eine Verwechselung zwischen „sauer und salzig" an der entsprechenden Zungenhälfte normal.

Wenn wir nun uns wieder der Betrachtung unseres Falles zuwenden, so finden wir, dass bei der Aufnahme des P. in die Klinik am 12. Januar 1900 eine Anästhesie im Gebiete des 1. und 2. Astes, eine geringe Hypästhesie im Gebiete des dritten rechten Quintusastes bestand. Die Geschmacksstörung war auf den vorderen zwei Dritteln der rechten Zunge dementsprechend gering. „Sauer" wurde als „salzig" bezeichnet, „bitter" nur später und weniger intensiv als auf der anderen Seite empfunden, der Geschmack bei der elektrischen Reizung auf beiden Seiten nicht ganz gleich. Im Laufe der Behandlung wurde die Sensibilität im Gebiete des 3. Astes des Quintus wieder normaler, und damit ging parallel ein Verschwinden auch der geringfügigen Geschmacksdifferenzen. Bei der Entlassung des Pat. ist die Sensibilität im Gebiete des 1. und 2. Astes des 5. Nerven noch hochgradig gestört, im Gebiete des 3. Astes ist sie fast normal. Der Geschmack ist auf beiden Zungenhälften gleich. Dieser Befund spricht mit der Deutlichkeit eines Experiments für den Verlauf der Geschmacksfasern durch den 3. Ast des 5. Nerven. Die Einschränkung des Geschmackfeldes trat in unserem Falle, wie auch in einigen anderen, nicht gleichmässig für sämmtliche 4 Geschmacksarten auf. Derartige Fälle legen den Gedanken nahe, dass es Nervenfasergattungen mit verschiedener specifischen Energie giebt. VINTSCHGAU glaubt, sauer und süss, salzig und bitter schmeckende Fasern annehmen zu dürfen.

Digitized by Google

In den zahlreichen Fällen von Störungen im Gebiet des 5. Nerven erstreckte sich die vorhandene Ageusie nur auf den vorderen Theil der Zunge, die Versorgung der hinteren Zungenpartie mit Geschmacksfasern wird dem 9. Nerven zugeschrieben. Vintschgau, Hönigsschmied, nach ihnen Ranvier und Drasch, in jüngster Zeit auch Sandmeyer und Rosenberg haben nach Durchschneidung des 9. Nerven beim Kaninchen die Schmeckbecher in den umwallten und geblätterten Papillen derselben Seite verschwinden gesehen, in den knopfförmigen Papillen des vorderen Zungendrittels zahlreiche Becher gefunden. Auch die klinischen Beobachtungen von Lehmann, Ziehl und Pape, wo bei directer Beschädigung des 9. und Intactbleiben des 5. Nerven der hintere Theil der Zunge des Geschmacks beraubt war, beweisen die Richtigkeit dieser Annahme. Auffallend ist es, dass Physiologen wie Hermann und Landois trotzdem daran festhalten, dass die Geschmacksfasern ihren Weg nur vom 9. Nerven nehmen. Vom 9. Nerven können die Geschmacksfasern die Bahn zum vorderen Theil der Zunge einschlagen, die Carl auf Grund einer hypothetischen Selbstbeobachtung vermuthete. Vom Ganglion petrosum ziehen die Fasern durch den N. tympanicus oder Jacobsonii zum Plexus tympanicus, von hier aus theils durch den N. petrosus superficialis minor zum Ganglion oticum und somit zum Lingualis, theils und zwar der kleinere Theil durch den R. communicans c. plexu tympanico zum Ganglion geniculi und von hier durch den 7. Nerven und Chorda zum rechten Lingualis. Kein überzeugendes Experiment oder klinischer Fall bestätigt diese exclusive Anschauung. In jüngster Zeit hat Cassirer es versucht, den ersten klinischen Beweis dafür anzuführen: Ein 48jähr. Arbeiter bot nach einem Sturz auf den Kopf ohne Zeichen einer schweren Gehirnerschütterung oder Schädelfractur folgendes, zuerst 4 Wochen nach dem Unfall beobachtetes Krankheitsbild: Degenerative Atrophie der linken Zungenhälfte mit Entartungsreaction, Lähmung der linken Gaumen-, Rachen- und Kehlkopfmuskulatur, degenerative atrophische Lähmung des linken Sternocleidomastoideus und Cucullaris mit Entartungsreaction, völlige Aufhebung des Geschmackes auf der ganzen linken Zungenhälfte; Aufhebung bezw. Abschwächung der Sensibilität auf den hintersten Theilen der Zunge und am weichen Gaumen, während im Uebrigen die Sensibilität und die Function der anderen Hirnnerven unbeschädigt war. Beim Pat. bestand noch mässig starke Arteriosklerose und Albuminurie. Zuerst verschwand die Sensibilitätsstörung, dann Lähmungserscheinungen, zuletzt Geschmacksstörungen. Diagnose: Parese links 9., 10., 11., 12. Nn. Dieser Fall würde einwandsfrei sein, wenn nicht eine Hypästhesie im Gebiete der Zunge und des Gaumens bestände. Nach Erb und Bernhardt hat der 10. Nerv aber nichts mit der Sensibilität der Zungenoberfläche und des Gaumens zu thun, wie es Cassirer in seinem Falle vermuthet, es muss daher eine Betheiligung des 5. Nerven angenommen werden. Dass nur einzelne Fasern beschädigt werden, darf bei der traumatischen Entstehung nicht Wunder nehmen. Aber wenn auch der Cassirer'sche Fall nicht Sensibilitätsstörungen im Bereiche des 5. Nerven zeigte und wenn er als Beweis für die Nichtbetheiligung des 5. Nerven an der Geschmacksversorgung angeführt werden könnte, so wäre bei der überaus grossen

Digitized by Google

Anzahl von positiven Fällen, bei welchen eine Betheiligung des 5. Nerven am Geschmack nachgewiesen ist, doch die Möglichkeit zuzugeben, dass es sich um eine individuell seltene Eigenthümlichkeit gehandelt hat. Eine solche bieten auch die Fälle von Gowers, der den 5. Nerven die Geschmacksfasern auch für den hinteren Theil der Zunge zuschreibt. Auch Frankl-Hochwart erwähnt in seiner Monographie über den Geschmack einer mündlichen Mittheilung von Dr. Beru, der bei einem Pat. mit isolirter rechtsseitigen tototalen motorischen und sensiblen 5. Nervenlähmung völlig normalen Geschmack fand. Erklärt würden solche individuellen Verschiedenheiten, auf welche Oppenheim u. A. hinwiesen, vielleicht durch die neuesten Untersuchungen von Wallenberg, denen auch Edinger in seinem neuesten Lehrbuche der Anatomie des Centralnervensystems beipflichtet. Wallenberg glaubt gefunden zu haben, dass die Kernsäule des Tractus solitarius mit ihrem frontalsten Abschnitt auch die Geschmacksfasern des 5. Nerven aufnimmt und folglich die Geschmacksnervenendigung für die aus verschiedenen Ganglien entstammenden Fasern bildet. In dem letzten Falle müsste also eine individuelle überwiegende Betheiligung der 9. Nervenfasern an der Bildung des solitären Bündels angenommen werden.

Bei der eminenten Wichtigkeit, die die Frage der Keratitis neuroparalytica bietet, will ich es nicht unterlassen ihre Beziehung zu unserem Falle, wenn auch nicht in den Rahmen dieser Abhandlung gehörend, kurz zu streifen. Pat. wies bei seiner Entlassung eine rechte Conjunctivitis und nur noch geringe Ptosis rechts auf. Er erhielt die Weisung, einen Verband um das rechte Auge zu tragen und sich öfters zu zeigen. Da Pat. sich wohl fühlte, hatte er den Verband eines Tages abgenommen, und am nächsten Tage schon liess sich eine geringe Erosion der Cornea feststellen, die bald zu einer Keratitis neuroparalytica führte. Letztere heilte nach mehreren Wochen, während welcher Zeit Pat. in der Poliklinik des Herrn Prof. Hirschberg mit Atropineinträufelung behandelt wurde und einen Occlusivverband tragen musste.

Schiff hat auf Grund pathologischer Fälle und Experimente die Annahme, dass die trophischen Fasern für die Cornea aus dem Ganglion Gasseri stammen, als irrig bezeichnet, und auch in der neuesten Litteratur finden wir Fälle, welche für Schiff und gegen die früher allgemeine Ansicht sprechen. So z. B. war in einem Falle, wo neuroparalytische Ophthalmie bestanden hatte, der betreffende 5. Nerv durch eine centralwärts vom Ganglion Gasseri sitzende Geschwulst abgeplattet und in einem mikroskopisch untersuchten Falle fand sich als Ursache einer neuroparalytischen Keratitis ein Herd in der Brücke, welcher die austretende 5. Nervenwurzel völlig zerstört hatte und eine Entartung eines Theils der Nervenfasern im 1. Ast verursacht hatte, während das Ganglion Gasseri und die beiden anderen Aeste des 5. Nerven sich ganz unversehrt erwiesen. Haase schliesst daraus, dass für eine Anzahl der im 1. Ast des 5. Nerven verlaufenden Fasern das Ernährungscentrum in der Brücke gelegen sein müsse.

Hagelstam glaubt, dass Verletzungen des 5. Nerven eine Herabsetzung der natürlichen Widerstandskraft und dadurch vermehrte Vulnerabilität der Gewebe bedingen. —

Digitized by Google

Das auslösende Moment für das Zustandekommen der Keratitis neuroparalytica können Verdunstung (Hippel jun.), Traumen (Senftleben), Mikroorganismen (Eberth-Balogh) bilden. Auch in unserem Falle nehmen wir eine herabgesetzte Widerstandsfähigkeit der Cornea an, für die zuerst die Ptosis einen natürlichen Schutz schuf; als dieselbe verschwand und auch der Verband fortgelassen wurde, kam die Keratitis zu Stande.

Zum Schluss möchte ich noch erwähnen, dass bei unserem Pat. eine geringe Herabsetzung des Geruchvermögens und der Secretion der Nasenschleimhaut bestand, was auch Krause, Schmidt und Wallenberg bei Erkrankungen des 5. Nerven beobachtet haben. Die Geruchsherabsetzung ist wohl durch die von Magendie experimentell gefundene Verbindung des 5. Nerven mit Aesten des Olfactorius zu erklären.

Herrn Dr. Paul Schuster spreche ich für die freundliche Unterstützung meinen besten Dank aus.

Litteratur.

Bruns, Archiv f. Psych. Bd. XX.
Cassirer, Archiv f. Anat. u. Physiolog. 1899.
Erb, Archiv f. klin. Med. 1875. Bd. XV. — Neurolog. Centratbl. 1882.
Bernhardt, Erkrankung der peripherischen Nerven. 1895. Wien. Bd. I.
v. Frankl-Hochwart, Die nervösen Erkrankungen des Geschmackes. 1898. Wien.
Gowers, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Bd. II.
Hagelstam, Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XIII.
Halban, Zur Physiologie der Zungennerven. Wiener klin. Rundschau. 1896.
Hirschberg, Berliner klin. Wochenschr. 1868. Nr. 47.
Heusner, Berliner klin. Wochenschr. 1886. Nr. 44.
Jaffé, Berliner klin. Wochenschr. 1879. Nr. 43.
Krause, Die Neuralgie des Trigeminus. 1896. Leipzig.
Lehmann, Archiv f. Psych. Bd. XXXII.
Lussana et Renzi, Arch. de physiol. T. II.
Müller, Archiv f. Psych. Bd. XIV.
Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1894.
Salomonsohn, Inaug.-Dissert. 1888. Berlin.
Schreier, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXVIII.
Schiff, Les nerfs gustatifs. Rev. de la Suisse romande. 1887.
Schlichting, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXXII.
Schmidt, Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. VI.
Schulte, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XV.
Senator, Arch. f. Psych. Bd. XIII.
Stich, Charité-Annalen. Bd. VIII.
Wallenberg, Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XI.
Wolf, Zeitschr. f. Ohrenheilk.
Zeuner, Neurolog. Centralbl. 1888.
Ziehl, Virchow's Archiv. Bd. CXVII u. CXXX.

Digitized by Google

3. Erwiderung an Herrn Dr. R. Kienböck auf seine kritischen Bemerkungen[1] bezüglich meiner Arbeit: „Zur Symptomatologie der trophischen Störungen bei Syringomyelie (Osteomalacie)".[2]

Von Dr. **S. S. Nalbandoff**,
Leiter der Abtheilung für chronische Kranke am Stadt-Krankenhaus in Odessa.

Vor Allem müssen wir auf einige Facta aus der Krankheitsgeschichte unseres Patienten zurückkommen, auf welche unser sehr geehrter College Dr. Kienböck nicht genügend sein Augenmerk gerichtet zu haben scheint. „Bei eingehender Untersuchung der Phalangenknochen," heisst es in der Krankheitsgeschichte, „liess sich feststellen, dass sie etwas weicher anzufühlen und bis zu einem gewissen Grade biegsam waren."[3] — „Zur Controlirung der über den Zustand der Phalangenknochen des Daumens mittelst Radiographie erhaltenen Aufschlüsse", heisst es weiter, „wurde von Prof. Spisharny im Gebiete des ersten Gliedes des genannten Fingers eine nahezu perforirende Punction ausgeführt. Die Nadel drang unbehindert durch die Haut und das unterliegende Gewebe, stiess dann auf ein leichtes Hinderniss in der Knochensubstanz des Gliedes, welches sich jedoch bei geringer Anstrengung Seitens des Operirenden ohne Mühe überwinden liess. So bohrte sich die Nadel immer tiefer in die Knochensubstanz ein und drang schliesslich ohne erhebliches Hinderniss bis zur Volarseite der Phalangen vor."[4]

Ganz abgesehen vom radiographischen Befunde möchte ich den geehrten Herrn Collegen fragen, ob er jemals und in solchem Grade bei gewöhnlichen Panaritien und Phlegmonen etwas Derartiges habe constatiren können. Gerade die obengenannte Erscheinung bei unserem Patienten hat aber die besondere Aufmerksamkeit unserer Collegen (Chirurgen) erregt, welche dieses Factum als originelles und bisher nicht bekanntes ansahen. College Dr. Kienböck dagegen ignorirt die erwähnten Daten aus der Krankheitsgeschichte vollkommen, obwohl sie, unserer Meinung nach, das meiste Interesse verdienen: wenn sie wirklich zu den gewöhnlichen und häufigen Erscheinungen gehörten, wären sie wohl von den Chirurgen, welche fast täglich mit Panaritien und Phlegmonen zu thun haben, bemerkt worden.

Wir müssen deshalb darauf bestehen, dass die Entkalkung der Knochenphalangen in unserem Falle eine absonderliche, in der Litteratur bisher nicht erwähnte Erscheinung darstellt.

Da wir der beobachteten Erscheinung eine unrichtige Deutung zu geben

---

[1] Die Untersuchung der trophischen Störungen bei Tabes und Syringomyelie mit Röntgen-Licht. Nebst kritischen Bemerkungen. Neurolog. Centralbl. 1901. Nr. 2.

[2] Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. XVII.

[3] Unsere Arbeit, S. 472 unten.

[4] Unsere Arbeit, S. 481.

Digitized by Google

fürchteten, waren wir geneigt, sie mit der beim Kranken aufgetretenen Phlegmone des Fingers (mit Ostitis) in Zusammenhang zu bringen, welche bei ihm jedoch nur etwa 3 Monate angedauert hatte (von Ende October 1898 bis zum 26. Januar 1899), und nicht 1 Jahr lang, wie Dr. KIENBÖCK irrthümlich annahm. Aber „das Studium der pathologischen Anatomie der chronischen entzündlichen Processe in den Knochen, sowie die Radiogramme dieser Processe, welche uns von Dr. SABASCHNIKOFF in liebenswürdigster Weise zur Verfügung gestellt waren, gaben jedoch negatives Resultat.“.[1]

Unter Anderen müssen wir erwähnen, dass genannte Radiogramme SABASCHNIKOFF's von mir in der Neuropathologischen und Psychiatrischen Gesellschaft in Moskau während meines Vortrages demonstrirt worden sind, weshalb mir die Worte in der Abhandlung von Dr. KIENBÖCK „aus einer mündlichen Mittheilung SABASCHNIKOFF's“[2] unverständlich sind. Negatives Resultat im Sinne eines Zusammenhanges zwischen dem Kalkschwund und der phlegmonösen Entzündung ergab auch der Fall phlegmonöser Entzündung der Hand und des Vorderarmes bei der Kranken, welche wir zu beobachten Gelegenheit hatten. Die in diesem Falle wegen tiefgreifender Phlegmone amputirte Extremität wurde pathologisch-anatomisch und radiographisch untersucht.[3] Hier lagen alle Merkmale von „aus Panaritien hervorgegangenen Entzündungsprocessen“[4] vor, nämlich: die phlegmonöse Entzündung hielt etwa 3 Monate an, war von Ostitis gefolgt, hatte zu Knochennekrose und gleichzeitiger Osteoporose geführt; nichts destoweniger liess sich hier nichts dem Kalkschwunde aus dem Knochen Aehnliches feststellen, wie es beim ersten Kranken in den Daumenphalangenknochen als Begleiterscheinung der Syringomyelie aufgetreten war.

Unter solchen Umständen glaubten wir uns berechtigt, den Gedanken an einen Zusammenhang zwischen Kalkschwund und chronischer Phlegmone aufzugeben.

„Wenn zwischen dem Kalkschwund und dem vorhergegangenen Process (Phlegmone) auch ein Zusammenhang bestanden hat, so war derselbe ein entfernter, reflectorischer“[5], bei welchem die Hauptrolle allem Anscheine nach dem Grundleiden — Syringomyelie — zukommt.

Was unseren zweiten Fall — mit Phlegmone der Hand und des Vorderarmes — betrifft, so schreibt Dr. KIENBÖCK demselben besondere Eigenschaften zu, welche ihm keineswegs anhaften. In der That handelte es sich in diesem Falle um „tiefgreifende, sequestrirende phlegmonöse Entzündung an der Hand, insbesondere der Handwurzel“[6], auch ist es richtig, dass „dabei aber von einem Schwunde der Kalksalze aus dem erkrankten Knochen nichts zu finden war[7],“

---

[1] Unsere Arbeit, S. 479 unten.
[2] Abhandlung von Dr. KIENBÖCK, S. 57 unten.
[3] Unsere Arbeit, S. 480.
[4] Abhandlung von Dr. KIENBÖCK, S. 58.
[5] Unsere Arbeit, S. 481.
[6] Abhandlung von Dr. KIENBÖCK, S. 57.
[7] Ebenda.

Digitized by Google

doch haben wir nirgends auch nur mit einem Worte davon erwähnt, dass „vielmehr umfangreiche, missgestaltete Knochenwucherungen entstanden."[1] Der letztere Einwand von Dr. KIENBÖCK soll hier nicht weiter erörtert werden, es genügt darauf hinzuweisen, dass ja auch KIENBÖCK's Erklärung der abnormen Knochenbrüchigkeit durch „abnorme Lagerung der Knochenbälkchen" und „Veränderungen der organischen Grundsubstanz" nichts Anderes, als eine durch nichts bewiesene Voraussetzung ist. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen im Knochen, welche diesen Brüchen zu Grunde liegen, sind so zarter Natur, dass alle unsere Untersuchungsmethoden nicht ausreichen, um über die nächsten Ursachen derselben ein Urtheil zu gewinnen. In dieser Frage können, wie uns scheint, gegenwärtig wohl nur mehr oder weniger glaubwürdige Hypothesen vorgebracht werden.

---

4. Erwiderung zu den obenstehenden Bemerkungen.

Von Dr. **R. Kienböck**,
Hülfsarzt am Kaiser Franz Joseph-Ambulatorium in Wien
(Abtheilung: Docent HERMANN SCHLESINGER).

Herrn Collegen Dr. NALBANDOFF gegenüber erlaube ich mir nochmals mit Nachdruck die Thatsache hervorzuheben, dass vorübergehender Kalkschwund an einem entzündeten Knochen in Begleitung von schwerer phlegmonöser Entzündung mittelst des Durchleuchtungsverfahrens nicht selten nachgewiesen werden kann und zwar bei anscheinend sonst gesunden Individuen. Diese Thatsache veranlasste und berechtigte mich, NALBANDOFF zu widersprechen, wenn er die genannte Erscheinung bei Entzündungsprocessen — er beobachtete dieselbe an einem Finger bei Syringomyelie — auf Spinalerkrankung zurückführte, womit er ein neues Symptom der Syringomyelie entdeckt haben wollte. Doch ist der Irrthum leicht begreiflich, zumal das Röntgen-Verfahren erst in den Kinderschuhen ist; die Mittheilung der Beobachtung war an sich gewiss werthvoll. NALBANDOFF dürfte nämlich darin Recht haben, dass die Weichheit und fast vollständige Durchleuchtbarkeit der Fingerknochen in seinem Falle nicht etwa ausschliesslich durch eiterige Einschmelzung zu erklären sei, sondern zum Theil durch eine blosse Entkalkung der Knochengrundsubstanz. Jedenfalls halte ich diese Annahme in mehreren eigenen Fällen von Phlegmone der Hand für berechtigt, die dem obigen sehr ähnlich waren, aber sonst gesunde Individuen betrafen. Hier waren nämlich nicht nur die Phalangen, welche eiterige Entzündungsherde bargen, fast vollkommen erweicht und transparent, was sich auf dem Radiogramm und bei der nachfolgenden Operation zeigte, sondern es waren auf dem Bilde auch in den übrigen Knochen der vorübergehend in toto entzündlich geschwollenen Hand (in den Spongiosen) transparente Stellen zu

[1] Abhandlung von Dr. KIENBÖCK, S. 57.

Digitized by Google

sehen.[1] Der Endausgang war ebenfalls Heilung mit Neubildung von deformirten Knochen im erkrankten Finger.

Eine Erklärung für diese, von NALBANDOFF mit Recht hervorgehobene merkwürdige Entkalkung — der Ausdruck Osteomalacie dürfte sich dafür nicht empfehlen, eher die Bezeichnung „entzündliche Halisterese" — kann heutzutage nicht gegeben werden. Bisher nahm man meist in Fällen von Knochenerweichung bei Osteomyelitis entzündliche Hyperämie als Ursache an, NALBANDOFF recurrirte wohl ohne Noth auf reflectorische Vorgänge.

Zum Thema der trophischen Knochenstörungen bei Tabes und Syringomyelie zurückkehrend, versichere ich, dass ich bedauere, einem Autor widersprechen zu müssen, der auch neuerdings (NALBANDOFF im Vereine mit SOLOWOFF) eine interessante Mittheilung über die Anfangsstadien der syringomyelischen Arthropathieen im Röntgen-Bild erscheinen liess. Doch ist und bleibt es unrichtig, die pathogenetisch dunkle Entkalkung von Knochen in der Umgebung von Entzündungsherden auf Syringomyelie zurückzuführen. Und wenn NALBANDOFF in seiner obigen Erwiderung schliesslich sagte: „die pathologisch-anatomischen Veränderungen im Knochen, welche den Spontanfracturen zu Grunde liegen, sind so zarter Natur, dass alle unsere Untersuchungsmethoden nicht ausreichen, um über die nächsten Ursachen derselben ein Urtheil zu gewinnen," meinte er, wie ich selbst in meiner Arbeit, doch nur gewisse Fälle — denn bekanntlich kann zur Zeit der Spontanfractur die Porosität des Knochens schon sehr bedeutend und an der amputirten Extremität oder post mortem durch alle Methoden leicht nachweisbar sein — und NALBANDOFF pflichtete mit seinen Worten nur der von mir (auf Grund von Röntgen-Untersuchungen zuerst) ausgesprochenen Bemerkung, dass sich bei Spontanfractur am Knochen keine weiteren Veränderungen nachweisen lassen müssen, vollkommen bei.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Atlas der topographischen Anatomie des Menschen**, von K. v. Bardeleben und H. Haeckel. 2. völlig umgearbeitete und vermehrte Auflage. Herausgegeben unter Mitwirkung von Dr. Fritz Frohse. Mit Beiträgen von Prof. Dr. Th. Ziehen. (Jena, 1901. Gustav Fischer.)

Der bereits rühmlichst bekannte Atlas präsentirt sich in der vorliegenden 2. Auflage dank den Bemühungen Frohse's geradezu als ein neues Werk. Die Zahl der Abbildungen ist um 42 vermehrt worden, und von denjenigen der 1. Auflage sind 55 durch ganz neue, in vergrössertem Maassstabe gezeichnete

[1] Derartige Beobachtungen dürfen nur an ausgezeichneten, brillanten Radiogrammen angestellt werden, wenn man sich vor Täuschungen hüten will. Hier möchte ich auf meine demnächst in der Wiener medicinischen Wochenschrift (Juni 1901) erscheinende Mittheilung über entzündliche Halisterese im Röntgenbild aufmerksam machen.

Digitized by Google

ersetzt worden. Das Format des Atlas ist dementsprechend ein wesentlich grösseres geworden. Der grössere Theil der neuen Zeichnungen ist von Frohse selbst nach dessen eigenen Präparaten mit gewohnter Meisterhaftigkeit angefertigt worden. Besonderes Gewicht wurde auf die Darstellung solcher Dinge gelegt, welche, obwohl praktisch von der grössten Wichtigkeit, in den topographischen Lehrbüchern und Atlanten in auffallender Weise vernachlässigt oder gar nicht bildlich dargestellt sind. So betreffen die neuen hinzugekommenen Abbildungen vorwiegend Gegenden, deren Erkrankungen in jüngster Zeit als Grenzgebiete der inneren Medicin und Chirurgie im Vordergrund des Interesses stehen. An dieser Stelle seien zum Beweise hierfür nur die 4 neuen Bilder der Gehirntopographie, die zahlreichen die Otochirurgie betreffenden Bilder erwähnt. Für die bei der Lumbalpunction, bei der Exstirpation des Ganglion Gasseri und der Operation der Occipitalneuralgieen in Betracht kommenden Verhältnisse wurde je eine Tafel beigegeben. Den erläuternden Text zur Gehirn- und Rückenmarkstopographie hat Prof. Ziehen einer neuen Bearbeitung unterzogen.

Wir wünschen dem vortrefflichen Producte deutscher Wissenschaft und Kunst eine möglichst weite Verbreitung. Adler (Berlin).

---

2) **Nuevas consideraciones acerca de los entrecrujamientos motores del aparato de la visión,** per Prof. Manuel Marquez (Madrid). (Revista trimestral. micrográfica. Juni und September 1900.)

Verf. schildert in sehr ausführlicher Weise die Functionen der Augenmuskeln und ihre Innervation, beschreibt den Verlauf der Nervenbahnen für die willkürlichen und reflectorischen Augenbewegungen und weist besonders auf die Kreuzung einzelner motorischer Nerven des Sehapparates hin. Die Arbeit enthält mehrere Schemata, welche die Associationen der einzelnen Nervenbahnen veranschaulichen; die complicirteren Vorgänge der reflectorischen Bewegungen werden durch Beispiele verständlich gemacht.

Verf. geht von Untersuchungen an niederen Thieren aus, bei denen ein binocularer Sehact nicht zu Stande kommt. Hier besteht das Chiasma nerv. opt. nur aus gekreuzten Fasern. Der Weg, auf dem sich sensible Reize in motorische Impulse umwandeln, ist das Chiasma und der Sehhügel, welcher direct mit dem Kern des motorischen Nerven in Verbindung steht. Bei den Thieren mit höher organisirtem Centralnervensystem ist noch eine centripetale Bahn nach der Hirnrinde und eine centrifugale nach dem motorischen Endapparat eingeschaltet.

Beim Menschen, dessen Chiasma theils gekreuzte, theils ungekreuzte Fasern enthält, unterscheidet man drei Neurone: ein corticales oder centrales, ein intermediäres und ein radiculäres oder peripherisches Neuron. Das Centrum für die reflectorischen Augenbewegungen stellen die Corp. quadrig. anter., dasjenige für die willkürlichen Augenbewegungen stellt die Hirnrinde dar. Verf. analysirt dann die einzelnen Arten der Augenbewegungen. Er definirt als Convergenz jede Bewegung, bei der die Sehaxen gleichzeitig nach einem beliebig gelegenen Objecte hin gerichtet werden, als Divergenz bezeichnet er das Versagen der Convergenz. Zweckmässig nennt er die seitlichen, die verticalen und die schrägen Augenbewegungen, welche aus Combinationen der beiden cardinalen Bewegungsrichtungen hervorgehen, unzweckmässig die Rotationsbewegungen um die anteroposteriore Axe, die deshalb auch nicht ausgeführt werden. Weiterhin wird der Verlauf der Fasern in den einzelnen motorischen Nerven des Auges und die Vertheilung der Nervenkerne beschrieben. Der Abducens führt nur directe, der Trochlearis nur gekreuzte Fasern, der Oculomotorius besteht grösstentheils aus directen Fasern, welche vom vorderen Theile des Kerns stammen, zum kleineren Theile aus gekreuzten, welche vom hinteren Theile des Kerns entspringen. Die Nervenkerne

Digitized by Google

für die Muskeln der Adductorengruppe, d. h. für die Mm. rectus internus, rectus superior und rectus inferior liegen auf der ihren Muskeln entsprechenden Seite, diejenige für die antagonistische Gruppe der Abductoren sind so angeordnet, dass die Kerne für die Mm. obliquus super. und obliquus inf. auf der entgegengesetzten Seite gelegen sind. Der Kern für den M. rectus externus gehört zwar derselben Seite an, jedoch geht der von ihm entspringende Nerv durch gekreuzten Verlauf in die Bahn der Obliqui über.

Für die reflectorischen Augenbewegungen stellen die Corp. quadrigemina anter. das Centrum dar; in ihnen findet eine Projection der beiden entsprechenden Netzhauthälften statt. Für die reine Adduction liegt dieses Centrum auf derselben, für die reine Abduction auf der gegenüberliegenden Seite, für die Elevations- und Depressionsbewegungen auf beiden Seiten. Demgemäss besteht das Neuron der Adductoren aus directen, das der Abductoren aus gekreuzten und das Neuron der Elevatoren und Depressoren aus gemischten Fasern.

Die Bahn für die willkürlichen Augenbewegungen verläuft von der Hirnrinde nach dem entsprechenden vorderen Vierhügel und von dort nach der gegenüberliegenden Seite. Schnitzer (Stettin-Kückenmühle).

Experimentelle Physiologie.

3) **Die corticalen Sehcentren,** von Prof. St. Bernheimer. (Wiener klin. Wochenschr. 1900. Nr. 42.)

Nach einer historischen Uebersicht über den gegenwärtigen Stand der Frage und einer kritischen Beurtheilung der verschiedenen Hypothesen theilt Verf. seine eigenen anatomischen und experimentellen Untersuchungen über die Sehnervenstrahlung und deren corticale Endigung mit.

Verf. untersuchte Gehirne von Neugeborenen und 1—2 Jahre alten Kindern an Frontal- und Horizontalschnitten nach Weigert und führte Exstirpationsversuche der Rinde des Hinterhauptlappens an Affen aus mit nachfolgender Untersuchung nach Marchi und Nissl: An Kindergehirnen lässt sich verfolgen, dass die zarten Markfasern von der Gegend des hinteren und lateralen Thalamusendes aus, beziehentlich von der Vierhügelgegend und dem Corp. genic. aus, zunächst dicht bei einander liegend, dann immer mehr divergirend gegen die Rinde des Hinterhauptlappens ausstrahlen. Es liess sich ferner feststellen, dass der grössere Theil der Fasern den medial gelegenen Windungen des Hinterhauptlappens zustrebt, und dass die hier endenden Fasern grösstentheils, wenn nicht ausschliesslich, dem Corp. genic. entstammen, während in den lateral gelegenen Windungen des Lob. occip. Fasern aus dem Pulvinar und dem vorderen Vierhügel enden, was auch die Versuche an Affen bestätigten.

Zerstört man an Affen die Hinterhauptsrinde im Bereiche der anatomisch festgestellten Sehsphäre bis zur Fossa parieto-occipitalis, dann degeneriren alle grossen Ganglienzellen im Corp. genic., Pulvinar und vorderen Vierhügel.

Die Einbeziehung des Gyrus angularis in den Bereich der Sehsphäre von seiten einiger Autoren ist nach Verf.'s Untersuchungen unbegründet und nur zu erklären durch gleichzeitige Lädirung der Sehstrahlungsfaserung bei Zerstörung des Gyrus angularis oder Functionsstörung derselben in Folge eintretender Embolieen oder Thrombosen.

An Gehirnen älterer Kinder (1—2jähriger) findet man ausserdem kurze Associationsfasern zwischen den Pyramidenzellen der Sehsphäre und jenen des Gyrus angularis, welche der Vermittlung bewusster synergischer Augenbewegungen dienen, als deren Centrum der Gyrus angularis beim Affen nach des Verf.'s neuesten Versuchen aufzufassen ist, und lange, in die Windungen des Schläfe-

Digitized by Google

lappens einstrahlende Associationsfasern für die mit dem Sehen coordinirten Functionen der Hand, der Sprachorgane, des Raumsinnes u. s. w. (Fasc. long. sup. et inf.). Alle jene Symptome, welche wir als Seelenblindheit zusammenfassen, seien nicht an die Zerstörung gewisser Theile des Sehcentrums, sondern an jene der kurzen und langen Associationsfaserung gebunden. Diese Fasern liegen vornehmlich im lateralen Grenzbezirke der Sehsphäre.

Ausgiebige Zerstörung des medialen Antheiles dieser Grenzbezirke ruft stets nur reine Hemianopsieen ohne psychische Ausfallserscheinungen hervor.

Die Art der Einstrahlung der Maculafasern in das Corp. genic. in Form nach allen Seiten divergirender Bündel und der divergirende Verlauf der Sehstrahlungsfasern lassen eine centrale Endigung der Maculafasern an umschriebener Stelle sowohl im Corp. genic., als in der Occipitalrinde ausschliessen. Ferner sind die Ursprungszellen der Sehstrahlung im Corp. genic. ext. in grösserer Anzahl vorhanden als die daselbst endigenden Sehnervenfasern. Jede Sehnervenfaser, also auch jede Maculafaser, muss daher mit mehr als einer Ursprungszelle der Sehstrahlenfaserung in Contact stehen, welcher meist mittelbar durch Schaltzellen bewerkstelligt wird.

Diese anatomischen Ergebnisse bilden eine Begründung und Erweiterung der Monakow'schen Hypothese, welcher Verf. unter Zugrundelegung seiner Forschungen den folgenden Ausdruck giebt: Die anatomische Anlage im Corp. genic. (zum mindesten des Affen und Menschen) ist eine derartig complicirte und zugleich zweckmässige, dass Lichtimpulse, welche durch Maculafasern zum äusseren Kniehöcker gelangen, auch dann noch ungeschwächt oder nur wenig geschwächt zur Hirnrinde fortgeleitet werden können, wenn auch die gewöhnlichen Sehstrahlungsfasern der Maculaendbäumchen durch einen Krankheitsherd ganz oder theilweise unterbrochen sind.

Die noch gesunden benachbarten Sehstrahlungsfasern können dann immer noch, vermöge der überaus reich angelegten Contactverbindungen, im Kniehöcker die Leitung für die ausser Function gesetzten Bahnen übernehmen. Danach wäre, so lange überhaupt noch benachbarte Sehstrahlungsfasern vorhanden sind, eine vollständige Vernichtung der Maculafunction ebenso undenkbar wie eine inselförmige Vertretung im Centrum.

Damit ist für die klinische Beobachtung das richtige Verständniss gewonnen. In nahezu allen Fällen reiner Hemianopsie, bedingt durch Herde im Occipitallappen, war der Fixationspunkt beider Augen ganz oder fast ganz frei geblieben, andererseits ist kein Fall bekannt, bei welchem ausschliesslich die der Macula entsprechenden Gesichtsfeldtheile ausgefallen wären, was durch obige Theorie verständlich wird. J. Sorgo (Wien).

---

4) **Physiologisch-anatomische und pathologisch-anatomische Untersuchungen des Sehhügels**, von Dr. M. Probst, Vorstand des Laboratoriums der Irrenanstalt zu Wien. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. 1900. XXXIII.)

Nach einer eingehenden Besprechung der über die Physiologie des Sehhügels erschienenen Litteratur theilt Verf. Methode und Resultat seiner an Thieren angestellten Experimente über die Function dieses Hirntheils mit. Hierauf giebt er die Krankengeschichte einer an Dementia senilis leidenden 64jährigen Frau, die etwa 14 Tage vor ihrem Tode eine Blutung in den linken Sehhügel erlitt, ohne dass die innere Kapsel hierbei mit zerstört wurde oder eine Blutung in den Ventrikel erfolgt wäre.

Die Frau war plötzlich zusammengestürzt, war dann benommen gewesen; eine anfangs zunehmende rechtsseitige Hemiplegie hatte sich eingestellt. Dann war die Benommenheit zurückgegangen, so dass es möglich war, eine rechtsseitige

Digitized by Google

Hemianopie zu constatiren. Die vom rechten Facialis versorgte Musculatur war erst schlaff, dann tonisch gespannt. Die Musculatur des rechten Beines war rigide. Die Sensibilität war rechts und links herabgesetzt. Die Sehnenreflexe waren beiderseits, ebenso wie die Hautreflexe, sehr gesteigert. Der Puls war auf der rechten Seite an Carotis und Radialis bedeutend schwächer. Die Pupillen reagirten. Nachdem die Frau von Neuem schwer benommen geworden war und Nystagmus gezeigt hatte, starb sie an Pneumonie. — Die sorgfältige Untersuchung des Gehirns ergab das Vorhandensein einer bedeutenden Blutung im linken Sehhügel, die den ganzen Umfang desselben einnahm und nirgends die Gitterschicht überschritt. Diese Läsion reichte dorsal bis zum dorsalen Rand des Sehhügels, ventral bis zur äusseren Markleiste, medial bis zur Medianlinie, central bis zur Zona reticulata und bis zum Schweifkern. Alle Thalamuskerne waren durch die Blutung zerstört, nur der lateral ventrale Kern und der hintere Kern waren verschont geblieben. Auch der dorsale Theil des Tubercul. anter. und beide Kniehöcker waren intact. Mittelst der Marchi'schen Methode waren nun zahlreiche Degenerationen nachweisbar, und zwar zogen die degenerirten Stabkranzfasern vom Sehhügel durch die äussere Marklamelle, traten von hier in den ventralen Abschnitt der inneren Kapsel und durchquerten deren Fasern. In vorn gelegenen Schnitten verliefen die degenerirten Fasern mehr lateralwärts, lagen dem Linsenkern an und durchzogen dessen obere Marklamellen. In den vordersten Schnitten fanden sich die degenerirten Fasern immer höher. Sie strahlten von der inneren Kapsel zur Hirnrinde, nahmen in der Corona radiata den lateralen Abschnitt ein und begaben sich zu verschiedenen Hirnwindungen des Stirn- und Parietalhirns. Von den caudaleren Abschnitten des zerstörten Sehhügels zogen degenerirte Fasern in die sog. Sehstrahlung, ins Stratum sagittale externum und von da in den Occipitallappen. Im Schläfenlappen wurden keine degenerirten Fasern gefunden, da der innere Kniehöcker und der hintere Kern durch die Blutung nicht lädirt waren. Ferner zogen degenerirte Fasern zum Mark des vorderen Zweihügels und zum rothen Kern.

Die Degenerationen des Cingulum und der beiden Pyramidenbahnen (hier vom Hirnstamm bis zum Rückenmark) erklärt Verf. durch senile Veränderungen. Die rechtsseitige Hemiplegie ist seiner wohlbegründeten Ansicht nach durch secundäres Oedem und Druck von Seiten der Blutung bedingt gewesen.

Als speciell durch die Zerstörung des Sehhügels veranlasst werden angesehen: die Sensibilitätsstörung, die tonische Spannung im Facialisgebiet und in den Muskeln der gelähmten Seite, der Nystagmus, die Herabsetzung des Pulses auf der der Sehhügelläsion gegenüberliegenden Seite und die Hemianopie. Hinsichtlich der letzteren ist beachtlich, dass der äussere Kniehöcker intact und nur das Pulvinar durch die Blutung zerstört war.

Georg Ilberg (Sonnenstein).

Pathologische Anatomie.

5) Eine eigenartige postmortale Cystenbildung im Centralnervensystem, von Dr. Fritz Hartmann. (Wiener klin. Wochenschr. 1900. Nr. 42.)

Das Präparat stammt von einem Patienten, der im August 1898 plötzlich unter Ohnmacht an Sprachlähmung, linksseitiger Ptosis, rechtsseitiger Facialisparese und Somnolenz erkrankte. Es bestand ausserdem Starrheit und Miosis der linken Pupille, Lähmung des linken Oculomotorius, Parese des rechten, sowie beider Abducentes und Trochleares und des linken motorischen Trigeminus, motorische Paralyse und sensible Parese des rechten Trigeminus. Schlucklähmung, spastische Parese der rechten oberen Extremität und Paralyse der unteren Extre-

Digitized by Google

mitäten mit linksseitiger starker Reflexsteigerung; Parese der Bauchmuskeln, Incontinentia urinae et alvi. Diagnose: Polioencephalitis superior (Wernicke) mit wahrscheinlich auch encephalitischer Erkrankung des Grosshirns. Unter Zunahme der Somnolenz und der Lähmungserscheinungen Tod am 7. Krankheitstage. Das Gehirn wurde in 100% Formol conservirt und erst einen Monat später in Frontalschnitte zerlegt.

Rigidität und Verdickung der Gehirnarterien, Verbreiterung der Sulci und Verschmälerung der Gyri im Frontooccipitallappen.

Das Gehirn fand sich durchsetzt von glattwandigen, unregelmässig gewölbten, stellenweise nur durch zarte Scheidewände getrennten Hohlräumen von 0,5 bis 2,6 cm Grösse. Der Inhalt ist eine klare, farblose Flüssigkeit, nur in einigen Hohlräumen findet sich ein graubrauner Niederschlag. Die Längsrichtung der bohnenförmigen Hohlräume fällt mit der Längsrichtung der Faserzüge zusammen.

Die Mehrzahl der Cysten sitzt in der Gegend der Centralwindungen, die geringste Anzahl weist der Hirnstamm auf. Die Begrenzung der Cysten wird durch das Nervengewebe selbst gebildet. An den Gefässen sind ausser den sklerotischen Veränderungen kugelförmige, stark lichtbrechende, nicht färbbare Gebilde sichtbar, welche die Gefässwände auseinanderdrängen. Zahlreiche mikroskopische Cysten. Ausser einigen älteren Herden mit Wucherung von Gliagewebe keine recenten histologischen Veränderungen, welche das Krankheitsbild hätten erklären können. Wichtig war der Befund von Bakterien (mit Kapsel versehener Kurzstäbchen) in den grösseren und kleineren Gefässen und am Rande der Cysten, erstere oft vollständig erfüllend.

Es dürfte sich um eine durch die Blutbahn intra vitam eingebrachte Bakterienart handeln, welche postmortal eine colossale Vermehrung erfahren und durch Gasbildung die erwähnten cystischen Veränderungen hervorgerufen hatte.

J. Sorgo (Wien).

Pathologie des Nervensystems.

6) **Ueber arteriosklerotische Veränderungen des Gehirns und deren Folgen,** von M. Probst. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XXXIV.)

Eine 50jähr. Potatrix zeigt hochgradige Arteriosklerose der Gefässe, wurde vergesslich, zeitweise verwirrt und bot eine gedehnte Sprache dar. Dann: Unwohlsein, Erbrechen, Benommenheit, sensorische Aphasie, Paraphasie, Agraphie, Alexie, Asymbolie, Apraxie, keine motorische Lähmung oder Sensibilitätsstörung. Später Hemianopsie, völlige Hülf- und Rathlosigkeit, ein epileptiformer Anfall und Exitus. Sectionsergebniss: Grössere Erweichung im linken Temporallappen, ferner zahlreiche kleine Erweichungsherde in den Sehhügeln und beiden Hemisphären.

Auffallend war die Bewegungslosigkeit der Gesichtsmuskeln bei Affecten, während willkürlich die Gesichtsmuskeln gut bewegt werden konnten; für diese Erscheinung macht Verf. die Erweichungsherde im Sehhügel verantwortlich.

Auch die übrigen klinischen Erscheinungen sucht Verf. durch die gefundenen anatomischen Läsionen zu erklären. Kurt Mendel.

---

7) **Une théorie nouvelle de la commotion cérébrale,** par B. Roncali. (Trav. de neurolog. chirurg. Paris, 1900.)

Nach einem historischen Ueberblick über die verschiedenen Theorieen der Commotio cerebri setzt Verf. die eigene auseinander. Diese erklärt die Erscheinung aus der Unterbrechung und Aufhebung der verschiedenen nervösen

Digitized by Google

Contacte, hervorgerufen durch die moleculare Umlagerung der feinsten nervösen Elemente als directe Folge der Gewalteinwirkung. Bei sehr starken Einwirkungen tritt dann plötzliches Absterben der Neurone durch Inanition und Intoxication ein, bei schwächeren Einwirkungen ist der Zellkörper der Neuronen an Volumen vermindert, die Zellfortsätze sind eingezogen, die chromatische Substanz befindet sich im Zustand der Diffusion, hierdurch wird eine Aufhebung der Nervencontacte herbeigeführt. Adler (Berlin).

---

8) **Ueber cerebrale Blasenstörungen,** von v. Czyhlarz und Marburg. (Jahrbücher f. Psych. u. Nervenkrankh. XX. S. 134.)

Ergebnisse der Experimentalforschung (Budge, Bechterew) legten den Gedanken nahe, dass die Blasenthätigkeit auch beim Menschen von dem Gehirn aus beeinflussbar ist. Obwohl bei verschiedenen Gehirnaffectionen Störungen der Blasenfunctionen beschrieben wurden, fasste man dieselben stets so auf, als ob sie nur durch die Trübung des Bewusstseins, die sich bei derartigen Affectionen so häufig findet, bedingt wären, ferner, dass eine Mitbetheiligung des Rückenmarkes nicht auszuschliessen sei.

Die Verff. definiren den Begriff „cerebrale Blasenstörung" folgendermaassen: Cerebrale Blasenstörungen sind alle jene, die im Verlaufe cerebraler Affectionen auftreten, so lange dieselben ohne Trübung des Bewusstseins und der Psyche einhergehen, völlige Intactheit des übrigen nervös-musculös-drüsigen Blasenapparates vorausgesetzt.

An der Hand der einschlägigen Casuistik und eigener Fälle (vide unten) kommen die Verff. zu folgenden Resultaten:

Bei einseitigen Läsionen der psychomotorischen Zonen (wahrscheinlich in der Gegend des Hüftcentrums [Obersteiner]) fand sich vorübergehend Retention. In einigen Fällen von Streifenhügelläsion bestand Incontinenz; eine Mitbetheiligung des Sehhügels konnte dabei ausgeschlossen werden. In einem Falle beiderseitiger totaler Thalamuszerstörung war bei Verlust der Kniereflexe keine Blasenstörung vorhanden.

Die Bahnen, welche diese Centren mit der Medulla verbinden, scheinen in der Gegend der Pyramiden zu verlaufen. Damit dauernde Blasenstörungen auftreten, müssen beide Pyramiden ziemlich vollständig zerstört sein. Anfangs besteht Retention, später Incontinenz.

Eigene Fälle:

I. Linksseitige Parese des 7. und 12. Nerven, Stauungspapille, Kopfschmerzen, Sensorium frei. Pat. konnte nur nach $^1/_4$—$^1/_2$stündiger Anstrengung uriniren. Exitus unter Vaguserscheinungen. Obduction: Kopf des rechten Streifenhügels stärker vorgewölbt, weniger der rechte Sehhügel; im rechten Linsenkern ein Tumor, Kopf des linken Thalamus opticus und Corpus striatum leicht abgeplattet.

II. Plötzliche Hemiplegie bei erhaltenem Bewusstsein, auch mimische Gesichtsmusculatur derselben Seite gelähmt. Pat. hat Harndrang, kann aber den Urin nicht halten. Die Incontinenz schwand in 10 Tagen.

III. Der oben erwähnte Fall von beiderseitiger Thalamusaffection (Tuberkel) mit Verlust der Patellarsehnenreflexe und ohne Blasenstörungen.

IV. Schwindel, Kopfschmerzen. Pat. muss beim Uriniren auffallend lange pressen, später umgekehrt. Incontinenz. Parese der unteren Extremitäten. Leichte Ataxie (rechts). Bei der Nekropsie fand sich ein Tumor im Pons, der nur die Haubengegend freiliess.

V. Parese der unteren Gliedmaassen, Retentio urinae. Deutliche Ataxie. Später Incontinenz (zugleich aber auch Verwirrtheit, Sinnestäuschungen). Tuberkel,

Digitized by Google

den oberen Theil der Brücke und die Haube einnehmend. Beide Pyramiden plattgedrückt.

Die histologische Untersuchung ergab in diesen Fällen, abgesehen von der secundären Degeneration der Pyramidenbahnen, im Rückenmarke normale Verhältnisse. Pilcz (Wien).

---

9) **La marche dans les maladies du système nerveux (à propos d'un article de Marinesco)**, par Gilles de la Tourette. (Nouv. Icon. de la Salp. 1900. XIII. S. 293.)

Verf. polemisirt gegen Marinesco, der bei seinen Arbeiten über den Gang bei Nervenkranken die Litteratur zu wenig berücksichtigt und speciell die Arbeiten des Verf. übergangen habe. Er wahrt sich das Prioritätsrecht in diesen Fragen. Facklam (Lübeck).

---

10) **Klinischer Beitrag zur Physiopathologie des Gehirns und Bemerkungen zu Thomas' Einwendungen gegen die Theorie Luciani's**, von Dr. Silvio Bianchi. (Wiener allgem. med. Zeitung. 1900. Nr. 39ff.)

Fall I. 5jähr. Knabe. Seit $^1/_2$ Jahre Kopfschmerzen, besonders im Hinterhaupte, später nacheinander Erbrechen, Contraction des Kopfes nach hinten, Neigung, nach hinten und rechts zu fallen, Schwäche der unteren Extremitäten. Aufheben des rechten Beins unvollkommen.

Stat. praes.: Parese und Intentionstremor der rechten oberen Extremität, leichte Parese der unteren Extremitäten; er kann nicht sitzen ohne hintenüberzufallen, Gang nur mit Unterstützung möglich, bei gespreizten Beinen, das rechte Bein macht grössere Bewegungen als das linke und schlägt stark mit der Ferse auf. Der Körper stützt sich bei Gehversuchen vorwiegend auf das linke Bein. Neigung, nach rechts zu fallen.

Stauungspapille, gute Intelligenz, normale Sensibilität, Patellarreflexe rechts aufgehoben.

Unter den Erscheinungen eines zunehmenden Ventrikelhydrops (Krämpfe, Schlafsucht, Zunahme des Schädelumfanges) Exitus nach 15 Monaten.

Autopsie: Verkäsung der rechten Kleinhirnhemisphäre. Wurm unversehrt, einzelne Käsemassen im linken Scheitel- und Schläfelappen.

Fall II. 11jähr. Mädchen; seit $2^1/_2$ Jahr Kopfschmerzen, später Erbrechen, seit $1^1/_2$ Jahren Gehstörung, seit einem Monate Sehstörung.

Stat. praes.: Geringer Intentionstremor der oberen und unteren Extremitäten, cerebellare Ataxie, Gang mit gespreizten Beinen, wobei sie sich vorwiegend auf das rechte stützt, Stauungspapille besonders rechts, Gehör rechts, Geruch beiderseits herabgemindert, Steigerung der Patellarreflexe.

Autopsie: Myxogliom des oberen Wurms und in zwei Dritteln der linken Hemisphäre. Es war eine Operation versucht worden (Entfernung des sich vorwölbenden Hirntheiles mit dem Thermokauter), die aber rasch von allgemeinen Lähmungserscheinungen gefolgt war und zum Tode führte.

Weiterhin polemisirt Verf. gegen Thomas' Lehre, dass das Kleinhirn ein Reflexcentrum zur Herstellung des Gleichgewichts sei, und vertheidigt Luciani's Lehre. J. Sorgo (Wien).

---

11) **Case of disordered cerebral circulation**, by Philip Borrowman. (Scotch med. and surgic. Journal. 4. Februar 1901.)

Ein 9jähr. Knabe hatte im Spiel mit anderen häufig und lange Kopfstehen geübt, das letzte Mal angeblich $^1/_2$ Stunde ununterbrochen. Nach diesem Male

Digitized by Google

kam er mit Kopfschmerzen nach Hause, brach den nächsten Morgen, war schläfrig und schlief die nächsten 6 Wochen fast ununterbrochen Tag und Nacht. Er nahm sehr wenig Nahrung zu sich, magerte ab, bot aber sonst keine auffälligen Erscheinungen dar. Der nach dieser Zeit zugezogene Arzt konnte ausser einer schwachen Herzaction ebenfalls keine Zeichen organischer Erkrankung nachweisen. — Nachdem er kurze Zeit Digitalis in kleinen Dosen genommen hatte, besserte er sich rasch und war nach 4 Wochen wieder völlig normal und munter. — Verf. erörtert die Differentialdiagnose gegenüber tuberculöser Meningitis und beruft sich zur Erklärung des Krankheitszustandes auf die Erfahrungen der Physiologie, nach denen anhaltende mechanische Congestion des Gehirns Somnolenz, Schwindel und andere für Hirnanämie charakteristische Symptome hervorruft; ob die Hirnanämie durch Verminderung des arteriellen oder Erhöhung des venösen Blutdruckes veranlasst ist, ist in diesem Zusammenhange gleichgültig.

H. Haenel (Dresden).

---

12) **Ein Fall cerebraler sensibler und sensorieller Hemianästhesie und Hemiplegie**, von Dr. A. Hoffmann, Oberarzt an der Klinik des Herrn Prof. v. Mering in Halle. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. XVII.)

Ein 21 jähriger, bisher gesunder und aus nicht belasteter Familie stammender Arbeiter wird plötzlich von einem Schlaganfall betroffen, in Folge dessen er eine beträchtliche Parese der linksseitigen Extremitäten und eine Gefühlsbeeinträchtigung auf der ganzen linken Seite erleidet. Ferner besteht links eine Gesichts-, Gehörs- und Geruchsstörung nebst centralen Schmerzen in der ganzen linken Körperhälfte. Während die letzteren sowie die paretischen Erscheinungen bald wieder zurückgehen, bleiben die anderen Störungen bestehen, und es gesellt sich ausserdem noch eine Atrophie der linken Hand und eine rechtsseitige Ischias hinzu. Nach 5 Jahren findet sich in der linken Körperhälfte eine vollständige Anästhesie für tactile Reize, der Druck- und Raumsinn sind vollkommen, der Ortssinn beinahe gänzlich geschwunden, der Temperatur-, Muskel- und stereognostische Sinn sind aufgehoben, während die Schmerzempfindung nur noch an einzelnen Stellen des Gesichts und Beins erhalten ist. Ausserdem sind der Geruch und Geschmack auf der linken Seite ganz geschwunden, während das Gehör- und Sehvermögen auf dieser Seite stark beeinträchtigt ist. Auf dem rechten Auge besteht eine vorübergehende Einengung des Gesichtsfeldes mit Abnahme der Sehschärfe bei normalem ophthalmoskopischen Befund, ferner leichte Facialisparese bei unwillkürlichen mimischen Bewegungen und eine Schwäche des Cucullaris links, hochgradige Schwäche der linken Extremitäten, deutliche Atrophie der linken Hand mit kleinen Zuckungen in einzelnen Muskeln und choreaartigen Bewegungen der Finger. Temperatur und Feuchtigkeitsgehalt der linken Körperhälfte niedriger als rechts.

Verf. nimmt an, dass es sich um eine Blutung in den hinteren Theil des hinteren Schenkels der inneren Kapsel handelt, deren Natur unaufgeklärt bleibt, da Lues nicht nachzuweisen und eine specifische Behandlung auch erfolglos war. Die Beeinträchtigung der unwillkürlichen Bewegungen der linken Gesichtshälfte ist als leichte Läsion des rechten Thalamus aufzufassen und vermuthlich durch Fernwirkung des in der inneren Kapsel sitzenden Herdes bedingt. Das Vorhandensein centraler Schmerzen, welche während eines 5 jährigen Zeitraumes bestanden, spricht ebenfalls für eine Thalamusaffection. Auch die Muskelatrophie ist als eine cerebrale anzusehen und wahrscheinlich durch Circulationsstörungen im 3. Hauptast der Art. fossae Sylvii und lenticulooptischen Gefässgebiet bedingt.

Der Fall bietet durch das Zusammentreffen der Hemiplegie und sensiblen Hemianästhesie mit der Beeinträchtigung der gleichseitigen Specialsinne ein

Digitized by Google

besonderes Interesse und beweist, dass das Charcot'sche Krankheitsbild nicht durch eine organische Läsion der im hinteren Theil der inneren Kapsel der verlaufenden Sehnervenfasern, sondern als functioneller Schwächezustand aufzufassen ist. E. Asch (Frankfurt a/M.)

---

13) **Präparate von punktförmigen multiplen Hirnblutungen**, von Weber. Vortrag, gehalten in der medicinischen Gesellschaft in Göttingen. (Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 8.)

Keine miliaren Aneurysmen. An den mittleren und kleineren Arterien und Venen Verbreiterung und hyaline Entartung der Wandung, Verengerung oder Obliteration des Lumens. Die Blutungen sind wahrscheinlich bedingt durch die nachweisbare Auffaserung der Gefässwand; in den Lücken zwischen den einzelnen Lamellen lagern rothe und weisse Blutkörper. Die hyaline Entartung beginnt mit zelliger Wucherung der äusseren Schichten, später folgt hyaline Umwandlung des gewucherten Gewebes. Die Lymphscheiden der erkrankten Gefässe sind erweitert, durch die verbreiterte Gefässwand ausgefüllt: sie enthalten bei kleineren Gefässen und Capillaren eiweisshaltiges Transsudat und zellige Elemente. Das Hirngewebe um die Herde ist aufgelockert und zeigt Spinnenzellen. In den älteren Herden findet man amorphes, extracellulär gelegenes Blutpigment, ferner zahlreiche degenerirte Capillaren, welche an sich farblos, mit Salzsäure-Ferrocyankalium sich lebhaft blau färben. Diese Capillaren haben verdickte, starre Wandungen und werden durch Hämatoxylin intensiv schwarz. Wahrscheinlich handelt es sich um eine Imbibition mit einem eisenhaltigen Hämoglobinderivat (Hämosiderin), jedenfalls liegt keine Kalkimprägnation vor. R. Pfeiffer.

---

14) **Ueber Hirnblutung bei verrucöser Endokarditis**, von M. Simmonds. (Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 22.)

Verf. berichtet über 7 Fälle von Apoplexie bei verruköser Endokarditis, in denen ein Zusammenhang zwischen beiden Vorgängen mit Sicherheit anzunehmen war. In zwei dieser Fälle ergab die Section in den thrombosirten Gefässen eine grosse Menge kleinerer und grösserer Kokkenhaufen, die sich mikroskopisch als Staphylokokken erwiesen. Genau dieselben Mikroben fanden sich auch in beiden Fällen in den endokarditischen Auflagerungen. Es war somit bakterienhaltiges Material von den Herzklappen in kleine Hirngefässe gelangt, hatte dort die Gefässwand zerstört und die Aneurysmenbildung verursacht.

In den 5 anderen Fällen konnte zwar der Bakteriennachweis nicht erbracht werden, doch musste trotzdem ein Zusammenhang zwischen Endokarditis und Apoplexie angenommen werden, zumal anamnestische Daten und sonstige anatomische Veränderungen fehlten, welche das Auftreten der Hirnblutung erklären könnten, speciell waren Gefässerkrankung, Nierenstörungen, Lues, Alkoholismus oder andere Intoxicationen nicht nachweisbar.

Die verrucöse Endocarditis spielt in der Aetiologie der Hirnblutungen häufiger eine Rolle, als meist vorausgesetzt wird. Kurt Mendel.

---

15) **Ueber Ponsblutungen**, von Martin Cohn (Kattowitz). (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XXXIV.)

Bei einem 40jährigen Mann, welcher das Krankheitsbild der chronischen interstitiellen Nephritis bot, trat ohne Bewusstseinsverlust plötzlich linksseitige Extremitäten- und Hypoglossuslähmung ein mit dysarthrischer Sprache, aber ohne

Digitized by Google

Befallensein des Facialis und ohne erkennbare Schädigung anderer Hirnnervengebiete, so dass eine Blutung in der Medulla oblongata resp. im Hirnstamm diagnosticirt wurde. 6 Tage nach dem Auftreten des Insults starb Patient. Die Section ergab nur eine durch Blutung bedingte Schädigung der rechten und eines kleinen Theiles der linken Pyramidenbahn im Pons, während Kern- und Haubenregion gänzlich unversehrt gefunden wurden.

Besonders betont sei, dass niemals Krämpfe in den befallenen Gliedern beobachtet worden waren.

Der Hypoglossus war mitbetheiligt, weil seine cortico-nucleäre Bahn, im Pons die medialsten Abschnitte der Pyramidenbahn einnehmend, durch die Blutung beschädigt war, während der Facialis wegen Intactbleibens des Nucleargebietes und der Austrittszone dieses Nerven völlig frei war.

Im Anschluss an diesen Fall berichtet Verf. über folgende Krankengeschichte: bei einer 61jährigen, an Arteriosklerose leidenden Frau entwickelt sich allmählich eine Schwäche des linken Facialis, dysarthrische Sprache, Steigerung des linken Patellarreflexes, Strabismus convergens. Klinische Diagnose: thrombotische Gehirnerweichung. Die Autopsie ergab: Erweichungsherd in der vorderen Partie der rechten inneren Kapsel, multiple kleine Blutungen in der lateralen unteren Partie der linken Ponshälfte, Schrumpfung der ventralen Partie der rechten Brückenhälfte (letzteres als Secundärerscheinung der rechtsseitigen Kapselerweichung!).

Die erschwerte Sprache setzt Verf. dem zunehmenden geistigen Verfalle, resp. corticalen Hirnveränderungen auf Rechnung.

Auf die Existenz der gefundenen multiplen Blutungen im Pons hatte kein Krankheitssymptom hingewiesen, die krankhaften Erscheinungen waren im Uebrigen durch den Herd in der vorderen Hälfte der inneren Kapsel erklärt.

Kurt Mendel.

---

16) **Ein Fall von Hemiplegie nach Keuchhusten**, von Fritz Hartmann. (Mittheil. des Vereins der Aerzte für Steiermark. 1901. Nr. 1.)

Verf. berichtet über einen Fall von Keuchhustenhemiplegie und ist geneigt, als das pathologisch-anatomische Substrat der klinischen Erscheinungsformen eine acute, nicht eitrige Encephalitis anzunehmen. Aetiologisch kommen toxische und mechanische traumatische (durch Hustenstösse bedingte) Einflüsse in Betracht. Ausser an eine Encephalitis wäre noch an eine event. stattgehabte meningeale Hämorrhagie zu denken.

Kurt Mendel.

---

17) **Zur Kenntniss der Circulationsverhältnisse in gelähmten Extremitäten**, von Dr. Adolf Hecht und Dr. Leo Langstein. (Allg. Wiener med. Zeitung. 1900. Nr. 37.)

In 13 mit Gärtner's Tonometer untersuchten Fällen fand sich der Blutdruck vom 6. Tage nach der Lähmung an in den gelähmten Extremitäten herabgesetzt.

J. Sorgo (Wien).

---

18) **A case of post-hemiplegic athetosis**, by N. N. Brahmachari. (Brit. med. Journ. 1900. S. 839.)

Ein 25jähr. Hindu hatte in Folge Ueberanstrengung beim Schwimmen eine linksseitige Hemiplegie erlitten, von der Pat. fast völlig wiederhergestellt wurde. — Kein Anhaltspunkt für Lues; jedoch hatten schon 1 Jahr lang Erscheinungen von Epilepsia minor bestanden.

4 Wochen, nachdem Pat. das Hospital als „geheilt" verlassen, wurde ersterer durch unfreiwillige Beugung des linken Mittelfingers aus dem Schlaf geweckt.

Digitized by Google

Derselbe Finger zeigte von dieser Zeit an athetose-ähnliche Bewegungen, die allmählich stärker wurden und sich auch den übrigen Fingern der linken Hand mittheilten. — Bemerkenswerth ist, dass der Extensor und namentlich auch der Flexor digit. longus an der Athetose theilnahmen, während Gowers der Ansicht ist, dass letzterer Muskel niemals afficirt wird. — Ferner bietet der Fall insofern Interesse, als in der afficirten Hand die Sensibilität nur unbedeutend herabgesetzt war. Es bestand aber keine Hemianästhesie und keinerlei vasomotorische Veränderung. E. Lehmann (Oeynhausen).

---

19) **Ueber einen Fall von posthemiplegischem Intentionstremor,** von Dr. Moriz Infeld. (Wiener klin. Wochenschr. 1900. Nr. 44.)

40jähr. Pfründner. Frühjahr 1889 rechtsseitige Hemiplegie, mit Betheiligung des Facialis und der Zunge, nachdem 8 Tage vorher Kopfschmerzen und Erbrechen vorausgegangen waren. Allmähliche Besserung. 2 Jahre später unwillkürliche Bewegungen in den gelähmten Gliedern (Athetose), die im Frühjahr 1895 wieder schwanden. Der Status praes. zu dieser Zeit ergab: Rechts Anosmie, Ageusie, Facialisparese, Herabsetzung der Sensibilität der rechten Körperhälfte, mit Störungen des Lagegefühls und des stereognostischen Sinnes, spastische Parese der rechtsseitigen Extremitäten mit Ataxie. Mai 1900 wurde wieder Athetose der rechten oberen Extremitäten constatirt, mit deutlichem Intentionstremor derselben, der auch an der rechten unteren Extremität bemerkbar ist.

3 Jahre vor Eintritt der ersten Krankheitserscheinungen hatte Pat. einen Messerstich in die linke Scheitelgegend erhalten.

Die Symptome deuten auf eine Herdaffection, die möglicherweise mit dem Trauma im Zusammenhange und in Beziehung zum hinteren Ende der inneren Kapsel steht.

Verf. geht auf die verschiedenen Hypothesen über die anatomische Grundlage des Intentionszitterns näher ein. J. Sorgo (Wien).

---

20) **Acute encephalitis following influenza,** by Dr. Prickett and Dr. Batten. (Clinical Society of London. Brit. med. Journ. 19. Mai 1900. S. 1223.)

Ein 9jähr. Knabe erkrankte am 4. Tage nach einem leichten Influenzaanfall (nur ein Tag Bettruhe) plötzlich an rechtsseitiger Hemiplegie und Aphasie bei ungestörtem Bewusstsein. Bald darauf verfällt Pat. in tiefes Koma, in welchem er (72 Stunden nach Beginn der Affection) stirbt. — Die Autopsie ergab: Blasse Gehirnoberfläche, Abflachung der Gehirnwindungen, starke Injection der subcorticalen Gefässe, besonders links. — Die mikroskopische Untersuchung ergab in der subcorticalen Region zahlreiche kleine Blutextravasate und Thrombose der feinen Gefässe.

Aehnliche Fälle sind von Strümpell bei Erwachsenen beschrieben worden. E. Lehmann (Oeyhausen).

---

21) **Ein Fall von Encephalitis haemorrhagica nach Influenza, verlaufend unter dem Bilde einer Apoplexia sanguinea,** von E. Stadelmann. Aus dem städtischen Krankenhause am Urban in Berlin. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. XVIII.)

Bei einem 28jähr. Kaufmanne, der nicht luetisch inficirt war, traten influenzaartige Erscheinungen auf, welche durch Nackensteifigkeit complicirt waren. Drei Wochen später verschlimmerte sich der Zustand, es kam Aussetzen des Pulses, unregelmässige Athmung, Benommenheit und schlaffe Lähmung der Extremitäten

Digitized by Google

hinzu, ausserdem bestand Pupillendifferenz, reflectorische Pupillenstarre, Erloschensein der Haut- und Sehnenreflexe, sowie der Schmerzempfindung. Dabei erhebliche Temperatursteigerung und fortgesetzt unregelmässiges Fieber. Urin ohne Eiweiss. Abgesehen von einer anscheinend venösen Blutung an der linken Papille Augenhintergrund normal. Eine mehrmals und an verschiedenen Stellen vorgenommene Lumbalpunction lieferte zwar stark sanguinolente Flüssigkeit, welche aber von Bakterien und Leukocyten frei war. 1 Monat nach Beginn der Erkrankung Exitus. Die Diagnose schwankte zwischen einer Blutung und einer Meningitis nach Influenza. Die Autopsie ergab eine chronische Meningitis und Arachnitis spinalis, hämorrhagische Erweichungen der linken Hemisphäre und Durchbruch der Blutung in die Seitenventrikel.

Das Leiden war offenbar im Anschluss an die Influenza aufgetreten und unterschied sich von der gewöhnlichen Influenza-Encephalitis durch das Fehlen multipler, feiner Blutungen, sowie durch das Vorhandensein grösserer Erweichungsherde mit ihren beschriebenen Folgeerscheinungen.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

22) **Zur Pathologie der nichteitrigen Encephalitis. (Ueber 12 Fälle von Encephalitis des Grosshirns bezw. des Kleinhirns; darunter 2 Fälle mit anatomischer Untersuchung.)** Von Dr. Nonne, Oberarzt am Neuen Allgemeinen Krankenhaus in Hamburg-Eppendorf. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. XVIII.)

12 Fälle von nichteitriger Encephalitis werden eingehend mitgetheilt und die Differentialdiagnose sorgfältig erwogen. Von diesen endeten zwei letal, und konnte hier das Centralnervensystem anatomisch untersucht werden. In dem ersten Falle bestand das klinische Bild einer zum Tode führenden Grosshirnencephalitis. Die makroskopische und mikroskopische Untersuchung lieferte ein vollkommen negatives Resultat. Die andere Beobachtung liess auf tuberculöse Meningitis schliessen, die möglicherweise mit einem tuberculösen Abscess verbunden war. Es fand sich eine tuberculöse Erkrankung der Gefässe und ausserdem ein grosser encephalitischer Herd in der Gegend der rechten vorderen und hinteren Centralwindung, welcher in seiner grössten Ausdehnung bis zu 6 cm an das Marklager hinabreichte. Während bei der syphilitischen Meningoencephalitis derartige ausgedehnte Erweichungen häufig beschrieben sind, ist eine secundäre Encephalitis von so grosser Ausdehnung eine grosse Seltenheit.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

23) **Een geval van acute haemorrhagische polioencephalitis superior (typus Wernicke),** door J. A. Wijnhoff en J. C. Th. Scheffer. (Psychiatr. en neurol. Bladen. 1900. S. 47.)

Eine 62 Jahre alte Frau, die seit langer Zeit dem Trunke stark ergeben war, war 3 Monate vor der am 30. Juni 1899 erfolgten Aufnahme, angeblich an Influenza, erkrankt gewesen; etwas mehr als eine Woche vor der Aufnahme verlor sie das Bewusstsein, wurde schlafsüchtig und konnte nicht mehr gehen; ein eigentlicher Insult war nicht festzustellen. Seit einem Jahre bestand Harnincontinenz. Nach der Aufnahme schlief und delirirte Patientin abwechselnd, war nicht orientirt und sprach mit Abwesenden. Beim Versuche, geradeaus zu sehen, konnten die oberen Augenlider nicht weiter als bis zum oberen Rande der Pupille erhoben werden, die Bewegungen der Augen waren nach allen Richtungen sehr beschränkt und mit Nystagmus verbunden. Die Pupillen waren gleich, eng und reagirten sehr schwach auf Licht. Ein Unterschied in der Innervation beider Faciales war nicht festzustellen, die Zunge wurde gerade herausgestreckt. Nacken-

Digitized by Google

steifheit war nicht vorhanden. Beide Arme waren activ gut beweglich, am linken zeigte sich bei passiven Bewegungen geringe Contractur. Die Armreflexe waren schwach, auf beiden Seiten gleich. Auch beide Beine wurden willkürlich bewegt, bei passiven Bewegungen zeigte sich an beiden Contractur, links etwas deutlicher. Die Kniereflexe waren auf beiden Seiten sehr schwach und fehlten zeitweise. Beim Versuche zu stehen knickten die Kniee ein. Beim Aufrichten aus liegender Stellung klagte Patientin über Rückenschmerz und hielt den Rücken ganz steif; die Processus spinosi der Brustwirbel waren beim Beklopfen schmerzhaft. Gefühlsstörungen waren bei dem Zustande der Patientin nicht nachzuweisen. Am 3. Juli nahm die Miosis zu, die Temperatur sank bedeutend, und Patientin starb bei starker Erweiterung der Pupillen.

Bei der Section fand sich starke venöse Hyperämie in den Piagefässen und an der Convexität auf beiden Seiten subpiales Oedem. Von aussen gesehen zeigten weder das Gehirn noch das Rückenmark makroskopisch wahrnehmbare Veränderungen. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigten sich in Schnitten aus dem Corpus quadrigem. ant. zahlreiche kleine Blutungen im centralen Höhlengrau sowie im Dach und im Boden des Aquaeductus Sylvii, in Form von Haufen rother Blutkörperchen, Blutaustritten in der Nähe geborstener Gefässwände, stellenweise Abhebung und Ausbuchtung der Adventitia durch eingedrungenes Blut. Die Ganglienzellen zeigten beträchtliche Abweichungen, die hauptsächlich in abnormer Lage oder Schrumpfung oder Fehlen der Kerne bestanden und in Verminderung der Zahl der Nissl'schen Körperchen. Die Neurogliakerne waren stark vermehrt, und zahlreiche lymphoide Zellen kamen im Gewebe verstreut vor. Dieselben pathologischen Abweichungen fanden sich im Boden des vierten Ventrikels. Im Oculomotorius liess sich keine Nervenentartung erkennen, die Augenmuskeln erschienen normal. Am Rückenmark fanden sich bei der mikroskopischen Untersuchung keine Abweichungen mit Ausnahme von Wucherung der Ependymzellen rund um den Centralcanal herum, die im Brustmarke und besonders im Lendenmarke so stark war, dass der Centralcanal ganz ausgefüllt war. Eine anatomische Erklärung für die Harnincontinenz und für die Steifheit des Rückens wurde nicht gefunden.

Walter Berger (Leipzig).

---

24) Ein Fall von chronischer Polioencephalitis superior, von Carl Hudovernig. (Pester med.-chir. Presse. 17. Febr. 1901. Nr. 7.)

Bei einem 17jährigen, erblich nicht belasteten Mädchen besteht linksseitige Oculomotorius- und Facialislähmung. Erstere begann vor 6 Jahren mit der Drehung des Augapfels nach aussen und mit fortschreitender Ptosis. Allmähliche Zunahme der Erscheinungen, keine Remissionen. Schliesslich waren sämmtliche vom linken Oculomotorius versorgten Muskeln (die inneren und äusseren) derart afficirt, dass nur noch eine schwache Contraction des Levator palpebrae sup. möglich war. Obliquus superior und Rectus externus blieben intact, letzterer infolge Lähmung seines Antagonisten in Contractur.

Nach Ausschluss aller anderen Möglichkeiten betreffs des Sitzes der Läsion gelangt Verf. zu der Annahme, dass es sich um einen in den Nervenkernen sich abspielenden Process handelt, und zwar um eine selbständige Erkrankung der Zellen der Nervenkerne, Polioencephalitis super. chron.

Das einseitige Auftreten der Lähmungen verleiht dem Fall besonderes Interesse, speciell aber auch der Umstand, dass trotz sechsjährigen Bestehens des Leidens die Affection einseitig blieb.

Verf. glaubt, dass sich der seit Jahren bestehenden Polioencephalitis sup. des linken Oculomotoriuskernes eine sklerotische Erkrankung des linken Facialiskernes angeschlossen hat, dass sich der pathologische Process allmählich auch

Digitized by Google

auf die Nervenkerne im verlängerten Marke fortsetzen dürfte und sich so eine gewöhnliche Bulbärparalyse (u. z. diese doppelseitig) schliesslich entwickeln werde.

Kurt Mendel.

---

25) **Traitement mécanothérapique des hémiplegiques**, par Kouindjy. (Archives de neurologie. November 1900. Nr. 59.)

Nach einer kurzen geschichtlichen Einleitung bespricht Verf. die medicomechanische Behandlung bei Hemiplegieen, die sich in Dreierlei theilt: a) die methodische Massage, b) die Wiedererlernung der Bewegungen und c) die medicomechanische Behandlung. Dieser letzten widmet Verf. in seiner interessanten Abhandlung seine specielle Aufmerksamkeit, behandelt die von den verschiedensten Autoren angegebenen Apparate u. s. w. und spricht zum Schluss mit Recht den Wunsch aus, auch für die weniger Bemittelten zur Behandlung, sowie für die Studirenden zur Erlernung Anstalten mit derartigen Apparaten zu errichten.

Adolf Passow (Meiningen).

---

26) **Ein Fall von ausgebreiteter Aktinomykose mit Localisation im Gehirn,** von Prof. W. Nicitin in St. Petersburg. (Deutsche med. Wochenschr. 1900.)

Die Erkrankung begann December 1897 im Respirationsapparat und ging dann auf die Haut und das Unterhautzellgewebe über. Im Januar 1899 Schwindel, Bewusstlosigkeit, Krämpfe der rechten Körperhälfte: Patientin kam bald zu sich und brach in Thränen aus, so dass es schwer war, sie zu beruhigen. Kein Zungenbiss. Aehnliche und schwächere Anfälle, vorzugsweise auf der rechten Seite, gefolgt von mehr oder minder langdauernder Aphasie, traten in der Folgezeit noch häufiger auf, zumal vor, während und nach den Menses. Im September 1899 und März 1900 wiederum heftige Attacken; Klagen über Schwäche, Schwindel, häufige Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte und Krampf der Kaumuskeln. Ende April 1900 heftige Kopfschmerzparoxysmen, in der linken Stirnhälfte localisirt; gleichzeitig Schwinden der Krampferscheinungen. Anfang März Aphasie, Paralyse des rechten Facialis und rechten Armes, einige Tage später des rechten Beines. Koma, Secessus involuntarii. Exitus.

Starke Blutfüllung der Gefässe an Pia und Arachnoidea, letztere stellenweise um die Gefässe herum fibrös verdickt. In der Mitte der convexen Oberfläche der linken Hemisphäre im hinteren Theil des Stirnlappens und im vorderen Bereiche des Scheitellappens ist ein leicht prominenter, wallnussgrosser Herd sichtbar; die Pia ist an demselben adhärent. Der Herd besteht aus festem Gewebe von grauweisser Farbe und ist durchzogen von Fistelgängen mit dickem, grünlichem Eiter. Nach unten und medialwärts von diesem Herde liegt in der weissen Substanz des Scheitellappens ein wallnussgrosser, mit Eiter gefüllter Abscess, der nicht mit dem Rindenherde communicirt. Der Eiter enthält zahlreiche Aktinomycesdrusen. Die Umgebung des Herdes und Abscesses ist weich, gelblich verfärbt und von punktförmigen Hämorrhagieen durchsetzt. Dilatation der Gehirnventrikel, starke Blutüberfüllung der Plexus chorioidei. Die graue Substanz des ganzen Gehirns ist leicht rosig verfärbt, die weisse enthält zahlreiche rothe Punkte und Streifen. Kiefer und Mundhöhle frei. Eine Section der anderen Organe war nicht gestattet.

Auch längerer Gebrauch von grossen Dosen Jodkali hindert nicht die Verbreitung der Krankheit, wahrscheinlich aber die Ansammlung der Drusen in begrenzten Theilen des Körpers.

R. Pfeiffer.

Digitized by Google

27) **Beitrag zu den cerebralen Affectionen im Verlaufe des Keuchhustens,** von Dr. Ernst Hockenjos (Basel). (Jahrbuch f. Kinderheilk. LI. 3. F. I.)

Nach eingehender Würdigung der in der Litteratur niedergelegten Erfahrungen über Gehirnaffectionen bei Pertussis beschreibt Verf. folgende Eigenbeobachtung:

Ein 3jähriges, stark herabgekommenes Kind, fand wegen Spondylitis Aufnahme im Kinderspital. Während dasselbe nach operativem Redressement im Gypsbette lag, stellten sich Erscheinungen von Darmtuberculose, Decubitusgeschwüren ein, zu denen noch ein im Spital acquirirter Keuchhusten mit häufigen und schweren Anfällen hinzukam. Kurz nach einem solchen Anfalle trat eines Tages plötzlich ein Erstickungsanfall auf; bei zunehmender Cyanose wird der Pat. im Verlaufe einer Viertelstunde völlig bewusstlos, gleichzeitig entwickelt sich eine linksseitige Hemiparese mit Einschluss des Facialis. Die linke Pupille reagirt kaum. Nach einer Stunde stellen sich klonische Zuckungen der gelähmten Seite ein, welche bis zu dem etwa 2 Stunden später erfolgten Tode anhielten. Die Autopsie ergab am Boden des 4. Ventrikels zwei hirsekorn- bis hanfkorngrosse, frische Blutungen; ferner in der Rautengrube und im Pons spärliche punktförmige Blutungen. Eine mikroskopische Hirnuntersuchung wurde nicht gemacht.

Verf. kommt auf Grund seiner Beobachtung und der kritischen Sichtung fremder Fälle zu dem Resultate, dass bei den mit Pertussis zusammenhängenden Hirnaffectionen Circulationsstörungen und namentlich Hirnblutungen eine Hauptrolle spielen. Die Annahme von Toxinwirkungen hält er nicht für bewiesen. Dass die Blutgefässe bei einem starken Keuchhusten zerreissen können, sei bei einem so sehr herabgekommenen, constitutionell kranken Kinde, wie es der beschriebene Pat. gewesen, nicht erstaunlich, da ja fettige Degeneration der Blutgefässe im kindlichen Gehirn nach v. Recklinghausen nichts Aussergewöhnliches sei. Zappert (Wien).

Psychiatrie.

28) **Beitrag zur Kenntniss des inducirten Irreseins und des Querulantenwahns,** von Dr. Ernst Meyer, Assistenzarzt und Privatdocent an der psychiatrischen Klinik zu Tübingen. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. 1901. XXXIV.)

Verfasser giebt zunächst die Krankengeschichte eines an Paranoia chronica in Form des Querulantenwahnsinnes leidenden Ehepaares. Der Mann erkrankte nach angeblich ungerechter Dienstentlassung. 12 Jahre nach letzterer heirathete er eine luetisch inficirte Frau. Einige Jahre nach der Verheirathung überzeugt sich die Frau von der Thatsächlichkeit der Beschwerden ihres Mannes, ihre ganze Persönlichkeit wird umgewandelt, ihres Mannes Wahn wird ihr Wahn. Nach des Verf. Meinung hat bei dieser Frau die Lues cerebri, die während der Beobachtung in der Klinik zu charakteristischen Anfällen führte, die Widerstandskraft des Gehirns herabgesetzt und den geeigneten Boden für die geistige Erkrankung geschaffen.

Sodann theilt Verf. einen zweiten, ebenfalls ein Ehepaar betreffenden Fall von Paranoia querulatoria mit. Der Mann ist ein 1825 geborener Schneider, die Frau ist 11 Jahre jünger. Beide waren früher schon Sonderlinge. Einige Jahre nach der 1872 geschlossenen Ehe erkrankten Beide im Anschluss an Concurs in der gleichen Weise an systematischem Verfolgungs- und Grössenwahn, der seinem wesentlichsten Inhalt nach bei Beiden identisch war. Die Frau hatte offenbar die geistige Führung, der Mann war inducirt.

Digitized by Google

Endlich wird von der Erkrankung zweier Brüder berichtet. Der Eine erkrankte im Frühjahr 1896 mit Sinnestäuschungen, die besonders Nachts auftraten, verarbeitete dieselben in wahnhafter Weise und erzählte von Advent 1896 ab seinem in demselben Bett mit ihm schlafenden Bruder von seinen Wahrnehmungen. Dieser bekam nun dieselben Hallucinationen, wenn jener Sinnestäuschungen hatte und ihn darauf aufmerksam machte. Schlief der zweite allein oder wurde er vom ersten Nachts nicht gestört, so blieb er stets von Sinnestäuschungen frei. Die Steigerung der gemüthlichen Erregbarkeit und die ausserordentliche Beeinflussbarkeit beweisen aber auch bei ihm das Vorhandensein von geistigen Abnormitäten, von krankhafter Störung der Geistesthätigkeit, welche voraussichtlich nach längerer Trennung der Brüder schwinden wird.

In allen 3 Fällen machten sich die Gleichartigkeit der Charaktere des inducirenden und des inducirten Theiles und das innige Zusammenleben der Betroffenen als begünstigende Factoren geltend. G. Ilberg (Sonnenstein).

---

29) La pratique de la médecine mentale, par P. Keraval. (Paris, 1901.)

Das ziemlich umfangreiche (470 Seiten umfassende) Buch, wie schon der Titel erkennen lässt, aus der Praxis für die Praxis bestimmt, bringt in Fragen der klinischen Psychiatrie keinerlei wesentlich neuen Gesichtspunkte. Es zerfällt in einen kürzeren allgemeinen und einen längeren speciellen Theil und trägt durchweg den so vielen französischen Arbeiten eigenen Stempel des strengen Schematismus, für ein dem Praktiker zugedachtes Lehrbuch an sich gewiss kein Fehler. Doch wird bei diesem Streben nach reinlicher Scheidung den Uebergangsformen, den Grenzgebieten naturgemäss zu wenig Rechnung getragen, und es kann ausserdem nicht vermieden werden, dass ungleichwerthige pathologische Erscheinungen einander coordinirt, psychopathische Zustände als eigene Krankheitsbilder, als besondere „Folies“ beschrieben werden. Am augenfälligsten ist dies in dem „La folie des phases de la vie“ überschriebenen Kapitel. Verf. stellt 6 Typen dieser Irreseinsform auf, die Kindheitspsychose (Hebephrenie), die Pubertätspsychose, die Alterspsychose, die Menstruationspsychose, die Puerperalpsychose und die klimakterische Psychose. Durch diese Art zu schematisiren werden einerseits complexe Krankheitsbilder auseinandergerissen, andererseits heterologe Symptomgruppen, nur weil sie auf dem gleichen Boden gewachsen sind, zusammengeschweisst.

Verf. steht mit seiner systematischen Gliederung der Psychosen im Grossen und Ganzen auf dem Standpunkt der älteren Schulpsychiatrie; der „Katatoniefrage“ wird nicht näher getreten. Max Neumann (Karlsruhe).

---

30) Zur Klinik und pathologischen Anatomie der postinfectiösen und Intoxicationspsychosen, von Prof. O. Binswanger und Dr. H. Berger. Aus der psychiatrischen Klinik in Jena. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. 1901. XXXIV.)

Die Verff. haben folgende 2 Fälle von Delirium acutum klinisch beobachtet und anatomisch untersucht: I. 54jährige Frau, die nach Eintritt des Klimakteriums öfter an Beklemmungen mit Angst und mehrere Wochen an Melancholie gelitten hatte, erkrankte an Varicellen und einige Zeit später an einer Infectionskrankheit, wahrscheinlich Influenza, die eine Lungenerkrankung im Gefolge hatte. Sie gerieth in rasch zunehmende Erregung und wurde 11 Tage nach Beginn der Influenza in die psychiatr. Klinik gebracht. Anfangs bestand höchste motorische Unruhe, Nahrungsverweigerung, Verworrenheit. Als sie eine Woche in der Klinik

Digitized by Google

war, berichtete sie von zahlreichen Sinnestäuschungen, namentlich Thierhallucinationen. Sie machte stereotype Wischbewegungen, anhaltende Streich- und Reibbewegungen. Dann kam es zu Mutacismus, taumelndem Gang und zunehmender Benommenheit; 12 Tage nach der Aufnahme erfolgte der Tod. Die Section ergab: Weisse und graue Substanz des Rückenmarks sanken auf Querschnitten deutlich ein, graue Substanz röthlichgrau; mässige Erweiterung der Ventrikel; leichte Graustreifung des hinteren Schenkels der inneren Kapsel; Bronchopneumonie beider Unterlappen; parenchymatöse Struma, Erweiterung des rechten Herzabschnittes, leichte Verdickung der Aorten- und Tricuspidalklappen, Blässe des Herzmuskels, fettige Degeneration der Leber. — II. Bei einer 23jähr. Frau, die in ihren Mädchenjahren oft an Ohnmachten gelitten hatte, im 22. Jahre einen schweren Partus durchgemacht hatte und seitdem durch Retroflexio uteri Beschwerden empfand, war am 4. Januar 1899 eine Vesicofixatio uteri gemacht worden, die glatt und fieberlos verlief. Während der Reconvalescenz Erkrankung an fieberloser Influenza. Am 20. Januar plötzlich auffallend erregt; dann zeitweilig verwirrt, zahlreiche Sinnestäuschungen. Am 24. Januar Aufnahme in die psychiatrische Klinik. Erotisch. Leichte Parese des rechten Mundfacialis, Deviiren der Zunge nach rechts. Die motorische Erregung nahm rasch zu, schlechte Nahrungsaufnahme, Spuren von Eiweiss und Zucker im Urin. Am 28. Januar verwirrt, unreinlich, leichte Ptosis des linken Auges; Strabismus divergens. Am 30. grobschlägige Zitterbewegungen im rechten Arm und linken Bein. Anfallsweise tonischer Facialiskrampf links, starke motorische Unruhe, Kräfteverfall. Am 3. Februar 1 Minute lang anhaltender tonisch-klonischer Krampfanfall. Unter Fieber und Herzschwäche Abends Exitus letalis trotz sorgfältiger Behandlung. Sectionsergebniss: Blassgraue Verfärbung der vordersten Theile der Goll'schen Stränge; Dach des 4. Ventrikels fein granulirt, Obliteration des hintersten Endes des Hinterhorns der Seitenventrikel, Anämie des Grosshirns, fettige Degeneration der Leber, Milzinduration, Thromben in der linken Nierenvene und in beiden Lungenarterien, Bronchopneumonie des rechten Unterlappens.

Mikroskopisch wurde mit den genauesten Methoden untersucht. Beide Fälle zeigten eine ausgedehnte Zelldegeneration im Rückenmark und in der Grosshirnrinde, acute Degeneration markhaltiger Nervenfasern, Emigration von Leukocythen und Hyperämie. Die Gliakerne wie die Gefässkerne liessen keine activen Vorgänge erkennen. Die Bildung von Fettkörnchenzellen war im Gange. Die Degenerationsvorgänge waren bei Fall II noch intensiver als bei Fall I. Abgesehen von belanglosen Differenzen war der Befund in beiden Centralnervensystemen identisch. Die Verff. bezeichnen den pathologischen Befund als Encephalomyelitis acuta. G. Ilberg (Sonnenstein).

---

31) **Ein Fall von 7 Jahre lang andauerndem circulären Irresein mit täglich alternirendem Typus bei einem mit Apoplexie behaftetem Individuum, nebst Bemerkungen zur sog. „circulären Neurasthenie“**, von Dr. S. H. Scheiber, Nervenarzt in Budapest. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. 1901. XXXIV.)

Ein 57jähriger Arzt bekam im 57. Lebensjahre eine Apoplexie mit nachfolgender Parese des rechten Beines, nach der sich sein Charakter und seine Gemüthsstimmung änderten. Nach einer zweiten Apoplexie bildete sich Folie alternante in mildester Form aus. Nach dem vierten Anfall, der eine Steigerung der Psychose zur Folge hatte, blieb der Kranke auf der ganzen rechten Seite gelähmt. An den melancholischen Tagen war die Athmung oberflächlich und kurz, an den manischen Tagen athmete der Patient leicht und gut. Im letzten Jahr verschwanden die Unterschiede zwischen „guten“ und „schlechten“ Tagen

Digitized by Google

immer mehr. Verf. erachtet die Gehirnapoplexie als die Gelegenheitsursache des circulären Irreseins. G. Ilberg (Sonnenstein).

---

32) **Sur la folie gémellaire**, par Dr. Serge Soukhanoff. (Annales médico-psychologiques. Sept./Oct. 1900.)

Unter ziemlich genauer Berücksichtigung der vorhandenen Litteratur über das Zwillingsirresein und die Folie à deux u. s. w. theilt Verf. einen theilweise recht ausführlich beschriebenen Fall mit, auf den der fleissigen Arbeit wegen hiermit hingewiesen sei. Adolf Passow (Meiningen).

---

33) **Hérédité**, par Pr. Chantemesse. (Progrès médical. October 1900. Nr. 40—42.)

Verf. bringt in möglichst gedrängter Kürze das Wichtigste, was anatomisch, entwickelungsgeschichtlich, physiologisch und pathologisch über die Heredität bekannt ist; — wegen seiner interessanten Mittheilungen und Ansichten, deren manche zu Gegenäusserungen begründete Veranlassung geben, seien Interessenten auf die Abhandlungen hingewiesen. Adolf Passow (Meiningen).

---

34) **Note sur l'emploi de l'éther diacétique de la morphine ou héroine en aliénation mentale**, par Viallon et Jacquin. (Annales médico-psychologiques. Nov./Dec. 1900.)

Die Verff. stellten eingehend Versuche mit Heroin an, welche recht günstige Resultate ergaben, und schliessen sich den anderen Autoren an, die in Folge günstiger Resultate warm für Heroin eintreten. Bezüglich der Dosen und der speciell behandelten Fälle sei auf das Original hingewiesen.

Adolf Passow (Meiningen).

---

35) **Hyoscine bij acute exaltatietoestanden**, door Dr. L. S. Meijer. (Psychiatr. en neurol. Bladen. 1900. S. 22.)

In einem vom Verf. beobachteten Falle hatte eine Injection von 0,5 mg Hyoscin bei einer an Amentia post partum leidenden 39 Jahre alten Frau bleibenden Erfolg. Die Patientin war durch fortwährende maniakalische Exaltation mit fast vollständiger Nahrungsverweigerung sehr heruntergekommen. Nach der Injection schlief sie $9^1/_2$ Stunden, war nach dem Erwachen viel weniger unruhig und verwirrt, schlief von da an ohne Anwendung von Schlafmitteln, und die Esslust kehrte zurück; das Körpergewicht nahm fortwährend zu.

Fast eben so günstig war die Wirkung einer subcutanen Injection von 0,8 mg Hyoscin bei einem an periodischer Manie leidenden Manne, der sich in einem Zustande sehr starker maniakalischer Erregung befand; 5 Minuten nach der Injection konnte Pat. in somnolentem Zustande zu Bett gebracht werden. Nach ungefähr 6 stündigem Schlafe blieb der Kranke, da er die wohlthätige Einwirkung der körperlichen Ruhe auf seinen Gemüthszustand fühlte, freiwillig im Bett und wurde unter stärkender Behandlung binnen 14 Tagen gesund.

Das Hyoscin ist nach Verf. besonders für den Hausarzt von Werth, in Fällen, wo es darauf ankommt, die Ueberführung in eine Anstalt zu vermeiden. Allerdings ist bei der heroischen Wirkung des Mittels Vorsicht geboten, auch soll man es erst in Anwendung bringen, wenn schon andere Mittel ohne Erfolg versucht worden sind; aber bei vorsichtiger Anwendung und richtiger Indicationsstellung ist es bei acuten Exaltationszuständen von unschätzbarem Werthe. Bei Männern räth Verf., mit 0,8 mg zu beginnen, bei Weibern mit 0,6 mg salzsauren

Digitized by Google

Hyoscins in subcutaner Injection; in der Regel muss man die Gaben wiederholen, da gewöhnlich der Exaltationszustand wiederkehrt; man kann die Dosis dann langsam steigern, über 1 mg in die Höhe zu gehen, hat Verf. aber nie nöthig gehabt. Bei dieser Art der Anwendung hat er nie eine nachtheilige Wirkung gesehen. Es scheinen indessen grosse individuelle Verschiedenheiten in Bezug auf die Art und Weise, wie verschiedene Pat. auf das Mittel reagiren, zu bestehen, und Verf. hält es nicht für unwahrscheinlich, dass darin die Erklärung für die auseinander gehenden Ansichten über den Werth dieses Mittels zu suchen sein dürfte. Contraindicirt ist es vornehmlich bei organischen Herzfehlern und Krankheiten der Blutgefässe. Walter Berger (Leipzig).

---

36) **Les cliniques psychiatriques des universités allemandes,** par Sérieux. (Archives de neurologie. November 1900. Nr. 59 u. 60.)

Verf. fährt in seinen Schilderungen bezw. Berichten über die deutschen psychiatrischen Kliniken fort, und zwar in Nummer 59 von Leipzig, Halle, Bonn, Königsberg und München; speciell ist Halle ausführlichst beschrieben, an der Hand von Zeichnungen der Grundriss erklärt und das Hitzig'sche Fenster berücksichtigt. In Nummer 60 referirt er Berlin, Greifswald, Kiel, Göttingen, Tübingen, Rostock, Erlangen, Heidelberg, Marburg, Freiburg, Breslau und Strassburg. Adolf Passow (Meiningen).

---

37) **Die geistigen Störungen in ihren Beziehungen zu Militärdienstunbrauchbarkeit (bezw. Invalidität) und Zurechnungsfähigkeit,** von Generalarzt Dr. Zollitsch. (Würzburg 1901. 28 S.)

Ein Katechismus der Psychiatrie für Militärärzte.

Max Neumann (Karlsruhe).

III. Aus den Gesellschaften.

XXXVI. Versammlung der Irrenärzte Niedersachsens und Westphalens am 4. Mai 1901 zu Hannover.

Vorsitzender: Herr Gerstenberg. Schriftführer: Herr Snell II.

Herr Stoeckle (Göttingen): **Ueber Hedonal.**

Vortr. spricht kurz über die Versuche mit Hedonal, die bisher veröffentlicht wurden. In 40 Fällen hat er selbst 30 Mal mit 2—4 g bei Erregungszuständen Geisteskranker sedative Wirkung beobachtet; bei sehr erregten Kranken blieben 4 g ohne Wirkung, bezw. trat Ruhe nur für einige Stunden ein. In einem Falle einer postpuerperalen Psychose, die vorher keinerlei Erscheinungen von Seiten der Nieren bot, sah er auf 4 g des Mittels eine starke Nierenreizung eintreten. Im Harne fand sich viel Eiweiss; im Sedimente viel rothe und weisse Blutkörperchen und verfettete Epithelien der Niere und des Nierenbeckens. Nach 5 Tagen war der Urin eiweissfrei; auf eine zweite Dosis von 4 g traten dieselben Erscheinungen auf. Nach einigen Tagen gingen dieselben zurück, auf eine Dosis von 2 g ergab die Kochprobe eine schwache Trübung, die am folgenden Tage auf 3 g stärker wurde. — Hedonal ist da zu vermeiden, wo eine leichte Reizbarkeit der Nieren vorhanden ist.

Sanitätsrath Dr. Berkhahn (Braunschweig): **Der Besuch einer Haschischkneipe in Kairo.**

Vortr. schildert kurz das Leben und Treiben in einer ägyptischen Haschisch-

Digitized by Google

kneipe und macht dann noch einige Bemerkungen über die grosse Bedeutung, die der Haschischmissbrauch für die Entstehung von Geistesstörungen hat.

Herr Delbrück (Bremen) berichtet über den Stand des **Anstaltsneubaues.** Nachdem im Mai vorigen Jahres 2 Millionen Mark bewilligt worden waren, sind die Pläne unter Leitung eines eigens dazu angestellten Architekten weiter ausgearbeitet und der Bau im verflossenen Winter begonnen worden; man hofft die ganze Anstalt 1903 beziehen zu können; zur Entlastung des sehr überfüllten St. Jürgenasyls sollen schon jetzt die annähernd fertig gestellten Pflegerfamilienhäuser interimistisch mit Kranken belegt werden. Vorgesehen sind Plätze für 300 Normalkranke und 22 Pensionaire. Die Anstalt liegt 9 km vom Centrum der Stadt entfernt, wird im Pavillonsystem erbaut; die Centralbauten sind auf eine Erweiterung bis auf 500 Plätze berechnet. Im Lageplan ist mit dem System der Symmetrie völlig gebrochen; die sämmtlichen Häuser sollen von einer Feuerstelle aus beheizt werden.

An den Bericht schloss sich eine Discussion über die geeignete Orientirung der Pavillons und über Heizsystem, an der sich Herr Snell-Lüneburg und Herr Hesse-Ilsen betheiligten.

Herr Snell (Lüneburg) berichtet im Anschluss an die Mittheilungen Delbrück's über die Lüneburger Anstalt, insbesondere über das dort angewendete System der Heizung und über die Vertheilung der einzelnen Krankenpavillons.

Herr Dr. Weber (Göttingen): **I. Ueber das Vorkommen von sogen. Monster-Gliazellen im Gehirn.**

Vortr. demonstrirt Präparate und Zeichnungen aus der Umgebung hyalin degenerirter Gefässe und Erweichungsherde im Gehirn. In diesem häufig etwas aufgelockerten Hirngewebe sieht man schon bei der Hämatoxylinfärbung zahlreiche, auffallend grosse, unregelmässige Zellen, welche mit Hämatoxylin eine graublaue Färbung annehmen, stark granulirt sind und meistens randständig gelagerte Kerne besitzen. Bei der Weigert'schen Gliafärbung färbt sich ihr Leib grau bis graubraun; sie besitzen zahlreiche Ausläufer, welche zum Theil directe Protoplasmafortsätze des Leibes sind und dann dieselbe Farbe annehmen wie dieser. In einiger Entfernung vom Zellleib nehmen sie jedoch häufig eine intensiv blaue Farbe an wie die Weigert'schen Neurogliafasern. Diese blauen Fortsätze treten als derbere Fasern oder auch als pinselförmige Büschel bis an die Wandungen der hyalin degenerirten Gefässe heran. Manchmal begleitet die Blautärbung die Fasern bis an den Zellleib heran und geht von einem Ausläufer am Zellcontur entlang auf die nächsten abgehenden Ausläufer über. Endlich sieht man auch bogenförmig geschwungene blaue Fasern den ganzen Zellleib durchziehen. Die Kerne dieser Zellen sind gross, bläschenförmig mit wenig Chromatin und 3—5 Kernkörperchen versehen. Sie liegen excentrisch im Zellleib, häufig aber ganz ausserhalb des Zellleibes und sind nicht selten doppelt. Die Grösse der Zellen beträgt bis zu 30 μ.

Neben den beschriebenen Zellen zeigt die Weigert'sche Färbung zahlreiche feinere und derbere Gliafasern radiär und concentrisch zu den hyalin erkrankten Gefässen gelagert.

Vortr. hält die geschilderten Zellen nach Aussehen, Lage und Farbereaction für Bildungen der Neuroglia als „Monstergliazellen" und für identisch mit den von Storch in Gliomen beschriebenen Gebilden; auch von Bonome und Yamagiwa wurden sie in Gliomen gefunden. Aehnliche Zellen finden sich auch an der Grenze von Erweichungsherden mittleren Alters.

Zur Erklärung dieser Befunde möchte sich Vortr. der Auffassung von Storch anschliessen, dass sie ein erstes Stadium der Neubildung von Gliafasern darstellen. Dass es sich in den geschilderten Fällen um Wucherungsprocesse handelt, dürfte

Digitized by Google

auch daraus hervorgehen, dass sehr häufig diese Monsterzellen mit einem doppelten Kern versehen sind. Ferner findet man sie nur in der Umgebung von Erweichungsherden, welche sich auch durch andere Characteristica (Myelinschollen, Körnchenkugeln, Blutkörperchen) kennzeichnen.

Einen davon abweichenden Befund hat Vortr. erhalten bei der Untersuchung der Hirnrinde eines völlig idiotischen Kindes, das anscheinend in den ersten Lebensmonaten eine schwere Encephalitis durchgemacht hatte. Hier finden sich neben spärlichen, aber wohl charakterisirten Ganglienzellen zahlreiche oft 2 bis 3 Mal grössere rundliche Gebilde. Während die Ganglienzellen bei der Weigert'schen Färbung den bekannten bräunlichen Farbenton annehmen, sind diese Zellen schwefelgelb, auffallend stark und gleichmässig gekörnt, ohne jeden Protoplasmaausläufer. Der Kern sitzt ihnen meist wie eine Kappe auf und ist umgeben von einer Anzahl tangential und radiär zu der Zelle verlaufenden intensiv blau gefärbten Gliafasern.

Derartige Zellen sind von Bonome gleichfalls in Gliomen gefunden und als Gliaelemente beschrieben worden. Vortr. schliesst sich dem an, wenn er auch die grosse Aehnlichkeit mit Ganglienzellen nicht verkennt; vielleicht handelt es sich um a priori mangelhaft differenzirte Elemente des Neuroepithels. Bei den vorhin beschriebenen Monsterzellen schliesst schon ihr Vorkommen im Marklager eine Verwechselung mit Ganglienzellen aus. Bei den nicht herdförmigen Erkrankungen der Hirnrinde, z. B. bei der Paralyse findet man die Weigert'schen Spinnenzellen, bei denen der Zusammenhang zwischen Fasern und Zellleib nur ein scheinbarer ist, daneben aber auch Spinnenzellen mit echten Ausläufern, ähnlich wie die hier beschriebenen, nur kleiner.

Es dürfte sich empfehlen, den ersteren von Weigert für die normale Glia beschriebenen Typus als unechte Spinnenzellen zu bezeichnen. Das Vorkommen der zweiten Art, der echten Spinnenzellen, spricht nach Vortr. dafür, dass auch bei chronischen Erkrankungsprocessen, acutere Vorgänge, entweder entzündlicher Natur oder frischer Gewebszerfall, stattgefunden hat.

II. Ueber 2 Fälle von isolirter schwerer Gedächtnissstörung bei organischer Gehirnerkrankung.

In einem Falle handelt es sich um einen 38jähr. Mann mit frischen luetischen Erscheinungen (Gummata und Geschwüre im Nasenrachenraum), der plötzlich mit halbseitigen Lähmungserscheinungen, Sprachstörung und schwerer Verwirrtheit erkrankt. Nach Inunctions- und Jodkalikur bessern sich die acuten Erscheinungen, und es bleibt nur zurück eine auffällige Störung der Merkfähigkeit, dergestalt, dass Patient nicht im Stande ist, einfache concrete Wahrnehmungen länger als 2—3 Minuten zu behalten, auch wenn er besonders aufgefordert wird, sie zu merken. Die Folge ist eine grosse Unorientirtheit; Pat. ist, obwohl sonst keinerlei Störung der Perception vorliegt, nicht im Stande anzugeben, wo er sich befindet, glaubt bei jedem Wechsel seines Zimmers in einen anderen Ort zu kommen; die Personen seiner Umgebung lernt er erst mit der Zeit und nur einzelne kennen und behalten. Die Urtheilsfähigkeit ist erhalten, soweit er dazu alte, schon früher erworbene Vorstellungen und augenblicklich vorhandene Sinneseindrücke braucht.

Er kann z. B. aus dem Aussehen des Gartens richtig auf die Jahreszeit schliessen. Sobald er mehr Erinnerungsbilder zu einer Schlussfolgerung nöthig hat, wird sie fehlerhaft.

Einen Arzt, den er protocolliren sah, hält er für einen Assessor; auf die Frage, was ein Assessor in einer Irrenanstalt thue, meint er: „da braucht man Juristen wegen der Verwaltung."

Im anderen Falle (ein 50jähr. Paralytiker mit Alkoholbasis) besteht eben-

Digitized by Google

falls grosse Unorientirtheit, namentlich im Bezug auf das Ortsgedächtniss. Pat. kann noch nach 8 wöchentlichem Aufenthalte auf derselben Station die Thüre zu seinem Zimmer, zum Lesezimmer u. s. w. nicht finden. Auch die Abschätzung der Zeit ist vollständig unmöglich. Nach 6 Wochen giebt er noch an, 3—4 Tage in der Anstalt zu sein. Concrete, vorgezeigte Gegenstände werden hier längere Zeit gemerkt. Der ältere Erwerb (Daten aus seinem Leben, aus der Zeitgeschichte) werden, einzeln abgefragt, mangelhaft reproducirt, können jedoch ziemlich vollständig wiedergegeben werden, sobald zie im zeitlichen Zusammenhang abgefragt werden, oder wenn man dem Kranken durch Angabe verwandter Vorstellungen eine Hülfe giebt. Z. B. reproducirt er sein Hochzeitsdatum richtig, wenn man ihn gleichzeitig fragt, wie alt sein Kind sei. Er zählt eine Anzahl deutscher Dichter auf, wenn ihm einer zuerst genannt wurde, während ihm ohne diese Hülfe kein einziger einfällt.

Die beiden Fälle lassen eine Analyse des Gedächtnisses in seine einzelnen Functionen: Aufmerksamkeit, Merkfähigkeit, Reproductionsfähigkeit zu.

Im ersten Fall ist hauptsächlich die Merkfähigkeit, im zweiten Fall die Aufmerksamkeit und Reproductionsfähigkeit gestört.

Zur Untersuchung des zweiten Falles wurde u. A. auch die von Rauschburg (Monatschr. f. Psych.) kürzlich angegebene Methode verwendet, die sich im Allgemeinen bewährt, um vergleichbare Resultate zu erhalten. Nur scheint sie an etwas geschwächte Individuen zu hoher Anforderungen zu sellen und nimmt nicht genügend Bedacht auf die durch andere Sinnesorgane, als Gesicht und Gehör, vermittelten Eindrücke. Bruns.

Société de Neurologie de Paris.

Sitzung vom 7. Februar 1901.

Herr Touche (de Brévannes): **Beitrag zur Lehre von den Aphasieen durch Läsion der Hemmungscentra des Gehirns (Pick'sche Aphasie).**

Auf dem letzten Pariser Congress hat Herr Prof. Pick aus Prag eine interessante Mittheilung gemacht, in der er die Hypothese über das Vorhandensein eines Hemmungscentrums zur Regulirung der Sprachfunction aufstellte. Durch die Läsion eines solchen Centrums erklärt derselbe die Loggorrhöe, die Paraphasie, die Echolalie u. s. w., mit einem Worte solche Sprachstörungen, die bis jetzt schwer zu classificiren waren. Herr Touche hat zwei Autopsieen gemacht von Aphasikern, die er in die Kategorie der Pick'schen Form einreiht. Im ersten Falle handelt es sich um eine rechtsseitige Hemiplegie mit Contractur. Die Kranke war aphasisch und gleichzeitig blind. Im Jahre 1898 unvollständige Worttaubheit. Mit Ausnahme des einzigen Wortes „ami", welches die Kranke in den verschiedensten Intonationen ausspricht, ist das spontane Sprechen vollständig aufgehoben. Dagegen ist die Echosprache ausgezeichnet conservirt. Die Kranke spricht alles rein nach, unter der Bedingung, dass man sie nicht mehr als zwei oder drei Worte nachsprechen lässt. Auch kann Patientin perfect singen, nämlich das Lied „la mère Michel" und die „Marseillaise". Man braucht nur das erste Wort der „Marseillaise" in ihrer Gegenwart auszusprechen, so singt sie unwiderstehlich die ganze „Marseillaise" vor. Man war gezwungen, den anderen Kranken im Saal zu verbieten, die Worte der Marseillaise laut vor der Kranken auszusprechen, weil sie sonst die Marseillaise 50 Mal am Tage sang. Ebenso wiederholt sie regelmässig die Gebete „Notre Père" und „Je vous salue", wenn man ihr die ersten Worte dieser Gebete vorsagt. In Folge der Blindheit ist das Lesen und Schreiben nicht zu untersuchen. Im Jahre 1899

Digitized by Google

complete Worttaubheit. Spontane Sprache, Echosprache, Singen und Recitiren unverändert. Tod im Jahre 1901. Bei der Autopsie fand man Erweichung im Bereiche der Arteria cerebralis posterior der rechten Hemisphäre. Vollständige Zerstörung des Cuneus, des Lobulus lingualis und der occipito-temporalen Windung. Linke Hemisphäre: Sehr ausgesprochene Erweichung im Bereiche der hinteren Hälfte der 2. Parietalwindung an der Stelle, wo dieselbe in den Gyrus angularis und Gyrus supramarginalis zerfällt. Ausser diesem Haupterweichungsherd ist noch ein kleinerer oberflächlicher Herd am hinteren Rande des Operculum zu bemerken. Ein dritter, ebenfalls sehr kleiner und oberflächlicher Herd ist an der 1. Temporalwindung vorhanden, am oberen Rande der Furche, die die 1. Temporalwindung von der zweiten theilt, auf demselben Niveau, wie der andere kleine Erweichungsherd. Ein vierter kleiner Erweichungsherd befindet sich am Anfange der 2. Frontalwindung; ein fünfter kleiner Herd an der vorderen Centralwindung auf der Höhe der 2. Frontalwindung. An der inneren Fläche der linken Hemisphäre, unmittelbar hinter dem Lobus paracentralis, ist die 1. Parietalwindung erweicht. Die untere Fläche dieser Hemisphäre ist intact. Es sind somit multiple Erweichungsherde vorhanden. Nur ist zu bemerken, dass die Sprachzone, mit Ausnahme eines unbedeutenden kleinen Herdes an der 1. Temporalwindung, intact ist. Der einzige Punkt, wo die Erweichung tief und ausgedehnt ist, ist die Gegend des Gyrus angularis und des Gyrus supramarginalis.

Fall II. 84jährige Patientin war früher sehr intelligent und von einem wunderbaren visuellen Gedächtniss. Seit 4 Jahren ist sie etwas schweigsamer geworden. Seit 2 Jahren allgemeine Schwäche, ohne eigentliche Lähmungen. Die Patientin ist gezwungen, das Bett zu hüten. Der Mann bemerkte, dass sie in jeder Antwort die Ausdrücke der Frage gebrauchte, so z. B. auf die Frage: „Hast du Schmerzen!“ antwortete: „Ich habe Schmerzen“ Bei der Untersuchung constatirte man Folgendes: Senile Schwäche ohne Lähmungen. Wenn man eine Frage an die Kranke richtet, so wiederholt sie dieselbe entweder vollständig, wenn die Frage kurz ist, oder nur die letzten Silben, wenn die Frage eine längere ist. Auf die Frage: „Ça va bien?“, antwortet die Patientin „Ça va bien“. Frage: „Où avez-vous mal?“ Antwort: „vévoumal“. Während des Sprechens starker Speichelfluss. Keine Worttaubheit vorhanden. Die Kranke vollzieht alles, was ihr befohlen wird. Manchmal, wenn man insistirt, giebt die Kranke nach einer Echoantwort noch eine kurze spontane Antwort. So auf die Frage: „Où souffrez-vous?“ antwortete sie zunächst „frévou“, dann setzt sie hinzu „là“ und deutet mit der Hand auf den Bauch. Wenn sie etwas fragen will, gebraucht sie die Silbe „là“ in den verschiedensten Intonationen, bald grollend, bald flehend. Oft singt sie das bekannte Kinderliedchen: „Au clair de la lune“ statt der Worte aber ist es immer „là là“, das herauskommt. Die Kranke hat manchmal Anfälle von Freude. Dann klatscht sie mit den Händen und wiederholt mehrmals „là“ „là“. Einige Tage vor dem Tode bemerkte man Schwäche in den Nackenmuskeln, der Kopf fiel immer auf die Brust, die Schenkel waren flectirt, und das Kinn berührte die Kniee. Obduction: Rechte Hemisphäre vollständig normal. Linke Hemisphäre: Starke Erweichung des Gyrus angularis und theilweise des 2. Gyrus temporalis. Der Gyrus supramarginalis und die ganze Sprachzone waren vollständig intact. Ein Erweichungsherd befindet sich in der vorderen Centralwindung an der Stelle, wo die 2. Frontalwindung beginnt.

Pick ist der Meinung, dass die Aphasie durch Läsion der Hemmungscentra bestimmten impulsiven Bewegungen aequivalent ist. Vortr. hat das Gehirn einer Frau untersucht, die an impulsiven Bewegungen gelitten hat. Es handelte sich um eine 85jährige Waschfrau ohne Sprachstörungen, ohne Lähmungen, die in Folge

Digitized by Google

von Altersschwäche bettlägerig war. Den ganzen Tag führte diese Frau mit Händen Bewegungen aus, die sie ihr ganzes Leben gewöhnt war, beim Waschen auszuführen: sie bürstete fortwährend eine Compresse auf ihren Knieen. Bei der Obduction fand man in der rechten Hemisphäre einen grossen Erweichungsherd, welcher zwei Drittel des Gyrus angularis und theilweise die angrenzenden Occipital- und 2. Temporalwindungen zerstört hatte. Die Läsion war somit sehr ähnlich denjenigen, die wir in unseren Fällen der Pick'schen Aphasie constatirt haben.

Herr Gilbert Ballet: **Drei Fälle von cerebraler Gliomatose.**

In dem 1. Falle handelt es sich um ein circumscriptes Gliom, welches auf Kosten und in der Tiefe der linken 3. Stirnwindung sich entwickelt hatte. Der Fuss der Windung war durch das Neoplasma nicht zerstört, sondern nach hinten geschoben und plattgedrückt. Trotz dieser Läsion war keine Spur von Aphasie vorhanden.

Der 2. Fall betraf eine diffuse Gliomatose des rechten Stirnlappens und des Gyrus fornicatus, in Folge eines Schädeltrauma. Klinisch war in diesem Falle eine doppelseitige Oculomotoriuslähmung vorhanden, so dass man an eine Störung in der Varolsbrücke denken konnte. In der Brückengegend fand man aber nur eine, allerdings sehr ausgesprochene, Blutgefässerweiterung, dagegen keine weiteren Veränderungen.

Im 3. Falle handelt es sich um einen 16jährigen Jüngling, bei welchem seit dem Alter von 12 Jahren epileptiforme Anfälle bestanden. In letzterer Zeit Neuralgieen im linken Trigeminusgebiete, trophische Störung (Alopecia im temporalen Gebiete), Abducenslähmung auf derselben Seite, leichte rechtsseitige Facialislähmung, leichte intermittirende Parese der rechten Extremitäten und kurz vor dem Tode stupuröser Zustand, Stauungspapille und epileptische Anfälle. Bei der Autopsie fand man ein enormes Gliom, welches durch einen Stiel an die weisse Substanz des linken Frontallappens gebunden war, und dessen Masse, grösser als ein Truthahnei, eine Vertiefung auf der äusseren Gehirnoberfläche gebildet und die 3. Frontalwindung, sowie beide Centralwindungen auf ein ganz dünnes Scheibchen reducirt hat. Das Fehlen von Aphasie, die kaum angedeuteten Paresen am Gesichte und an der rechten Körperhälfte in diesem Falle beweisen, wie gross die Widerstandsfähigkeit des Gehirns gegen Compressionen ist, wenn dieselben sich allmählich einstellen. Auch ein anderer Punkt ist in diesem Falle hervorzuheben. In Folge einiger Zeichen von Lungentuberculose dachte man daran, dass es sich bei diesem Kranken um eine tuberculöse Erkrankung des Gehirns handeln könnte, und Herr Dupont machte dem Pat. eine subcutane Tuberculininjection. In Folge derselben trat wohl Fieber ein, allein die cerebralen Symptome (Schwindel, Kopfschmerzen u. s. w.) wurden vollständig vermisst. Das Resultat der Tuberculinprüfung war also: Gehirngeschwulst nicht tuberculöser Natur bei einem an Lungentuberculose Leidenden. Die Nekropsie bestätigte die Richtigkeit dieser Diagnose.

Discussion.

Herr Babinski: Man ist berechtigt, die Frage zu stellen, ob in diesem letzten Falle ein operativer Eingriff nicht ein mehr oder weniger befriedigendes Resultat gegeben hätte. Allerdings mag es schwierig, wenn nicht unmöglich gewesen sein, zu Lebzeiten den richtigen Sitz des Tumors zu bestimmen. Allein die einfache Trepanation hätte versucht werden können, um eine Verminderung des Gehirndruckes zu erzielen, die manchmal das Schwinden der Kephalalgie und der Stauungspapille zur Folge hat, wie dies bei einem meiner Kranken, den ich hier vorstellen werde, der Fall war. Natürlich hätte man Trepanation auf der der Hemiparese entgegengesetzten Seite gemacht, und bei der Entfernung einer

Digitized by Google

etwas grösseren Knochenlamelle hätte man die Geschwulst entdeckt, deren partielle Entfernung möglich war. Es ist anzunehmen, dass man, wenn nicht eine Heilung, die wenig wahrscheinlich gewesen wäre, so doch eine bestimmte Besserung erzielt hätte.

Herr Gilbert Ballet: Ich war früher Anhänger operativer Eingriffe in ähnlichen Fällen. Die Praxis hat mich aber gelehrt, dass die endgültigen Resultate den gehegten Hoffnungen weit nicht entsprachen. Wenn die unmittelbaren Resultate manchmal günstig sind, so ist es längst nicht dasselbe in den späteren Folgen. Ohne Zweifel erzielt man in manchen Fällen dadurch eine vorübergehende Besserung. Beobachtet man aber die Kranken während einer etwas längeren Zeit, so sieht man bald, dass die Besserung nicht lange bestehen bleibt. Unter diesen Umständen thut man, glaube ich, gut, mit grosser Vorsicht sich zu einer Operation zu entschliessen, da dieselbe direct lebensgefährlich sein kann. Ich zweifle, dass in meinem Falle die Operation irgend einen praktischen Werth gehabt hätte.

Herr F. Raymond und Herr R. Cestan: **Zwei Fälle von Polyneuritis nach Blenorrhagie.** (Diese Mittheilung wird in der Revue neurologique in extenso erscheinen.)

Herr M. Switalski (aus Lemberg): **Die pathologische Anatomie der Hérédo-ataxie cérébelleuse.**

Vortr. hat im Laboratorium der Herren Pierre Marie das centrale Nervensystem in einem Falle von Hérédo-ataxie cérébelleuse untersucht und Folgendes constatirt:

Das Rückenmark, das verlängerte Mark, die Brücke und das Kleinhirn sind bedeutend verkleinert. Makroskopisch bietet das Gehirn nichts Abnormes dar. Die Pia mater spinalis und des Kleinhirns sind verdickt.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt eine bedeutende Verringerung des Rückenmarks in toto, wodurch dasselbe in der Richtung von vorne nach hinten plattgedrückt erscheint. Die Durchmesser der Rückenmarksdurchschnittsfläche sind folgende: Lumbalmark 9 mm und $4^1/_2$ mm; mittleres Brustmark $7^1/_2$ mm und 4 mm; Halsschwellung 13 mm und 4 mm. In den Hintersträngen, in den directen Kleinhirnsträngen, in dem Gowers'schen Bündel und sonst im anterolateralen Strange bis dicht in die Nachbarschaft der directen Pyramidalstränge sind die markhaltigen Fasern degenerirt und das Bindegewebe bedeutend vermehrt. Die Sklerose dieser Stränge ist jedoch keine complete, da viele myelinhaltige Fasern daselbst noch bestehen. Im Cervicalmark sind die Goll'schen Stränge degenerirt. In den Vorderhörnern und in den Clark'schen Säulen ist die Zahl der Zellen bedeutend vermindert. Die Clark'schen Säulen sind nur schwer von der übrigen grauen Substanz zu unterscheiden. Im verlängerten Marke constatirt man Entartung des Goll'schen Kernes und des directen Kleinhirnbündels. Im Uebrigen ist das verlängerte Mark klein, aber ohne grobe Läsionen. In der Brücke findet man eine bedeutende Verminderung der Zahl der Fasern im mittleren Kleinhirnpedunculus, besonders in den äusseren und mittleren Schichten desselben. Die Ganglienzellen der Brücke stellen nichts Abnormes dar.

Der Centralcanal des Rückenmarks ist weit und von Zellelementen erfüllt. Die untere Schicht des Ependyms im 4. Ventrikel und im Aquaeductus Sylvii ist auffallend verdickt. Im Ventrikel selbst sowie im Lumen des Aquaeductus Sylvii findet man eine grosse Zahl von weissen Zellen, die am Ependym haften. Auf Durchschnitten durch die Kleinhirnhemisphären sieht man, dass die Zahl der Windungen vermindert ist. Die Furchen sind tiefer und weiter als normal. Zwischen der moleculären und granulösen Schicht findet man eine Zone, die

Digitized by Google

stellenweise $^1/_2$ mm misst und ungefärbt bleibt. Diese Zone macht den Eindruck, wie wenn die Bindesubstanz an diesen Stellen fehlte. Bei stärkerer Vergrösserung kann man sehen, dass sie aus fibrillärem Gewebe besteht, in welchem die Purkinje'schen Zellen eingebettet sind. Die Zahl und die Structur dieser Zellen bietet nichts Abnormes. Die centrale weisse Substanz ist im Volumen vermindert und lässt sich schlecht färben (Weigert, Weigert-Pal), mit Ausnahme der Fasern, die um den ventralen Kern der hinteren Fläche liegen. Das Corpus dentatum bietet nichts Abnormes.

Im rechten Opticus ist das perifasciculäre Bindegewebe proliferirt. Die Nervenbündel selbst sind schmäler und rundlicher als normal. In den Nervenwurzeln des Rückenmarks und in den peripheren Nerven ist die Zahl der dicken Fasern bedeutend verringert, dagegen die der feinen bedeutend vermehrt. Viele Fasern lassen sich durch Weigert nicht färben. Die Axencylinder lassen sich dagegen durch Carmin sehr hübsch färben. Die Blutgefässe des cerebrospinalen Gebietes sind fein und die perivasculären Scheiden erweitert.

Herr D. Anglade (d'Alençon) und Herr Ch. Morel (de Toulouse): **Ueber eine neue Methode der Färbung de Neuroglia.**

Diese Färbungsmethode soll schärfere Bilder geben und einfacher zu handhaben sein, als die bis jetzt üblichen. Dieselbe besteht in Folgendem:

1. Härtung der Präparate in folgender Mischung: 3 Theile Fol'sche Flüssigkeit, 1 Theil 7% Sublimatlösung. Die Präparate bleiben in dieser Flüssigkeit im Autoclave bei einer Temperatur von 37^0 während 48 Stunden. Auswaschung und Entwässerung in Alkohol nach üblicher Methode.

2. Einschliessung der Präparate in Aceton 24 Stunden; in Paraffin 3 Stunden.

3. Färbung: Die feinen Schichten werden in einer warmen saturirten, wässerigen Lösung von Grüblers Victoriablau solange gehalten, bis Dämpfe entweichen. Dann Bespülung in Gram'scher Lösung. Ausserdem Entfärbung in einer Mischung 1 Theil von Xylol, 2 Theilen Anilinöl.

4. Einschliessung in Canadabalsam oder noch besser in Bernsteinfirniss.

Discussion.

Herr Pierre Marie: Herrn Switalski und mir ist es in der letzten Zeit aufgefallen, dass bei der Weigert'schen Färbungsmethode des Myelins die Neurogliafasern sich gleichzeitig färben und in schwarzer Farbe sehr deutlich erscheinen. Schon mit blossem Auge kann man die Neuroglia an der graulichen Farbe die Präparate erkennen.

Herr Poulard: **Lähmung der associirten Augenbewegungen nach unten.** (Krankenvorstellung).

60 jährige Frau, die vor einem Monate einen apoplektischen Anfall gehabt hat mit Verlust des Bewustseins während 6 Stunden. Seit dieser Zeit klagt sie über Doppeltsehen. Bei der Untersuchung kein Strabismus zu constatiren. Die associirten Bewegungen der Augen nach oben und lateralwärts sind ganz normal. Dagegen ist die Bewegung der Augen nach unten fast vollständig aufgehoben. Auch die Convergenz ist bedeutend herabgesetzt. Die Diplopie ist eine horizontale und gekreuzte. Dieselbe besteht in der rechten Hälfte des Gesichtsfeldes und verschwindet in der linken Hälfte desselben. Die Entfernung der zwei Bilder wird um so grösser, je mehr der Gegenstand nach rechts rückt. Folglich: Parese des Rectus internus des linken Auges. Ausserdem constatirt man auch eine Diplopie in der verticalen Richtung mit Auseinanderrücken der zwei Gegenstände, je mehr diese in die Höhe gehen. Der oberste Gegenstand gehört dem linken Auge an. Bei verschiedenen Stellungen

Digitized by Google

der Augen blieben die zwei Gegenstände immer parallel. Es ist also anzunehmen, dass die Hebung des linken Auges eine ungenügende ist, ohne präcisiren zu können, wer vom Rectus superior oder Obliquus superior am meisten dabei in Mitleidenschaft gezogen ist. Die Haltung der Kranken ist eine sehr charakteristische: beim Gehen, besonders beim Treppensteigen oder Heruntergehen, muss sie den Kopf stark nach vorne flectiren, gleichzeitig hält die Kranke den Kopf etwas nach rechts rotirt, um offenbar das Doppeltsehen zu vermeiden. Die Pupillen reagiren auf Licht normal. Die Sehschärfe ist eine gute auf beiden Augen. Das Sehfeld ist normal. Accommodation schwach in Folge des Alters. Die Kranke klagt über Steifigkeit der Beine beim Gehen. Die Patellarreflexe sind gesteigert. Kein Fussclonus vorhanden, noch Babinski-Reflexe. Im Uebrigen gute Gesundheit, Urin normal.

Aehnliche Fälle sind noch wenig bekannt. Paralyse des Augensinkens ist von Schröder, von Priestley Smith und von Babinski beschrieben worden. In den Fällen von Parinaud, Sauvineau und Tellais bestand gleichzeitig Lähmung der Hebung und des Sinkens der Augen. In dem Falle des Vortr. besteht Lähmung des Augensinkens und der Convergenz.

Herr Pécharmant: **Der Brustkasten in einem Falle von Syringomyelie.**

Vertr. demonstrirt an einem Leichenpräparat die Deformation, die Pierre Marie bei Syringomyelie unter dem Namen von „Thorax en bâteau" beschrieben hat. Diese Deformation soll eben so häufig vorkommen wie die Skoliose, mit der sie nicht unbedingt immer zusammentrifft. In Bicêtre (Klinik des Herrn Prof. Pierre Marie) constatirte man dieselbe bei 4 Kranken unter 11. Die Vertiefung des oberen Theiles der Brust, die von einer Schulter zur anderen geht und nicht höher als der obere Theil des Sternum ist, ist sehr deutlich am Skelett der Brust zu sehen. Die erste Rippe erscheint breiter, die anderen Rippen sind eher an Volumen reducirt. Der obere Theil des Sternum ist nach hinten gerückt. An der Verbindungsstelle des oberen Theiles des Sternum mit dem mittleren Theile desselben befindet sich eine nussgrosse Knochenerhöhung, die nach vorne gerichtet ist und die untere Grenze der Brustdeformation bildet. Von der 3. Rippe ab bis zu den besonders stark vorspringenden Schlüsselbeinen verläuft die sich allmählich abflachende Vertiefung der Brust.

Herr Bischofswerder: **Intramedulläre Neurome in 2 Fällen von Syringomyelie mit weicher Hand (main succulente).** (Diese Mittheilung wird in extenso in der Revue neurologique erscheinen.)

Herr A. Thomas und Herr G. Hauser: **Rückenmarkshöhlen und Malum Pottii.** (Diese Mittheilung wird in extenso in der Revue neurologique erscheinen).

R. Hirschberg (Paris).

(Schluss folgt.)

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 18.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von **Dr. Kurt Mendel**)

zu Berlin.

Zwanzigster **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1901. **1. Juli.** **Nr. 13.**

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Beiträge zur Lehre von der Erb'schen Krankheit, von **Leop. Laquer** und **Carl Weigert** in Frankfurt a/M. 2. Casuistischer Beitrag zur Lehre von der Dystrophia musculorum progressiva, von Dr. **Kurt Mendel.** 3. Ererbte Mitbewegungen, von Dr. **Max Levy** in Charlottenburg. 4. Zur Technik der Marchi-Methode, von Dr. **Emil Raimann.**

II. Referate. Anatomie. 1. Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane im gesunden und kranken Zustande, von **Obersteiner.** 2. Disposicion terminal de las fibras del nervio cochlear (con 7 grabados), per **Ramon y Cajal.** — Experimentelle Physiologie. 3. Ermüdung und Erholung, von **Verworn.** 4. Ueber die Lage der für die Innervation der Handbewegungen bestimmten Fasern in der Pyramidenbahn, von **Hoche.** 5. Beiträge zur Gehirnphysiologie der Schildkröte, von **Bickel.** 6. Ueber die Bedeutung der centrifugalen Fasern in den centripetalen Sinnesbahnen, von **Radziwittowicz.** — Pathologische Anatomie. 7. Zur Kenntniss der postmortalen Cysten- recte Blasenbildung im Gehirn, von **von Reusz.** — Pathologie des Nervensystems. 8. Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur Diagnose und Therapie der Gehirngeschwülste, von **Mingazzini.** 9. Glioma of brain, by **Bramwell.** 10. Report on a subdural blood cyst, by **Barratt.** 11. A contribution to the study of iron infiltration in the ganglion cells, by **McCarthy.** 12. A case of cyst of the brain: sudden death, by **Stevens.** 13. Beitrag zur Symptomatologie der Geschwülste des Mittelhirns und der Brückenhaube, von **van Oordt.** 14. Hydrocéphalie et tumeur congénitale de la glande pinéale chez un nouveau-né, par **Joukovski.** 15. Sur un cas de tumeur du pédoncule cérébral droit, par **Pitres.** 16. A case of glioma of the pons: haemorrhage and death, by **Thompson.** 17. Balle dans le corps calleux. État de mal épileptique et hémiplégie tardive. Trépanation. Guérison, par **Chipault.** 18. A report of seven operations for brain tumors and cysts, by **Hoppe.** 19. Acute internal hydrocephalus, by **Burr** and **McCarthy.** 20. Ein Fall von geheiltem Wasserkopf, von **Neumann.** — Psychiatrie. 21. Ueber das Tätowiren nach Untersuchungen bei Geisteskranken, von **Ganter.** 22. Fragen aus dem Gebiete der Erblichkeit, von **Kirchhoff.** 23. Ueber die Vererbung endogener Psychosen in Beziehung zur Classification, von **Vorster.** 24. Ueber das manisch-depressive Irresein, von **Weygandt.** 25. Die Behandlung der Grenzzustände in foro nebst einigen Bemerkungen über die geminderte Zurechnungsfähigkeit, von **Cramer.** 26. Missbrauch einer geisteskranken Frauensperson zum ausserehelichen Beischlafe, Fehlen der Scheide, Beischlafsfähigkeit, von **Vanselow.** 27. Siechthum. Gutachten, von **Wickel.** 28. Aliéné ou criminel? par **Régis.** 29. Die forensische Bedeutung der Röntgenstrahlen, von **Goldfeld.** 30. Geisteskrankheit als Ehescheidungsgrund, von **Burgl.** 31. Gutachten über den Geisteszustand der J. W. Hysterische Psychose mit eigenartigen Verwirrtheitszuständen, Störungen des Gedächtnisses, Wandertrieb, Neigung zum Fabuliren, von **Siemerling.** 32. Ueber die Bettbehandlung der acuten Psychosen und über die Veränderungen, welche ihre Einführung im Anstaltsorganismus mit sich bringt, von **Neisser.**

III. Aus den Gesellschaften. XXVI. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 8. und 9. Juni 1901. — Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. — Société de Neurologie de Paris. (Schluss.)

IV. Neurologische und psychiatrische Litteratur, welche vom 1. März bis 1. Mai 1901 erschienen ist.

V. Vermischtes.

Digitized by Google

I. Originalmittheilungen.

1. Beiträge zur Lehre von der Erb'schen Krankheit.[1]

Von **Leop. Laquer** und **Carl Weigert** in Frankfurt a/M.

I. Ueber die Erb'sche Krankheit (Myasthenia gravis).

Von **Leop. Laquer** in Frankfurt a/M.

Meine Herren! Auf der letzten festlichen Wanderversammlung hätten wir auch die Grossjährigkeits-Erklärung der Myasthenia gravis feierlich begehen können, von der Geh. Rath Erb im Jahre 1878 hier die erste Schilderung gegeben hat. Sie wird darum von den meisten Autoren mit Recht „die Erb'sche Krankheit" genannt. Nach § 5 des Bürgerlichen Gesetzbuches soll die Volljährigkeits-Erklärung aber nur dann erfolgen, wenn sie das Beste der Minderjährigen befördert. Vielleicht kann das durch weitere Verhandlungen in unserer Wanderversammlung erreicht werden, die schon so viele wichtige Fragen der Nerven- und Irrenheilkunde ihrer Lösung entgegengeführt hat.

Sie wissen, dass es sich bei der Erb'schen Krankheit um Schwächeerscheinungen in allen quergestreiften Muskeln, insbesondere in den von bulbären Kernen versorgten Gruppen handelt, die sich in einer eigenartigen Erschöpfbarkeit äussern; anfänglich von normaler Kraft, versagen sie nach kürzerer oder längerer Thätigkeit — mögen die Contractionen auf Reize des Willens, des constanten oder faradischen Stromes erfolgen. Es tritt eine Erschöpfung der Muskelkraft bezw. die myasthenische Reaction ein. — Diese Muskelerschöpfbarkeit (Myasthenie) ist in den schweren Stadien der Krankheit von der Muskellähmung (Myoparese) nicht mehr zu unterscheiden: Die Erb'sche Krankheit kann in Heilung ausgehen, zu langen Remissionen bezw. Stillständen führen oder aber tödtlich enden, besonders wenn die Herz- und Respirationsmusculatur von der Myasthenie ergriffen ist. Zwei englische Autoren, Campbell und Bramwell, zählten im vorigen Sommer im Brain in einer erschöpfenden Zusammenstellung bereits 59 einschlägige Beobachtungen auf: Ich will darum auf den Litteraturnachweis verzichten und hier neben den eben gewürdigten Verdiensten Erb's um die Myasthenie nur die von Goldflam, Jolly, Strümpell und Oppenheim erwähnen. Die Versuche der Autoren, die Krankheit in pathologisch-anatomischer Beziehung mit der progressiven Bulbärparalyse in Zusammenhang zu bringen, blieben vergeblich, da alle Sectionsergebnisse völlig negative waren.

Auch die letzte bemerkenswerthe Arbeit von Dr. Giese und Prof. Schultze aus dem XVIII. Bande der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde, in der

[1] Nach zwei auf der XXVI. Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 9. Juni 1901 gehaltenen Vorträgen.

Digitized by Google

von einem Falle mit Obduction berichtet wird, beklagt immer noch den Mangel an Befunden, die das Krankheitsbild erklären könnten — besonders „fehlt es noch an Muskelbefunden in verschiedenen Stadien der Erkrankung: „Es bleibt," so erklären die Verff., „kaum etwas Anderes übrig, als irgend eine Intoxication anzunehmen, mag nun der giftige Stoff von aussen direct eingeführt oder im Anschluss an irgend welche Störungen im Organismus erzeugt werden."

Hr. Geh. Rath Weigert wird Ihnen nun einen merkwürdigen anatomischen Befund mittheilen; er hat ihn erhoben bei einem Manne, der zu Lebzeiten von mir an Erb'scher Krankheit behandelt worden war.

Gestatten Sie mir, dass ich einige kurze klinische Bemerkungen vorausschicke:

Ich habe bereits über zwei Erkrankungen dieser Art in einem Volkmann'schen Hefte vom Jahre 1898 berichtet. Oppenheim hat in seiner Monographie[1] nur den einen von diesen Fällen, der letal verlief, anerkannt, den anderen hat er zu den zweifelhaften gerechnet. Er that dies, weil ich in jener Arbeit angenommen hatte, dass die im letztgenannten Falle vorhandene leichte Abmagerung der myasthenischen Muskelgruppen der Arme auf ein Prodromalstadium der Muskelatrophie hinweise. Dem Autor war es entgangen, dass ich später unter Anderem auch an dieser Stelle von einer Heilung dieses Falles bezw. von einem Stillstande aller Krankheitsvorgänge bis auf Andeutungen der myasthenischen Reaction berichten konnte und von jener Vermuthung eines Uebergehens von Myasthenie in Amyotrophie zurückkommen musste, da der Myastheniker, ein Schreinergesell, wieder völlig arbeitsfähig geworden ist.

Die neue Beobachtung von Erb'scher Krankheit betrifft einen 30jährigen Schlossergehilfen, dessen Vater ein Trinker war, dessen Geschwister kränklich sind; ein Bruder soll an Herzschwäche leiden. Er selbst war früher gesund, nie luetisch inficirt, dem Missbrauch von Alkohol nicht ergeben.

In den Jahren 1896 und 1897 litt Patient, der ein sehr intelligenter und fleissiger Arbeiter war, zeitweilig an plötzlich auftretenden Schwindelanfällen, des Nachts hier und da auch an heftigem nervösen Herzklopfen mit Beklemmungs- und Angstzuständen. Auch wird seitens der Frau über einzelne wirkliche Ohnmachtsanfälle, besonders nach längeren Spaziergängen kurz vor seiner Verheirathung, die im Jahre 1898 erfolgte, berichtet.

Als Ehemann sah Patient immer elend und blass aus, ging aber trotz des durch Herzunruhe des Oefteren gestörten Schlafes regelmässig seiner Arbeit nach. Geschlechtlicher Verkehr führte zur Erschöpfung; er klagte ferner über Magendruck, über Kopf- und Rückenschmerzen, Verstopfung und Schwindelempfindungen. Die Frau abortirte nach dreimonatlicher Schwangerschaft.

Im Juni 1900 machten sich Schwierigkeiten beim Erheben der Arme bemerkbar; im Juli trat wieder eine bedrohliche Herzschwäche beim Spazierengehen ein; zu gleicher Zeit fiel eine Lähmung des rechten oberen Augenlides auf.

Diese Erscheinung führte ihn auf Veranlassung seines Kassenarztes Dr. Weyrauch in die Behandlung des Frankfurter Augenarztes Dr. Carl, nachdem ein

[1] Die myasthenische Paralyse. Berlin 1900. S. Karger.

Digitized by Google

jüngerer Neurologe Dr. Bermann auf Grund der myasthenischen Reaction die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Myasthenie gestellt hatte.

Ich sah den Kranken Ende August des vorigen Jahres im Consil mit den erwähnten drei Collegen und fand eine Ptosis des rechten Auges, die beim häufigen lebhaften Augenzwinkern zunahm und dann auch auf das linke Auge überging, eine Pupillendifferenz, eine hochgradige Erschöpfbarkeit der Kau- und Kehlkopfmuskeln: bei längerem Lesen ward er leicht heiser, beim Singen sang er gleich zu tief. — Der rechtsseitige Gaumenbogen erschien enger als der linke. Auch fand sich eine strumöse Anschwellung wesentlich im rechten Lappen der Schilddrüse. Die Myasthenie trat besonders deutlich zu Tage bei der Action der beiden Deltoidei, die nach mehrmaliger Contraction bald matter wurden, nach weiteren und wiederholten Hebungen des Armes ihre Thätigkeit einstellten.

Während wir in der Dr. Carl'schen Klinik die eben geschilderten Erscheinungen von Erschöpfung der bulbären und Extremitätenmuskeln, die sich, wie Patient angab, am Abend in ihrer Ausdauer ganz beträchtlich verschlechterten und dann fast paretisch erschienen, gemeinsam feststellten, trat ein schwerer Anfall von Herzschwäche bei dem Patienten ein. Er war denen analog, über die seine Umgebung uns schon berichtet hatte: Patient wurde todtenbleich und klagte über Rauschen im Kopfe. Es kam zur tiefen Ohnmacht, Kühle der Extremitäten, Sinken des Pulses von 72 auf 40. Die Pulswelle war klein, dünn und setzte aus. Nach 5 Minuten erholte sich Patient wieder. Wir nahmen an, dass sowohl die psychische Erregung, wie die musculäre Ueberanstrengung in den Armen und ihre auch von anderen Autoren beschriebene reflectirende Rückwirkung auf andere Körpermuskeln — hier auf den Herzmuskel — zur Herzschwäche (Herzmyasthenie) geführt hatte. Auf Grund dieses Ereignisses waren wir sehr vorsichtig und sahen von weiteren Experimenten ab. Die Psyche, Sensibilität, Ernährung der Musculatur, Blasen-, Mastdarmfunction, Lungen und Nieren hatten wir frei gefunden. Auch Glykosurie fehlte.

Als wir uns einig waren über das Bestehen einer Erb'schen Krankheit, und zwar in ihrer schwersten Form, wurde dem Patienten völlige Bettruhe bei geeigneter Diät, Jodkali, später Arsenbehandlung anempfohlen. — Er führte diese Maassnahmen auch 4 Monate mit einem gewissen Erfolge durch. Denn er nahm dabei 12 Pfund zu. Acht Tage vor Weihnachten des vergangenen Jahres ging er wieder zur Arbeit, da die Extremitäten ausdauernder und kräftiger geworden zu sein schienen. Er that leichte Handreichungen und führte zumeist nur die Aufsicht über andere Arbeiter. Aber auch diese geringfügige Thätigkeit musste er schon nach 4 Wochen einstellen, da Schwäche der Zungen- und Schluckbewegungen sich geltend machten, beim Treppensteigen die Beine kaum zu heben waren und ihm oft der Athem ausging.

Am 16. Januar dieses Jahres wurde er bettlägerig. Nacken und Rumpfmuskeln wurden paretisch. Er konnte sich nicht mehr aufrichten. Die Schluckbeschwerden steigerten sich in hohem Maasse. Er sprach näselnd. Linke Pupille war > R. Der Puls war dünn und frequent. Mehrmals am Tage, zumeist bei

Digitized by Google

Versuchen, sich im Bett aufzurichten oder umzuwenden, kam es zu bedrohlichen Collapserscheinungen.

Auf Druck waren die Muskeln nirgends schmerzhaft. Myasthenische Reaction. Erschöpfung nach einigen faradischen und galvanischen, kurz hinter einander folgenden Reizungen aber war sehr ausgesprochen. Steigerung der mechanischen Erregbarkeit in den schlaff anzufühlenden Deltoideusmuskeln war sehr deutlich. Es bestand colossale Myasthenie aller Arm- und Beinmuskeln. Ende Januar brach Patient bei jedem Versuche, zu stehen oder zu gehen, wegen kardialer und locomotorischer Schwäche zusammen.

Anfang Februar kam es zu beschleunigter Athmung bei Anspannung aller respiratorischen Hülfsmuskeln, zur Parese des Zwerchfells und der Intercostales; die Exspiration wurde kraftlos. Ein zäher, trockener, festsitzender Schleim machte dem Patienten namenlose Beschwerden. Die Oppression war bejammernswerth!

Bei vollem Bewusstsein erlag der Kranke am 6. Februar 1901 diesen kläglichen Krankheitserscheinungen, die trotz 4jährigen Bestehens auf die motorische Sphäre beschränkt geblieben worden waren, und gegen welche die ärztliche Kunst sich als völlig machtlos erwiesen hatte.

Wir waren auf die Obduction sehr gespannt. Als sie statthatte, waren wir in keiner Hinsicht enttäuscht. Unser Causalitätsbedürfniss schien völlig befriedigt, als Hr. Geh. Rath Weigert, den wir um besondere Berücksichtigung des Muskelsystems gebeten hatten, das periphere und centrale Nervensystem zwar völlig normal, an pathologischen Veränderungen aber eine reiche Ausbeute und zwar das fand, was er Ihnen selber vortragen und demonstriren wird.

II. Pathologisch-anatomischer Beitrag zur Erb'schen Krankheit (Myasthenia gravis).

Von **Carl Weigert** in Frankfurt a/M.

Bei der Section des von Herrn Dr. Laquer geschilderten Falles von Myasthenia gravis fanden sich, abgesehen von einer Aspirationspneumonie, die ja nur eine finale Bedeutung hat, alle Organe bis auf eins für das blosse Auge in ganz normalem Zustande. Am Gehirn war die Pia mater etwas blutreich, der Duralsack des Rückenmarks enthielt reichliche Flüssigkeit; das Rückenmark selbst zeigte, namentlich in seinem Brust- und Lendentheil schon ausgesprochene cadaveröse Erweichung, aber etwas Pathologisches fand sich für das blosse Auge weder in ihm, noch im Gehirn, noch auch in den peripherischen Nerven. Das Gleiche gilt für die Muskeln. Hingegen fand sich im vorderen Mediastinum, dem oberen Abschnitte des Herzbeutels dicht anliegend, also an der Stelle der Thymusdrüse, eine 5 cm lange und breite, etwa 3 cm dicke, von aussen röthlich erscheinende Masse. Sie hing zwar innig mit dem Herzbeutel zusammen, die Innenfläche desselben war aber im Gegensatz zu ähnlichen Fällen ganz glatt. Ebenso waren die benachbarten grossen Venen, speciell die Vena cava superior in diesem Falle ganz frei. Von der linken Lunge war ein

Digitized by Google

Zipfel an die tumorartige Masse festgewachsen. Die Oberfläche der Geschwulst, wie wir das Gebilde vorläufig nennen wollen, war nur nach rechts hin höckrig, sonst glatt. Auf dem Durchschnitt war das Gewebe derselben theils dunkel, theils hellroth, aber überall, namentlich in den hinteren Abschnitten, mit weissen Knoten durchsetzt. Die Consistenz war derb, nur nach links hin weich.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Geschwulst fanden sich dem makroskopischen Anblick entsprechend reichliche freie Blutmassen, in die aber theils grössere, theils kleinere Gewebsinseln eingesprengt waren. Diese letzteren bestanden zum allergrössten Theile aus kleinen Zellen, welche sehr wenig, im Balsampräparate vielfach anscheinend gar kein Protoplasma hatten, und die einen einzigen runden, chromatinreichen Kern besassen. Es sind das also lymphoide Zellen, die auch in der normalen Thymus die Hauptmasse darstellen. Spärlicher waren protoplasmareiche, mit grossem, blassem Kern versehene, sogenannte epithelioide Gebilde, die hier und da kleinere Zellen eingeschlossen hatten (Makrophagen), wie man solche ebenfalls in der normalen Thymus antrifft. Endlich sah man auch die bekannten, perlkugelartig geschichteten Zellmassen, die sogenannten für die Thymusdrüse besonders charakteristischen Hassal'schen Körperchen.

Wenn auch, wie erwähnt, die grossen Venen von Tumormassen in diesem Falle frei gefunden wurden, so war das doch für die kleinen mikroskopischen Venen innerhalb des Tumors nicht zutreffend, wie sich nach Färbung der elastischen Fasern mit Leichtigkeit erkennen liess. An mehreren solchen Gefässen war die Wand partiell zerstört und von den Tumorzellen durchwachsen, das Lumen bis auf einen geringen Blutrest von jenen Zellen ausgefüllt. Merkwürdiger Weise fanden sich solche Zellen auch in einigen kleineren Arterien reichlich vor.

Besonderes Interesse nahmen aber die mikroskopischen Befunde an den makroskopisch ja normal erschienenen Muskeln in Anspruch. Wir hatten Stücke vom Deltoideus und vom Zwerchfell eigentlich nur aus Gewissenhaftigkeit und in der Erwartung mitgenommen, auch in diesem Falle nur negative Untersuchungsresultate zu erhalten. Um so überraschender wirkten die ganz groben Veränderungen, die sich nun doch zeigten, als wir mikroskopische Präparate anfertigten. An vielen Stellen des Perimysium externum und internum, hier und da in schmalen Zügen zwischen die Muskelfasern selbst eindringend, sah man verbunden mit (mikroskopischen) freien Blutmassen reichliche Zellanhäufungen, die, um es kurz zu sagen, den in der Thymusgeschwulst geschilderten glichen. Auch hier waren die kleinen lymphoiden Zellen diejenigen, welche die Hauptmasse bildeten, während die grösseren epitheloiden nur spärlich vorhanden waren. Die Hassal'schen Körperchen fehlten ganz. Ausnahmsweise sah man die Zellen auch in Räumen, die durch ihre Endothelbegrenzung als Capillaren zu erkennen waren. Im Bereiche der Zellmassen waren die Bindegewebs- und die elastischen Fasern vielfach rareficirt. Die Muskelfasern selbst zeigten eine schöne Querstreifung, nur hier und da waren vereinzelte Faserstücke, die in die eingelagerten Zellmassen hineinragten, ohne solche

Digitized by Google

Viel geringfügiger waren ähnliche Zellanhäufungen am Herzen, speciell im Perikard. Man musste suchen, um solche (von demselben Charakter wie in den Körpermuskeln) anzutreffen. In den untersuchten Stücken des Phrenicus und Vagus fand sich weder in noch am Nerven Entsprechendes.

Vom Centralnervensystem wurde der oberste Theil des Halsmarks (der postmortal noch nicht so verändert war, wie die unteren Theile des Rückenmarks), die Medulla oblongata, Pons, Vierhügel und Stücke vom Grosshirn mit negativem Erfolge untersucht. Die Markscheidenfärbung gelang überall gut, die Neurogliafärbung wenigstens am Halsmark und der Medulla oblongata genügend, an den anderen Theilen dem Zustand der Stücke bei der Section entsprechend nur mässig gut. Für die klassische Nissl-Methode war die Vorbehandlung nicht geeignet gewesen. In der Pia mater der Medulla oblongata war hier und da in den Maschen freies Blut zu sehen, aber ohne Zellanhäufungen. Vielleicht ist dieses nur beim Zerschneiden der Stücke da hineingerathen.

Wie soll man nun die geschilderten Veränderungen auffassen? Dass die abnorme Gewebsmasse im vorderen Mediastinum von der Thymus abstammt, unterliegt bei der Lage und der mikroskopischen Structur derselben auch nicht dem geringsten Zweifel. Man kann ferner auch wohl mit Bestimmtheit sagen, dass diese Thymusveränderung ein Tumor ist, denn einmal ist (woran man ja denken könnte) für einen durch Blutung vergrösserten persistenten Thymusrest die Gewebsmasse auch nach Abzug der Blutungen doch zu massig, sodann aber zeigt das Hineinwachsen der Zellen in die Blutgefässe nicht nur einen Tumor überhaupt an, sondern sogar einen bösartigen. Unter diesen Umständen gewinnen auch die Veränderungen in den Muskeln ein besonderes Interesse.

Bei diesen handelt es sich nämlich nicht um einfach „entzündliche“ Processe. Gegen diese spricht der fast vollständige Mangel an polymorphkernigen Leukocythen von echten Fibroblasten, und neuem Bindegewebe. Auch im Leben war ja nichts vorhanden, was auf eine Muskelentzündung hingedeutet hätte. Hingegen hatten die Zellen ganz denselben Charakter, wie die in der Thymusgeschwulst; sogar die Neigung zu Blutungen bestand ebenfalls. Dass die Hassal'schen Körperchen fehlten, ist nicht nur nicht zu verwundern, sondern einer allgemeinen Regel bei bösartigen Thymustumoren entsprechend, die in ihren Metastasen niemals, nach meinen Erfahrungen wenigstens, Hassal'sche Körperchen aufweisen. Wir dürfen daher die Zellanhäufungen wohl als Muskelmetastasen des (bösartigen) Thymustumors auffassen.

Da nur die genannten Muskeln und Theile des Nervensystems untersucht worden sind, so kann man nicht wissen, ob das Mikroskop nicht auch noch an anderen Körpertheilen Metastasen aufgedeckt hätte, oder ob diese sich nur in den Muskeln localisirt haben, wie gewisse Krebse sich unter Umständen metastatisch nur in Knochen localisiren. Eine allgemeine Regel für bösartige Thymustumoren ist das übrigens nicht. Die grossen Mediastinaltumoren, die meiner Ansicht nach auch von der Thymus ausgehen (vgl. die Heidelberger Dissertation von Fritz Grandhomme, die unter meiner Leitung gemacht ist), sind ja auch sehr bösartig. Sie greifen nicht nur auf den Herzbeutel, das Herz u. s. w. über,

Digitized by Google

sondern durchwachsen sehr gern auch die grossen anliegenden Venen, namentlich die Vena cava superior, die sie verengern oder ganz verschliessen. Ausserdem geben sie auch zu Metastasen Veranlassung, die aber eben nicht die Muskeln bevorzugen. Freilich unterscheiden sich diese grossen Thymustumoren auch in ihrem mikroskopischen Bau von dem hier geschilderten Falle, und so wäre immer noch die Möglichkeit vorhanden, dass gerade gewisse Thymustumoren in ihren Metastasen speciell die Muskeln befallen. Darüber müssen weitere Untersuchungen entscheiden.

Dass so reichliche Anhäufungen fremder Zellen nicht ohne Einfluss auf die Muskelfunction sein konnten, ist wohl anzunehmen gestattet. In welcher Richtung und durch welche Momente aber diese Einflüsse stattgefunden haben (biologisch-chemisch oder mechanisch-circulatorisch), ist ganz ungewiss. In jedem Falle ist aber doch dieser erste positive Muskelbefund, der bei einem von fachmännischer Seite diagnosticirten Falle von „Erb'scher Krankheit" erhoben wurde, von einem gewissen Interesse.

Auch die Combination der Myasthenia gravis mit einer Erkrankung der Thymusdrüse ist bemerkenswerth, zumal es sich hier nicht um ein so ganz vereinzeltes Zusammentreffen einer Thymusgeschwulst mit einer dunklen neuromusculären Erkrankung — um diesen ganz allgemein gehaltenen Ausdruck zu brauchen — handelt. So erwähnt Oppenheim in seiner Monographie über die Myasthenia gravis auf S. 129 einen von ihm selbst beobachteten, als „zweifelhaft" bezeichneten Fall (Nr. 5), bei dem Hansemann ein Lymphosarcoma glandulae thymicae post mortem fand. Ich selbst hatte ferner einige Zeit, bevor der hier geschilderte Fall zur Obduction kam, Gelegenheit, einen im Leben durchaus unklar gebliebenen Fall zu beobachten, der hierher gehört. Es handelte sich um einen 35jährigen Mann, bei dem, wie sich nachträglich herausstellte, die Diagnose zwischen Hirntumor, Bulbärparalyse, vielleicht sogar Myasthenia gravis geschwankt haben soll. Uns war von dem den Kranken zuletzt behandelten Arzte die Diagnose „Bulbärparalyse" mitgetheilt worden, aber in der Medulla oblongata war auch mikroskopisch nichts Pathologisches zu finden. Hingegen zeigte sich hier ebenfalls ein Mediastinaltumor von ähnlicher Beschaffenheit, wie in dem von Dr. Laquer beobachteten Falle. Mit Rücksicht auf den Befund in den Muskeln bei dem letzteren wurden dann noch nachträglich in dem anderen Falle die zufällig am Sammlungspräparate darangebliebenen Muskeln (Rachen, vordere Halsmuskeln, Herz) mikroskopisch untersucht, aber es wurden keine Zellherde in ihnen gefunden. In dem Falle Oppenheim (Nr. 5) sind Muskeln überhaupt nicht zur Untersuchung gelangt.

Es ist übrigens auch denkbar, dass die Zellanhäufungen in den Muskeln keine conditio sine qua non für das Zustandekommen von Bewegungsstörungen bei Thymuserkrankungen darstellen, sondern dass hier wieder jene dunklen intermediären Stoffwechselproducte eine Rolle spielen, die in neuerer Zeit so viel von sich reden gemacht haben. Freilich hätten wir uns bei der Thymus diese räthselhaften Einflüsse genau umgekehrt zu denken, wie etwa bei der Schilddrüse. Während bei dieser die Anwesenheit zum mindesten eines genügenden

Digitized by Google

Restes der Drüse für die normalen entsprechenden Functionen nothwendig ist, wäre bei der Thymus gerade die Abwesenheit oder Geringfügigkeit des normalen Gewebes nach Abschluss des Wachsthums für die Gesundheit erforderlich. Eine hypertrophische Thymus ist übrigens auch bei kleinen Kindern vom Uebel. Ob aber alle Thymustumoren diesen Ueberschuss von normalem Gewebe enthalten, ist durchaus nicht sicher, und es muss weiteren Beobachtungen vorbehalten werden, hierüber ins Klare zu kommen.

In keinem Falle möchte ich, auch abgesehen von den erwähnten vielen Unklarheiten, glauben, dass etwa jetzt schon das Räthsel der Erb'schen Krankheit definitiv gelöst sei. Die anatomischen Veränderungen speciell der Muskeln sind so grobe, dass es ganz undenkbar ist, dass diese von den vielen vortrefflichen Untersuchern dieser Affection hätten übersehen werden können. Man könnte daher eher noch daran denken, dass gerade nur eine bestimmte Gruppe von Fällen aus diesem dunklen Gebiete mit unserem Falle übereinstimmte. Vielleicht werden sich solche Fälle, wenn erst einmal die Aufmerksamkeit auf sie gelenkt ist, noch öfter finden, so dass es möglich sein wird, die Gruppe genauer abzugrenzen und in ihrer Pathogenie besser zu würdigen, als es bei einer so vereinzelten Beobachtung möglich war.

[Aus der Klinik des Herrn Prof. Mendel.]

2. Casuistischer Beitrag zur Lehre von der Dystrophia musculorum progressiva.[1]

Von Dr. **Kurt Mendel**,
Assistenzarzt der Klinik.

Am 7. Mai d. J. wurden der Prof. Mendel'schen Klinik 2 Brüder zugeführt, von denen der ältere das Bild einer ausgesprochenen Dystrophia musculorum progressiva bot, der jüngere dasselbe Leiden erst in seinem Beginne zeigte. Anamnestisch war betreffs dieses Brüderpaares Folgendes zu eruiren:

In der Familie ist ein Fall ähnlicher Krankheit nicht bekannt, Nerven- oder Gemüthskrankheiten sind in derselben nicht vorgekommen. Die Eltern sind völlig gesund. Der ältere Bruder ist 13 Jahre alt, wurde ohne Kunsthülfe in Schädellage geboren, lernte zur Zeit laufen und sprechen und hat sich geistig völlig gut entwickelt. Schon in seinem 4. Lebensjahre merkte die Mutter, dass er allmählich an Körperkräften abnahm und schlechter zu gehen anfing. Seitdem schritt das Leiden langsam bis zur jetzigen Höhe fort. Pat. bietet gegenwärtig das typische Bild der progressiven Muskeldystrophie mit Facies myopathica, besonderer Betheiligung des Biceps, Triceps, Infraspinatus, Pectoralis und der Oberschenkelmusculatur, relativem Verschontbleiben der Vorderarmmuskeln, kleinen Handmuskeln und der Unterschenkelmusculatur, mit „losen Schultern", typischem Emporklettern beim Aufstehen, starker Lordose der Lendenwirbel, deutlich watschelndem Gange, Fehlen der Patellarreflexe; keine fibrillären Zuckungen; am

[1] Nach einer Krankendemonstration in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 10. Juni 1901.

Digitized by Google

ganzen Körper, besonders aber an den unteren Extremitäten, starke Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit; keine Entartungsreaction.

Der Bruder dieses Pat. ist 8 Jahre alt, wurde in Schulterlage mit Armvorfall geboren und lernte mit $1^1/_2$ Jahren laufen und sprechen.

Seit etwa 2 Jahren merkt die Mutter, dass auch dieser Sohn, der im Uebrigen geistig stets sehr rege war, schlechter zu laufen begann und an Körperkräften abnahm. An diesem Pat. ergiebt nun die objective Untersuchung zunächst nichts Krankhaftes: der Gesichtsausdruck ist frisch und intelligent und zeigt keine Spur von Facies myopathica, die Muskeln sind sämmtlich genügend entwickelt, nur sind Biceps und Triceps etwas schlaff; die Bewegungen in sämmtlichen Körpergelenken geschehen mit völlig genügender Kraft, alle Reflexe sind in normaler Stärke auszulösen und auch die elektrische Untersuchung der einzelnen Muskeln ergiebt keine deutliche Abweichung von der Norm. Hingegen ist der Gang watschelnd und ganz besonders fällt als krankhafte Erscheinung das für die Dystrophia muscularis typische Emporklettern aus der liegenden Stellung auf; dieses Symptom hat in Fällen, in denen die Affection noch nicht vorgeschritten ist und die übrigen Erscheinungen noch gar nicht oder nur ganz schwach ausgeprägt sind, entschieden einen grossen diagnostischen Werth; auch in diesem Falle war es — nächst dem watschelnden Gange — das einzige auf die Dystrophie hinweisende, deutlich objectiv nachweisbare Symptom. Immerhin war aber hier die Diagnosenstellung durch den gleichzeitigen Anblick des älteren Bruders ungemein erleichtert.

Ein dritter in der Klinik im Mai 1901 aufgenommener Fall erweckt — da derselbe vom Typus der Dystrophieen stark abweicht — bedeutend höheres Interesse.

Es handelt sich um einen 16jährigen jungen Mann, in dessen Familie eine ähnliche Krankheit nicht vorgekommen sein soll. Eine Schwester des Pat. starb im Alter von 23 Jahren an Morbus Addisonii, Pat. selbst ist das dritte Kind von Drillingen und kam ohne Kunsthülfe zur Welt. Die beiden anderen Drillinge starben 4 Wochen nach der Geburt.

Im Alter von 6 Jahren machte Pat. Scharlach durch.

Schon in der Schule, als Pat. 9 Jahre alt war, wurde als auffällig bemerkt, dass er beim Reckturnen die Hände wegen Schwäche am Daumen nicht derart an die Reckstange anlegen konnte, dass der Daumen auf die eine, die 4 übrigen Finger auf die andere Seite der Stange zu liegen kamen. Gleichzeitig war es ihm auffällig, dass er beim Dauerlauf wegen Ermüdung in den Beinen mit den übrigen Schülern nicht mitkam und nach kurzer Zeit austreten musste. Ob die Schwäche sich zuerst an den Beinen und dann erst an den Händen gezeigt hat oder umgekehrt, vermag Pat. nicht anzugeben.

Deutlicher wurde die Gangstörung aber erst vor 1 Jahr, es wurde ihm des Oefteren gesagt, dass er watschelnd gehe. Einen Anlass für sein Leiden kann er nicht angeben. Onanie zugegeben. Potus und Lues negirt.

Bei der Aufnahme in die Klinik klagte Pat. über Beschwerden beim Gehen, leichte Ermüdbarkeit in den Beinen und Schwäche in beiden Händen. Im Uebrigen habe er keinerlei Klagen, speciell auch nie Schmerzen in den Extremitäten gehabt.

Status praesens: Für sein Alter grosser Mensch mit kräftigem Knochenbau und genügendem Fettpolster. Gesichtsfarbe und sichtbaren Schleimhäute blass. Gesichtszüge verschwommen, Unterlippe leicht gewulstet, schlaffer und matter Gesichtsausdruck: ausgesprochene Facies myopathica; letztere ist übrigens schon auf einer aus dem 10. Lebensjahre stammenden Photographie deutlich sichtbar. Beiderseits besteht deutliche Ptosis, ein Symptom, auf welches Pierre Marie

Digitized by Google

kürzlich aufmerksam machte[1], weil dasselbe nicht dem gewöhnlichen Bilde des myopathischen Gesichtsausdrucks entspricht, bei welchem — nach DEJERINE[2] — die Augen weit geöffnet zu sein pflegen. Eine Schwäche der Kaumuskeln besteht nicht. Auch im Uebrigen bieten die Hirnnerven durchaus normale Verhältnisse, nur sind beide Abducentes etwas schwach. Die Augenuntersuchung ergiebt normalen Augenhintergrund und normales Gesichtsfeld. Stirnrunzeln, Augenschliessen, Pfeifen u. s. w. geht gut.

Betrachten wir zunächst die unteren Extremitäten, so ergiebt der objective Befund Folgendes:

Gang deutlich watschelnd. Sämmtliche Gelenke frei, active und passive Bewegungen gut möglich, grobe Kraft in Hüft- und Kniegelenken genügend, in den Fussgelenken (besonders die Dorsalflexion des Fusses) ungenügend. Wadenmusculatur beiderseits auffallend voluminös, fühlt sich derb an, das Volumen der Waden steht in starkem Widerspruch zu den Angaben des Patienten über Schwäche in den Beinen. Auch die Glutäalmusculatur ist sehr voluminös. Sensibilität völlig intact. Patellarreflex beiderseits schwach, Fusssohlenreflex lebhaft, kein Babinski, Cremaster- und Bauchdeckenreflex normal.

Die elektrische Untersuchung an den unteren Extremitäten ergiebt:

Vom N. peroneus aus mit faradischem und galvanischem Strome deutliche Zuckung, vom N. tibialis aus beiderseits bei stärkstem Strome nur schwache Wirkung sichtbar.

Elektrische Erregbarkeit stark herabgesetzt in folgenden Muskeln: Glutaei, Quadriceps, Vastus int. und ext., Tibialis anticus, Peroneus longus und brevis, Gastrocnemius, Flexor hallucis longus. Auch bei Anwendung stärkster Ströme sind nicht erregbar der Extensor digg. commun. longus, der Extensor hallucis longus (letzterer ist allerdings rechterseits galvanisch zu erregen) und brevis, sowie die Interossei. — Nirgends Entartungsreaction. Keine fibrillären Zuckungen. Es besteht eine leichte Lordose in der Lendenwirbelgegend. Die inneren Organe bieten keine Sonderheit. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Bis hierher ist der Fall also unschwer zu klassificiren, es würde sich um eine typische Dystrophia musculorum progressiva (type Landouzy-Dejerine) handeln. Schwieriger wird aber die Diagnosenstellung, wenn man nunmehr die oberen Extremitäten betrachtet. Hier ergiebt die Untersuchung an beiden Ober- und Vorderarmen durchaus normale Verhältnisse: die Musculatur ist daselbst gut entwickelt, fühlt sich normal an, die grobe Kraft in Schulter- und Ellenbogengelenken ist eine durchaus gute; hingegen ist der Händedruck beiderseits, besonders rechts, sehr mässig. Es besteht eine deutliche Atrophie der Musculatur des Daumenballens, sowie der Spatia interossea, besonders rechterseits, ferner auch eine Atrophie der Infraspinati, vornehmlich des rechten. Kleinfingerballen nicht atrophisch. Die an einander gelegten Finger können gegen den Widerstand des Pat. leicht gespreizt werden, ebenso sind sämmtliche Bewegungen des Daumens nur mit ganz ungenügender Kraft möglich. Reflexe der oberen Extremitäten beiderseits in normaler Stärke auslösbar. Keinerlei Sensibilitätsstörungen. Keine fibrillären Zuckungen, auch nicht in den atrophischen Muskeln.

Die elektrische Untersuchung an den oberen Extremitäten ergiebt für die Muskeln der Schulter, des Ober- und Vorderarms, sowie für den Kleinfingerballen normale Verhältnisse, speciell sind auch beide Infraspinati faradisch und galvanisch gut erregbar. Hingegen besteht in dem Adductor pollicis und Interosseus I ausgesprochene Entartungsreaction (faradisch 0, galvanisch bei 5 MA. deutlich

[1] P. MARIE, Sur une forme de myopathie progressive primitive avec ptosis bilatéral et participation des muscles masticateurs. Rev. neurol. 1901. Nr. 9.

[2] J. DEJERINE, Sémiologie du système nerveux. Traité de pathol. génér. de Bouchard. V. S. 569.

Digitized by Google

träge Zuckung, AnSZ > KaSZ). Die übrigen Interossei zeigen herabgesetzte elektrische Erregbarkeit, doch blitzartige Zuckung. Der Abductor pollicis brevis und Opponens sind weder faradisch noch galvanisch mit stärksten Strömen erregbar, im Flexor pollicis brevis sieht man bei Anwendung stärkster Ströme nur eine ganz geringe bündelförmige, nicht ganz blitzartige Zuckung.

Zu der typischen Dystrophie im Gesicht und in den unteren Extremitäten hat sich demnach hier eine degenerative Atrophie im beiderseitigen Daumenballen und im Interosseus I gesellt.

Bezüglich der Erklärung dieses Falles vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus sind folgende 3 Punkte zu erwägen:

1. kann man annehmen, dass es sich um einen, primär nur im Rückenmark localisirten Process handelt, dass also die Pseudohypertrophie rein secundär entstanden ist und eine Trophoneurose darstellt, bedingt durch eine primäre Affection der trophischen Centren des Rückenmarks. Unter dieser Voraussetzung würde es sich betreffs oberer und unterer Extremitäten in unserem Falle um nur quantitativ verschiedene Rückenmarksläsionen handeln, indem die Pseudohypertrophie der Waden und der Glutaei das Resultat einer mikroskopisch mit unseren Untersuchungsmethoden noch nicht nachweisbaren, functionellen Störung an den trophischen Centren in der Medulla darstellen würde, während der Atrophie an den Handmuskeln anders geartete Veränderungen der trophischen Centren entsprechen würden, welche von Beginn an schwerer und anatomisch nachweisbar wären. Diese von Erb[1] verfochtene Annahme ist jedoch bisher eine noch nicht bewiesene Hypothese geblieben, auch spricht das Befallensein der Gesichtsmusculatur gegen die Annahme eines primär rein myelopathischen Leidens.

Die zweite Möglichkeit ist die, dass es sich — entsprechend dem klinischen Bilde — um die Combination zweier Processe handelt, welche sich beide neben einander und unabhängig von einander bei demselben Individuum eingestellt haben und der Ausdruck eines fehlerhaften Entwickelungsprocesses bei dem betreffenden Kranken sind.[2] Man würde alsdann eine Combination eines primär musculären Leidens (die Pseudohypertrophie der Muskeln bedingend) mit einem spinalen bezw. spinal-neuritischen Processe annehmen, welch' letzterer die Erscheinungen an den oberen Extremitäten erklären würde. Diese Annahme ist wohl möglich, hat jedoch immerhin etwas Gezwungenes an sich.

3. aber — und dies ist das Wahrscheinlichste — kann in unserem Falle die Erkrankung auch als primär rein myopathisch aufgefasst werden, d. h. wir würden, wenn der Kranke gegenwärtig zur Autopsie gelangte, nur in den Muskeln Veränderungen finden, aber keine Läsionen an Rückenmark oder Nerven. (Eventuelle, an den peripheren Nervenendigungen doch nachweisbare Veränderungen, welche vielleicht die Entartungsreaction bedingt hätten, würden bei dieser Annahme als secundär, in Folge der musculären Erkrankung entstanden, zu deuten sein).

---

[1] W. Erb, Dystrophia muscularis progressiva. Sammlung klinischer Vorträge. Mai 1890

[2] Vgl. Jendrássik, A belgyógyàszat kézi könyve. VI u. Kollarits, Deutsches Archiv f. klin. Med. LXX. Heft 1 u. 2.

Digitized by Google

In der Litteratur konnte ich nur einen Fall finden, welcher sich mit dem hier beschriebenen fast völlig deckt, in welchem die 3 Symptome: Pseudohypertrophie, atypische Localisation an den Handmuskeln und Entartungsreaction vereint sind; es ist dies ein von Friedrich Schultze im Jahre 1886 publicirter Fall.[1] (Bei dem unserem Falle ähnelnden Heubner'schen Kranken war während des Lebens Pseudohypertrophie nicht nachweisbar, auch war die Entartungsreaction nicht deutlich sichtbar.[2]) In dem Schultze'schen Falle waren die unteren Extremitäten pseudohypertrophisch, die Handmuskeln frühzeitig ergriffen, ferner bestand Entartungsreaction im Deltoideus, am 1. und 4. Interosseus und am Thenar. Die Autopsie ergab völlig normalen Befund an Rückenmark und Nerven und nur Veränderungen an den Muskeln. Es erwies sich demnach dieser Fall trotz Entartungsreaction und atypischer Localisation als reine Muskeldystrophie. Uebrigens fanden auch Haushalter[3], Hertz[4] und Oppenheim-Cassirer[5] in ihren Fällen von Dystrophie Entartungsreaction, letztere auch gleichzeitig — wie Schultze — die atypische Localisation an den kleinen Handmuskeln. (In dem Oppenheim-Cassirer'schen Falle war aber Pseudohypertrophie während des Lebens nicht vorhanden, vielmehr imponirte derselbe intra vitam als progressive neurotische Muskelatrophie, während die Autopsie das Bestehen einer rein myopathischen Erkrankung ergab.)

Somit spricht auch in unserem Falle weder die Entartungsreaction noch das Befallensein der Handmuskeln direct gegen die Annahme einer primär rein musculären Affection.

Eine sichere Entscheidung, ob es sich hier anatomisch um ein rein myopathisches Leiden handelt oder um eine Combination von Myopathie mit spinalen Veränderungen, ist vor der Hand nicht möglich. Jedenfalls zeigt der Fall, wie sich klinisch das Bild der Dystrophia muscularis progressiva mit demjenigen der spinalen Muskelatrophie vereinigen kann, und dass Uebergänge zwischen beiden Leiden vorkommen.

---

3. Ererbte Mitbewegungen.[6]

Von Dr. **Max Levy** in Charlottenburg.

Das Studium der Mitbewegungen ist im Allgemeinen etwas vernachlässigt worden, sehr mit Unrecht, wie mir scheint. Lässt es doch manche Ausbeute

---

[1] Fr. Schultze, Ueber den mit Hypertrophie verbundenen progressiven Muskelschwund. Wiesbaden 1886. J. F. Bergmann.

[2] Heubner, Ein paradoxer Fall von infantiler progressiver Muskelatrophie. Festschr. f. E. L. Wagner. 1887. Leipzig.

[3] Revue de méd. 1898. S. 445.

[4] Semaine médic. 1894. XIV. Nr. 53.

[5] Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. X. S. 143.

[6] Nach einer am 10. Juni 1901 in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten gegebenen Demonstration.

Digitized by Google

für das Verständniss physiologischer und pathologischer Erscheinungen erwarten. Die Mittheilung der nachfolgenden Fälle erscheint mir deshalb wohl gerechtfertigt:

Reinhold K., 36 Jahre alt, Buchbinder. Pat. ist schwächlich gebaut, sehr anämisch, fühlt sich aber, abgesehen von einem unbedeutenden Kehlkopfkatarrh, vollkommen wohl. Auch früher hat er niemals eine ernstere Krankheit durchgemacht.

Die Untersuchung der inneren Organe ergiebt normale Verhältnisse.

In Bezug auf Psyche und Intellect findet sich bei wiederholter Untersuchung keinerlei Abnormität.

Die grobe Kraft der Muskeln beiderseits normal. Pat. ist rechtshändig.

Alle gewollten Bewegungen erfolgen richtig coordinirt, nur wird jede Bewegung der einen Hand von einer genau gleichzeitig eintretenden Mitbewegung der anderen Hand begleitet. Wenn Pat. beispielsweise mit der einen Hand sich den Rock zuknöpft, die Bewegung des Klavierspielens ausführt oder eine Faust macht, so wird dieselbe Bewegung lächerlich treu auch von der anderen Hand executirt. Nur ist die Mitbewegung an Umfang und Kraft erheblich schwächer, als die gewollte Bewegung. Je kräftiger und complicirter diese, um so stärker die Mitbewegung.

Auch die Muskeln des Oberarms und der Schulter zeigen Mitbewegungen. Sie sind indess wesentlich schwächer und lassen sich durch bewussten Willensimpuls so weit unterdrücken, dass nur ein leichtes Zucken zu beobachten ist. Zwischen beiden Körperhälften besteht bezüglich der Mitbewegungen kein Unterschied.

Die Prüfung des Facialisgebietes ergiebt, dass weder einseitiger Augenschluss, noch auch einseitige Contraction der Mundmuskeln ausführbar ist.

Wendet Pat. den Blick nach der einen oder anderen Seite, so sieht man in dem geöffneten Munde eine gleichseitige Mitbewegung der Zunge. Sie wird auf die entsprechende Kante gestellt und im Ganzen auf diese Seite gezogen. Beim Heben und Senken des Blickes ist die Mitbewegung der Zunge nicht deutlich.

In den Beinen und Füssen keine, in den Zehen nur schwache symmetrische Mitbewegungen. Dagegen sieht man bei kräftigen Zehenbewegungen leichte Mitbewegungen in den gleichseitigen Fingern.

Die Ausdrucksbewegungen sind nicht besonders lebhaft, nur reibt Pat. in der Unterhaltung wie verlegen mit den Händen auf den Knieen herum und ist nicht im Stande, diese Geste ganz zu unterdrücken.

Die elektrische Prüfung, von Herrn Dr. Schuster freundlichst ausgeführt, ergab normale Verhältnisse. Die Reflexerregbarkeit und die Sensibilität ist normal.

Die Anamnese ergab Folgendes: Pat. hat seine Mitbewegungen von klein auf. Sie erschwerten ihm wohl die Erlernung, aber kaum die Ausübung seines Handwerks.

Sein Vater starb früh an einem Lungenleiden. Seine Mutter ist 81 Jahre alt und von klein auf mit derselben Abnormität behaftet. Bei den Grosseltern bestand sie angeblich nicht. Eine Schwester des Pat. und deren 6 Kinder sind ganz gesund. Er selbst hat 2 Kinder, beide Knaben. Von diesen ist der eine gesund, der andere zeigt die gleichen Mitbewegungen.

Ich fand Gelegenheit, seine Mutter wie auch seine Kinder zu untersuchen. Der eine von beiden Knaben, 7 Jahre alt, offenbar nach der Mutter geartet, erwies sich als gesund, dagegen zeigte sowohl der andere Sohn, 9 Jahre alt, mit den Zügen des Vaters, als auch die Grossmutter das typische Krankheitsbild.

Die mit der linken Hand ausgeführte Schriftprobe ergab Folgendes: Der Vater schreibt Adductivschrift, auf Aufforderung dagegen merkwürdig gewandt Spiegelschrift. Der Sohn schreibt den Anfangsbuchstaben des Vornamens in

Digitized by Google

Spiegelschrift, den Rest des Vornamens in Adductivschrift und den Zunamen nach langem Zögern wieder in Spiegelschrift.

Fassen wir die Ergebnisse unserer Untersuchungen zusammen, so ergiebt sich ein Krankheitsbild, zusammengesetzt aus einer grossen Mannigfaltigkeit von abnormen Bewegungen: besonders auffallend symmetrische Mitbewegungen, weniger hervortretend gleichseitige Mitbewegungen, dazu als wichtiges Symptom die Neigung und theilweise der Zwang, mit der linken Hand Spiegelschrift zu schreiben. Das Ganze vererbt durch 3 Generationen.

In der Litteratur finden sich nur wenige ähnliche Fälle, ein Fall von Thomeyer[1] und zwei von Damsch.[2] In allen 3 Fällen ist nur von symmetrischen Mitbewegungen die Rede, doch lässt mich die Aehnlichkeit der Fälle annehmen, dass auch die übrigen Erscheinungen meiner Fälle vorhanden, aber unbemerkt geblieben waren. In einem der Fälle von Damsch wurde die anamnestische Angabe erhoben, dass ein Bruder der Mutter dieselbe Abnormität aufweise. Jedenfalls wird erst durch meine Fälle der exquisit erbliche Charakter der Affection erwiesen.

Die Beurtheilung des Krankheitsbildes muss offenbar an physiologische Analogieen anknüpfen. Je weiter wir in der Thierreihe hinabsteigen, um so grösseren Umfang haben die Mitbewegungen. Dasselbe ist für die Entwickelung des Einzelmenschen von der Geburt an der Fall. Der Säugling streckt der Mutter nicht nur beide Arme, sondern auch beide Beine entgegen. Nur allmählich lehrt ihn zunehmende Uebung, die einzelnen Glieder getrennt und in verschiedenem Sinne zu gebrauchen. Diese Differenzirung betrifft indess die einzelnen Muskelgruppen in ganz verschiedenem Maasse. Während z. B. die Muskeln des Kehlkopfs und der Accommodation nur symmetrisch arbeiten, gelingt die functionelle Trennung der beiden Gesichtshälften fast allen Menschen, erreichen die einzelnen Extremitäten einen hohen Grad von Selbständigkeit. Trotzdem lässt sich auch am Erwachsenen durch geeignete Versuchsanordnung eine Neigung zu Mitbewegungen, symmetrischen sowohl, wie gleichseitigen, in solchen Muskelgebieten nachweisen, die unter gewöhnlichen Verhältnissen davon frei sind. Bezüglich der Mitbewegungen der Zunge bei Abductionsbewegungen des Auges sei auf eine Mittheilung von Beer[3] verwiesen, der dieselbe Erscheinung, wenn auch wohl in geringerer Stärke, an sich selbst beobachtete.

Es ist besonders zu betonen, weil ätiologisch wichtig, dass in meinen Fällen keine Mitbewegung sich fand, die nicht auch normalerweise gefunden wird. Pathologisch ist nur ihre Intensität und die Unfähigkeit des Pat., sie zu unterdrücken. Von abnormer Querleitung im Verlaufe der Nervenfasern kann also keine Rede sein. Wir müssen vielmehr annehmen, dass es sich um eine Hemmungsbildung, eine atavistische Erscheinung handelt, deren anatomische Ursache in der Verbindung zwischen Nervenzelle und Nervenfaser zu suchen ist. Indess wird sich

---

[1] Thomeyer, Ref. in Virchow's Jahresberichten. 1887. II. S. 210.
[2] Damsch, Zeitschr. f. klin. Medicin. 1891. XIX. Suppl. S. 170 ff.
[3] Berthold Beer, Wiener med. Blätter. 1899. Nr. 1 u. 2.

Digitized by Google

über den genaueren Modus, insbesondere über die Fasersysteme, welche die Ueberleitung besorgen, gerade wegen der Vielfältigkeit der Möglichkeiten vorläufig nichts sagen lassen. Ein abnormes Ueberströmen des Reizes von einer Rückenmarkshälfte zur anderen ist schon deshalb ausgeschlossen, weil gekreuzte Reflexe nicht gefunden werden. Für die Annahme eines Irradiationsvorganges im Bereiche der Hirnrinde sprechen mit besonderem Nachdrucke die gleichseitigen Mitbewegungen.

Ganz besonders bedeutungsvoll scheint mir das Ergebniss der Schriftproben zu sein. Der Vater schrieb mit der linken Hand auf Aufforderung Spiegelschrift mit ungewöhnlicher Leichtigkeit. Der Sohn konnte mit der linken Hand nur Spiegelschrift schreiben. Das beweist, dass durch die rechtshändig eingeübte Schreibbewegung neben dem Schreibcentrum der linken Hemisphäre auch das der rechten abnorm gut entwickelt worden ist, so gut, dass selbst die in dem optischen Erinnerungsbilde gegebene Controlle nicht mächtig genug ist, um den Ablauf der Schreibbewegung in Spiegelschrift zu verhindern. Dem Vater dagegen ermöglicht dies die reifere Intelligenz. Nach Analogie mit der bekannten Erfahrung, dass linksseitiger Sitz des Sprachcentrums und Rechtshändigkeit gesetzmässig zusammengehören, dürfen wir aus dieser Einzelheit schliessen, dass in der That in meinen Fällen jede gewollte Bewegung durch Zusammenwirken beider Hemisphären entsteht.

Damit ist indess nur ein Theil der Erscheinungen unvollkommen erklärt. Für die Mehrzahl der Fragen, die meine Fälle bieten, muss die Zukunft die Lösung bringen.

[Aus der k. k. I. psychiatrischen Universitätsklinik des Herrn Prof. v. Wagner in Wien.]

4. Zur Technik der Marchi-Methode.[1]

Von Dr. **Emil Raimann.**

Um eine nach Marchi gefärbte Schnittserie zu erhalten, ging man bisher immer so vor, dass man den betreffenden Theil des Centralnervensystems in dünne Scheibchen schnitt, diese in Marchi'sche Flüssigkeit legte, nach Ablauf einer kürzeren oder längeren Zeit auswusch, mittels Celloidin übereinander klebte und endlich den ganzen Block fortlaufend schnitt. Starlinger[2] stellte so als erster eine lückenlose Serie dar. Trotz aller Verbesserung der technischen Hülfsmittel ist es indessen nicht leicht, eine tadellose Serie zu erhalten. Macht

---

[1] Vortrag, gehalten am 25. Juni 1901 im Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

[2] Jahresbericht der niederösterreichischen Landes-Irrenanstalten 1894/95, S. 24. — Jahrb. f. Psych. u. Neurol. XV. S. 10. — Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie. XII. S. 295 u. XVI. S. 179.

Digitized by Google

man die Scheibchen etwas dicker, dann ist es kaum zu vermeiden, dass die Osmiumsäure ungleichmässig und mangelhaft eindringt; es bleiben helle Inseln, innerhalb welcher eventuelle Degenerationen nicht auffindbar sind. Auf jeden Fall werfen sich die Scheibchen, umsomehr, je dünner sie sind; damit wird ihr Uebereinanderkleben immer schwieriger, die Säule baut sich ungleichmässig auf, man erhält Celloidinbrücken in den einzelnen Schnitten. Auf Grund einiger derartiger unliebsamer Erfahrungen mussten wir uns die Frage vorlegen, ob es nicht möglich sei, wie bei den meisten anderen Färbemethoden zuerst die Schnittserie herzustellen und dann, vielleicht nur einen Theil derselben, nach MARCHI zu behandeln. Herrn Prof. von WAGNER verdanke ich die Anregung zu diesem Versuche, der ohne weiteres gelang.

Wir verfuhren folgendermaassen: Härtung in MÜLLER'scher Flüssigkeit bei gewöhnlicher Temperatur. Im Falle eines 2—10% Formolzusatzes zur MÜLLER'schen Flüssigkeit erfolgt diese Härtung in kürzester Zeit. Dann wird das Präparat oberflächlich abgetrocknet, mit einer Wachs-Paraffinmischung umgossen. Aus diesem Blocke, der nach dem Erkalten sofort schnittfähig ist, fertigen wir die Serie an, wobei das Messer mit möglichst verdünntem Alkohol befeuchtet wird. Die einzelnen Schnitte könnte man mit Closettpapier vom Messer abnehmen und auf diese Weise auseinanderhalten. Wir zogen es vor, 12 numerirte kleine Glasdosen mit MÜLLER'scher Flüssigkeit zu füllen und die Schnitte fortlaufend in diesen Dosen zu sammeln, so dass also Schnitt 1, 13, 25, 37 u.s.w. in Dose Nr. 1 zu finden sind. Bei kleinen Thieren sind die Differenzen zwischen diesen Höhen so deutlich, dass man über die Aufeinanderfolge der Schnitte nicht im Zweifel sein kann. Es ist nun ebenso gut möglich, eine vollständige Serie zu bearbeiten, als durch Auswahl einzelner Dosen beliebige Intervalle herzustellen. Wir lassen in den gewählten Dosen MARCHI-Flüssigkeit durch 3—6 Tage auf die Schnitte einwirken; die Färbung erfolgt durchaus gleichmässig und vollständig, selbst bei geringen Mengen von Färbflüssigkeit. Diese wird dann durch Wasser ersetzt, dasselbe einige Male gewechselt, bis es vollständig farblos bleibt. Nun Entwässern der Schnitte in Alkohol, Aufhellen in Carbol-Xylol, Einschliessen in Damarlack, Aufbewahren mit und ohne Deckglas. Die Präparate sehen aus, wie wenn sie nach der bisher üblichen Weise, im Stück, mit MARCHI-Flüssigkeit behandelt worden wären.

Bei der relativ geringen Zahl der Präparate, die wir nach dem eben beschriebenen Verfahren herstellten, ist ein abschliessendes Urtheil natürlich noch nicht möglich. Für den Fall, dass man an einem und demselben Stücke verschiedene Färbungsmethoden zur Anwendung bringen will, sowie für wichtige Stellen, wo man eine lückenlose Schnittserie fordern muss, erlauben wir uns aber schon jetzt diese kleine technische Vereinfachung der altbewährten MARCHI-Methode Interessenten zur Nachprüfung zu empfehlen.

Digitized by Google

II. Referate.

Anatomie.

1) **Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane im gesunden und kranken Zustande,** von Prof. Dr. Heinrich Obersteiner. (4. vermehrte u. verbesserte Aufl. Leipzig und Wien. 1901. Franz Deuticke.)

Dass trotz des Vorhandenseins einer grossen Reihe ähnlicher Bücher (Edinger, Kölliker, Bechterew, van Gehuchten u. A.) neuerlich eine Auflage von Obersteiner's Lehrbuch nothwendig wurde, zeugt einerseits für die Vortrefflichkeit des Buches, andererseits für die zunehmende Verbreitung des anatomischen Studiums der nervösen Centralorgane unter den Aerzten und Studirenden. Die vorliegende 4. Auflage ist wiederum wesentlich vermehrt (gegen die 1. Auflage weist sie ein Plus von 280 Seiten und 70 Abbildungen auf). Während die Tendenz und die Eintheilung des Buches die gleiche geblieben ist, überall das didaktische Moment festgehalten ist, sind in jedem einzelnen Capitel alle jene Neuerungen und Umgestaltungen zur Geltung gekommen, die sich bei objectiver kritischer Prüfung durch die neueren Arbeiten als nothwendig erwiesen haben. Von den neu hinzugekommenen Abbildungen sei insbesondere eine Serie von Frontalschnitten des Grosshirns, von Markscheidenpräparaten der Medulla oblongata und des Pons, eine Reihe von Nisslbildern der normalen und pathologischen Ganglienzelle u. s. w. erwähnt. Die grösste Umgestaltung hat natürlich das 6. Capitel „Faserzüge und Bahnen" erfahren, das eine vorzügliche Uebersicht unserer Kenntnisse über den Aufbau und Zusammenhang der einzelnen Theile des Centralnervensystems giebt. Die hier eingeschalteten zahlreichen schematischen Abbildungen haben die entsprechenden Correcturen erfahren. Referent muss es sich versagen, Einzelheiten zu erwähnen, so interessant es auch wäre, auf die Stellungnahme des Autors zu einzelnen strittigen Fragen einzugehen. Endlich sei noch bemerkt, dass die praktische Verwendbarkeit des Buches durch einen übersichtlichen Druck sehr gewonnen haben dürfte. Redlich (Wien).

---

2) **Disposicion terminal de las fibras del nervio cochlear (con 7 grabados),** per S. Ramón y Cajal. (Revista trimestral micrográfica. Juni und September 1900.)

Einleitend bemerkt Verf., dass bei Secierschnitten durch das ventrale Ganglion des N. acusticus im Bulbus der Medulla oblongata je nach der Höhe der Schnitte die grosse Verschiedenheit in den terminalen Verästelungen des N. cochlearis auffallen muss. Die Einzelheiten in der Vertheilung und Gestaltung dieser Endigungen seien noch nicht genügend studirt. Es sind zwar mehrere Arbeiten über diesen Gegenstand veröffentlicht, sie sind jedoch unvollständig und zum Theil nicht ganz einwandsfrei. Verf. citirt die Arbeiten von Held, welcher zuerst die nach ihm benannten Bulbi an den Endigungen des Cochlearis beschrieb, von Kölliker, seine eigenen früheren Publicationen, die Arbeiten von S. Meyer und Veratti, welch' letzterer irrthümlicherweise die nervösen Endgeflechte für pericelluläre Membranen hielt.

In der vorliegenden Arbeit will Verf. die morphologische Structur der Nervenendigungen des Cochlearis endgültig feststellen. Er benutzt bei seinen Untersuchungen das ventrale Acusticusganglion von Katze und Hund und zwar von solchen, die neugeboren oder erst wenige Tage alt sind. Als Färbemethoden kommen zur Anwendung die Nissl'sche Methode, besonders aber das doppelte

Digitized by Google

Imprägnationsverfahren von Golgi. Am besten eignen sich Längsschnitte, weil sie gleichzeitig das Kopf- und Schwanzende des Ganglion treffen.

Es wird zunächst darauf hingewiesen, dass die Wurzelfasern sich der Hauptsache nach in rechten Winkeln, nur vereinzelt in spitzen und stumpfen Winkeln gabeln. Die Gabelschenkel bilden je nach der Richtung, die sie einschlagen, einen aufsteigenden und einen absteigenden Ast. Der Ramus ascendens beschreibt häufig eine Curve und endigt in den Held'schen Bulbi, welche sich nur im mittleren und oberen Theile des Ganglion acusticum vorfinden. Man unterscheidet an dem Ramus ascendens lange Fasern, deren Bulbi gross, dick und arm an Ausläufern sind, sowie kurze Fasern mit kleineren Bulbi, welche zur Bildung von pericellulären Endbäumchen neigen. Ausserdem entsendet der Ramus ascendens noch collaterale Fasern und zwar von seinem Anfangstheil die sogenannten Initialcollateralen, welche mit ihren freien Verästelungen um das Ganglion acusticum einen Randplexus bilden, in dessen Maschen wahrscheinlich die Körnchenelemente (s. später) liegen. Die Endcollateralen entspringen von einer Curve, die der Ramus ascendens kurz vor seiner Endigung beschreibt. Sie verlaufen nach dem oberen Theil des Ganglion und erzeugen ein reich verzweigtes Geflecht.

Die Rami descendentes zeichnen sich durch ihren Reichthum an collateralen Fasern aus, welche dichte, pericelluläre Geflechte bilden. Sie zeigen niemals die Held'schen Keulen und lassen sich nach ihrer Vertheilung in innere und äussere Collaterale scheiden. Die ersteren sind sehr zahlreich, von feinerer Structur und finden sich im Schwanztheil des Ganglion, die letzteren sind dicker, spärlicher und dringen in das Tub. acusticum, wo sie sich in Endbäumchen auflösen. Einige der Rami descendentes gehen in den Schwanztheil des Ganglion, verlaufen nach innen vom Tub. acust. und erstrecken sich bis zum hinteren Rande des Peduncul. cerebelli inf., andere dringen in das untere Ende des Ganglion, wieder andere beschreiben einen Bogen und endigen an der Peripherie des Ganglion.

Es folgen dann einige physiologische Bemerkungen über die Nervenendigungen. Der Ramus ascendens, welcher für die centrale Acusticusbahn bestimmt ist, stellt individuelle Verbindungen mit den oberen und mittleren Zellen des Ganglions her, der Ramus descendens, welcher der reflectorischen Acusticusbahn angehört, steht mit sehr zahlreichen Zellen sowohl des unteren Abschnitts und Schwanztheils, als auch des Tub. acusticum und der Oliven in Verbindung.

Was die zelligen Elemente des Ganglion anbetrifft, die sich übrigens nach der Golgi'schen Methode weit besser darstellen lassen, als nach der Nissl'schen, so sind die Zellen der oberen zwei Drittel sphärisch oder birnförmig, theils mit glatten, theils mit zackigen Rändern versehen. Letztere sehen rudimentären Dendriten ähnlich. Viele dieser Zellen haben auch einen besonders starken Dendriten, der in einem dichten Büschel endigt. Die Zellen des unteren Drittels sind dreieckig, spindel- oder sternförmig und besitzen glatte Ränder. Charakteristisch für diese Zellen sind die sehr langen und zahlreichen Protoplasmafortsätze, welche in gefiederten Endbäumchen endigen. Zum Schluss werden noch die Körnchenelemente des Ganglion ventrale einer kurzen Betrachtung unterzogen. Diese stellen nach des Verf.'s Ansicht mit Sicherheit rein nervöse Elemente, keine Neuroglia dar, was schon daraus hervorgeht, dass sie sich nach der Ehrlich'schen Methode färben, während die Neuroglia nicht gefärbt wird. An den Methylenblaupräparaten sieht man, dass sie zwei, drei und mehr Dendriten besitzen, welche sich verschiedentlich theilen. Da sich der Axencylinder nicht färbt, lässt er sich auch nicht versetzen. In den Golgi-Präparaten färben sich die Körnchen selten, doch gelang es einige Male, den Axencylinder zu färben. Er erscheint zart, gebogen und verläuft in verschiedenen Richtungen, um vielleicht zum Corp. trapez. zu gehen. Schnitzer (Stettin-Kückenmühle).

Digitized by Google

Experimentelle Physiologie.

3) **Ermüdung und Erholung,** von Verworn. (Berliner klin. Wochenschrift. 1901. Nr. 5.)

Um die Ermüdungserscheinungen des Centralnervensystems im physiologischen wie pathologischen Sinne zu studiren, hat Verf. folgende eigenartige Versuchsanordnung getroffen. Das Versuchsthier — der Frosch — wird mit Strychnin vergiftet. Das Strychnin macht die sensiblen Elemente der Hinterhörner so empfindlich, dass der leiseste Reiz die maximalste Erregung in ihnen hervorruft und auf die motorischen Neurone der Vorderhörner fortpflanzt. Dadurch ist stets die Intensität der Erregung die gleiche. Die Ermüdung tritt sehr schnell ein, der ganze Ablauf ihrer Entwickelung ist übersichtlich. Da das Strychnin ausserhalb des Rückenmarks lähmend auf die motorischen Nervenendigungen im Muskel einwirkt, so könnte sich die Erregung der Rückenmarksneurone nicht mehr auf den Muskel übertragen, und es würde somit der Index für den Ablauf der Vorgänge in den Neuronen fehlen. Es muss deshalb die Extremität, deren Gastrocnemius zur graphischen Verzeichnung der Bewegungen benutzt wird, durch Unterbindung der Arterie der Giftwirkung entzogen werden.

Um die inneren Ursachen der Erregbarkeitsänderungen des Rückenmarks zu ermitteln, ist es ferner erforderlich, die Bedingungen des Stoffwechsels in den Neuronen willkürlich zu beherrschen. Verf. stellt zu diesem Zweck eine künstliche Circulation im Blutgefässsystem her, die er nach Belieben unterbrechen und in Thätigkeit setzen kann. Er verwendet statt Blut entgaste physiologische Kochsalzlösung, um jeden Zusatz der durch den Stoffwechsel verloren gegangenen vitalen Materie auszuschliessen.

Ist das Thier so präparirt, und lässt man die Circulation stagniren, so ruft die leichteste Berührung der Haut maximale Dauercontraction im Gastrocnemius hervor. Werden ständig dann neue Reize eingeführt, so wird der Reizerfolg immer geringer; Anfangs vermögen Erholungspausen ihn wieder auf die frühere Höhe zu heben; im Laufe des Versuches erlischt die Erregbarkeit jedoch vollkommen, die Ermüdung ist total. Dieselbe ist hervorgerufen durch den Einfluss der Stoffwechselproducte, welche bei der Thätigkeit der Neurone entstanden sind und die lebendige Substanz vollständig lähmen. Werden diese Zersetzungsproducte durch Einschaltung der Circulation wieder herausgespült, so kehrt die erloschene Erregbarkeit zurück. Die Erholung hält jedoch nicht lange vor, bald tritt von Neuem Lähmung ein, die durch keine Ausspülung mehr zu beseitigen ist. Sie ist als die Folge eines Mangels an Ersatzmaterial zu betrachten, und zwar handelt es sich um eine Erschöpfung des Sauerstoffvorraths der Neurone. Wird statt der gasfreien Kochsalzlösung eine mit einem Sauerstoff geschüttelte Kochsalzlösung durch die Gefässe gepumpt, so kehrt die Erregbarkeit sofort zurück, ja die Erholung war eine vollkommene, aber nur für Stunden. Für die dauernde Erhaltung der Erregbarkeit sind natürlich noch andere Stoffe nöthig als O. Verwendet man statt der ozonisirten Kochsalzlösung defibrinirtes Ochsenblut, so sind die Frösche unbegrenzt lange erregbar zu halten. Aus diesem Ablauf des Versuches ergiebt sich die Thatsache, dass die bei angestrengter Thätigkeit der Neurone entstehende Unerregbarkeit aus zwei prinzipiell verschiedenen Ursachen entspringt, aus der lähmenden Wirkung der sich anhäufenden Stoffwechselschlacken und aus dem Mangel an Ersatzstoffen für die Restitution der lebendigen Substanz. Verf. hält es für zweckmässig, beide Momente auch sprachlich scharf zu trennen und das erstere allein als Ermüdung im engeren Sinne, das letztere als Erschöpfung zu bezeichnen. Dementsprechend kommt die Erholung ebenfalls auf doppelte Weise zu Stande, einerseits durch Herausspülung der narkotisch wirkenden Stoffwechselproducte, andererseits durch Zufuhr

Digitized by Google

von neuem Sauerstoff bezw. von organischem Material. Am Schluss des interessanten Vortrages, der der Lectüre empfohlen wird, zieht Verf. eine Parallele zwischen den Erscheinungen, die der ermüdete Strychninfrosch darbietet, und der Symptomenreihe, die ein hochgradiger Neurastheniker aufweist.

Bielschowsky (Breslau).

---

4) **Ueber die Lage der für die Innervation der Handbewegungen bestimmten Fasern in der Pyramidenbahn**, von Professor Dr. Hoche in Strassburg i/E. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. XVIII.)

Bei einer 54jährigen Frau konnte nach vorübergehenden Schwindelanfällen eine isolirte Lähmung der linken Hand nebst Rindenkrämpfen im linken Vorderarmgebiet längere Zeit hindurch beobachtet werden. Es wurde eine Neubildung im Gebiete der rechten vorderen Centralwindung angenommen und deshalb trepanirt. Bei der Operation wurde an der gesuchten Stelle ein Spindelzellensarkom entfernt, das von der Pia aus in das Gehirn gedrungen und dasselbe in mehr als $1^1/_2$ cm Tiefe zerstört hatte. 12 Tage später erfolgte der Exitus.

Bei der anatomischen Untersuchung mit der Marchi-Methode zeigte es sich, dass die functionell so eng zusammengehörenden Fasern, wie die der Innervation der Handbewegungen dienenden, vom Hirnschenkel abwärts in der Pyramidenbahn an keiner Stelle eine gesonderte Lage einnehmen, sondern über das ganze Gebiet der Pyramidenbahn zerstreut sind. Und zwar findet sich diese Erscheinung nicht nur im Rückenmarke jenseits der Pyramidenkreuzung, sondern schon in den höchsten Ebenen des Pons und auch im Hirnschenkelfuss.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

5) **Beiträge zur Gehirnphysiologie der Schildkröte**, von A. Bickel. (Arch. f. Anat. u. Physiol. 1901. Physiol. Abthlg. S. 52.)

Verf. hat an Emys europaea und Testudo graeca experimentirt. Er findet, dass nach Abtragung des Vorderhirns und ebenso nach Abtragung des Vorder- und Zwischenhirns die spontanen Ortsbewegungen abnehmen, hingegen nach Abtragung des Mittelhirns wiederum eine Steigerung erfahren. Hinsichtlich der Ausführung der Bewegungen an und für sich zeigt das vorderhirnlose Thier keine nachweislichen Abweichungen von der Norm. Die zwischenhirnlose Schildkröte zeigt eine ziemlich geringe Gleichgültigkeit gegen die Lage ihrer Glieder im Raume und fängt meist später als das grosshirnlose Thier zu schwimmen an, wenn sie ins Wasser geworfen wird. Die mittelhirnlose Schildkröte zeigt gesteigerten Bewegungsdrang und eine eigenartige Ataxie. Die normale Reihenfolge der Extremitätenbewegungen beim Kriechen und Schwimmen bleibt auch nach Verlust des Mittelhirns erhalten. Nach Durchschneidungen an der Grenze von Oblongata und Rückenmark beobachtet man nur noch vereinzelte spontane Bewegungen. Spontane Locomotion kommt überhaupt nicht mehr vor. Die Locomotion, welche auf beginnende, intensive elektrische Reizung des Hinterkörpers manchmal noch eintritt, ist bei Erhaltung der normalen Reihenfolge der Gliederbewegungen im höchsten Grade ataktisch. — Zwangsbewegungen treten nur nach Verletzungen des Mittel-, Hinter- oder Nachhirns auf. — Elektrische Reizung der Rinde löst keine Bewegungen aus. Auch Rindenepilepsie wurde niemals beobachtet.

Th. Ziehen.

---

6) **Ueber die Bedeutung der centrifugalen Fasern in den centripetalen Sinnesbahnen**, von Radziwittowicz. (Nowing lekarskie. Nr. 17—18. [Polnisch.])

Verf. bespricht die centrifugalen Fasern, welche man in den sensorischen (Gesicht, Geruch) und den sensiblen Bahnen festgestellt hat (Ramon, van Ge-

Digitized by Google

huchten, Lenhossék). Verf. meint nun, dass die Bedeutung dieser Fasern darin liegt, dass die Hirnrinde vermittelst dieser Fasern die Empfindlichkeit der peripherischen Receptionsorgane der Sinne beeinflussen kann. Die gesteigerte Thätigkeit der Hirnrinde kann die Empfindlichkeit der peripherischen Sinnesorgane vergrössern, die verminderte Thätigkeit kann diese Empfindlichkeit verringern. Diese Thatsache leuchtet aus dem Einfluss, welchen die Aufmerksamkeit auf die Receptionsfähigkeit der Sinnesorgane ausübt, hervor. In der Psychiatrie spielen diese Fasern insofern eine Rolle, als die verminderte Thätigkeit der Hirnrinde vermittelst der centrifugalen Fasern die Empfindlichkeit z. B. der Retina vermindert und dadurch die Stellung des Individuums zur Aussenwelt in pathologischem Sinne beeinflusst (Entstehung von Hallucinationen und Illusionen).

Edward Flatau (Warschau).

Pathologische Anatomie.

7) **Zur Kenntniss der postmortalen Cysten- recte Blasenbildung im Gehirn,** von Friedrich von Reusz. (Pester med.-chir. Presse. XXXVII. Nr. 10.)

Verf. schildert eine eigenthümliche postmortale Erscheinung an dem Gehirn eines Paralytikers, welches, in toto, in einer 10% Formollösung conservirt und nach etwa $1^1/_2$ Monaten zerlegt wurde. Hierbei fand sich, dass die ganze Gehirnmasse von ziemlich gleichmässig vertheilten, sphärischen Substanzlücken durchsetzt war, die der Hauptsache nach in der Richtung des Faserverlaufes und der Gefässe angeordnet waren. Verf. erklärt diese postmortalen Bildungen für Blasen, deren Wandungen durch die Hirnsubstanz dargestellt werden. Diese Blasen verdanken ihre Entstehung der Wirksamkeit von gasbildenden Bacillen, die sich an und in den Gefässen, sowie an den Blasenwänden massenhaft vorfanden und die sich mit Methylenblau färbten. Verf. zieht aus seinem Befunde folgende Schlüsse:

Die Blasenbildung in conservirten Gehirnen ist ein postmortaler Process, hervorgerufen durch die Wirkung gasbildender Bakterien. Der Process hängt in keiner Weise mit irgend welchen pathologischen Vorgängen intra vitam zusammen, vielmehr scheinen die Bakterien überall da ihre Wirkung zu entfalten, wo die Härtungsflüssigkeit nicht genügend tief in die Substanz eingedrungen ist.

Für die Thatsache, dass es in manchen Fällen zur Blasenbildung kommt, in anderen wieder nicht, will Verf. keine Erklärung abgeben. Er führt aus, dass man in den betreffenden Fällen an eine zufällige Anwesenheit solcher gasbildenden Bakterien im Gehirne denken könnte.

H. Schnitzer (Kückenmühle-Stettin).

Pathologie des Nervensystems.

8) **Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur Diagnose und Therapie der Gehirngeschwülste,** von Dr. G. Mingazzini in Rom. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. XIX.)

Von den 8 mitgetheilten Krankengeschichten behandelt die erste einen Fall von Echinococcus des linken Hinterhauptlappens. Die Symptome in vivo sprachen mehr für einen Kleinhirntumor. Subjective Hemianopsie fehlte, die Gesichtsfeldaufnahme war durch gehäufte apoplektiforme Anfälle unmöglich. Es fanden sich ferner neben Schwindelanfällen und Schwäche der Patellarreflexe vor Allem frühzeitige, beiderseitige, ausgeprägte Stauungspapille, ausserordentlich heftige, anfänglich periodisch wiederkehrende Kopfschmerzen, linksseitiges Ohrensausen. Hervorzuheben ist der beinahe plötzliche Tod des Patienten; kurz vorher war die Lumbalpunction gemacht worden. Verf. bespricht im Anschluss daran die Gefahr dieses Eingriffes bei Gehirntumoren, besonders bei Geschwülsten des Hinterhaupt-

Digitized by Google

lappens, Kleinhirns und verlängerten Markes. In einem zweiten Falle ergab die Section einen Solitärtuberkel des Vorderhornes des rechten Seitenventrikels und des rechten Corpus striatum, während klinisch keine Anhaltspunkte für einen Hirntumor vorhanden waren, das Krankheitsbild vielmehr der cerebralen Kinderlähmung entsprach. So fehlten u. A. Stauungspapille, Schwindel, Kopfschmerzen, die allmähliche Zunahme der Symptome. Es handelte sich im Wesentlichen um eine linksseitige, spastische Hemiparese unter Mitbetheiligung des rechten Beines, um epileptiforme Anfälle vom Typus der genuinen Epilepsie, die vom 4. Lebensjahre an sich 30 Jahre lang abspielten, um eine deutliche Herabsetzung des Intellects. In der Jugend war ausserdem eine rechtsseitige, eitrige Mittelohrentzündung und eine Panophthalmie des rechten Auges spontan aufgetreten. Ein 3. Fall zeigte bei einer 78jährigen Frau Combination von im Leben diagnosticirter cerebraler Arteriosklerose und Nierenschrumpfung mit einem Sarkom des medialen und vorderen Theiles der präfrontalen Lappen. Der Hirntumor war der Diagnose entgangen; der ophthalmoskopische Befund fehlte. Die Symptome bestanden in epileptischen Anfällen und ausgesprochener Demenz; Kopfschmerzen und Erbrechen traten in den Hintergrund. Eine Veränderung des Charakters war nicht besonders ausgesprochen.

Der nun folgende 4. Fall stellt eine Art Uebergang von der Pseudosklerose zur diffusen Hirnsklerose dar. Es fanden sich nur geringe mikroskopische Veränderungen der Hirnrinde (partieller Schwund der Ganglienzellen, Gliawucherung), andererseits auch Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen (secundäre Degeneration), des Seitenstrangbündels und des Gowers'schen Bündels. Im Leben zeigte die 30jährige Pat. Symptome, welche theils der Pseudosklerose, theils der diffusen Sklerose entsprachen, resp. beiden Krankheiten gemeinsam sind. So fanden sich epileptische Anfälle, starke Demenz, Hemianästhesie und vollständige linksseitige schlaffe Hemiplegie mit Betheiligung des oberen Facialis und des Rectus externus, Koth- und Harnverlust, skandirende Sprache, Dysphagie, Zwangslachen und Weinkrämpfe, Intentionstremor, Eruption von Akne und Comedonen, vor Allem aber als nicht unter die Symptome der typischen Pseudosklerose fallend: beiderseitige Opticusatrophie mit Amaurose. Der Fall wurde hier mit angeführt, weil er dem Verf. Gelegenheit gab, die Differentialdiagnose von Tumor cerebri, wie auch von multipler Sklerose und Dementia paralytica zu besprechen.

Ein weiterer Fall von Tumor des linken Stirnlappens zeichnete sich vor Allem dadurch aus, dass motorische Aphasie fehlte, obwohl die Pars opercularis in Mitleidenschaft gezogen war. Nur einiges Stolpern beim Anfangen der Worte wurde bemerkt. Der Verf. bespricht nun die verschiedenen Ansichten der Autoren über dieses vicariirende Eintreten der rechten Hirnhemisphäre und hält selbst das Postulat aufrecht, „dass die Sprachfunction, welche in den ersten Lebensjahren beiden Broca'schen Windungen gemeinsam ist, nach und nach dem rechten Gehirn entzogen wird, um sich in der linken Hirnhälfte zu concentriren, so dass die rechte Pars opercularis nach und nach ihre functionelle Verbindung (nicht die anatomische) mit dem linken Wortklangcentrum verliert und nur in functioneller Synergie mit der linken Broca'schen Windung bleibt und so auf das Niveau des anatomischen Sprachcentrums herabgedrückt wird". Die allmähliche Ausschaltung des linken Centrums ist die Vorbedingung für das Wiederfunctioniren jener Associationsneurone. Im Hinblick auf diese Hypothese bespricht Verf. eine Reihe von Phänomenen der motorischen Aphasie, wie sie in der Casuistik niedergelegt sind, und giebt ein Schema der motorischen Sprachfunction, das eine Modification des von Pitres aufgestellten Schemas enthält. Bezüglich des Verhaltens der Pupillen bei Stirnlappentumoren kommt Verf. zu dem Schlusse, dass die Pupillen auf beiden Seiten zugleich oder einseitig, und zwar sowohl rechts als links, verengt sein können.

Digitized by Google

Der Inhalt der 6. Krankengeschichte ist im Wesentlichen folgender: Der 51jährige Patient zog sich, ohne vorher irgend welche Symptome von Gehirngeschwulst gezeigt zu haben, in Folge Ausgleitens von der Treppe eine Verletzung in der rechten Scheitelgegend zu. Nach Verlauf von 2 Monaten entwickelte sich das typische Bild der Jackson'schen Epilepsie. Die objective Untersuchung ergab ferner linksseitige Hemiparese und Hemiparästhesie, eine fühlbare und auf Percussion schmerzhafte Einsenkung im rechten Scheitelbein, sowie das Fehlen sämmtlicher Allgemeinsymptome eines Tumor cerebri; nur der Patellarreflex war links schwächer als rechts. Eine Trepanation wurde ohne Ergebniss ausgeführt. Bei der Section fand sich ein Tumor der rechten Insel und des Corpus striatum. Verf. verbreitet sich im Anschluss daran ausführlich über die Schwierigkeit, ein bestimmtes Urtheil über die Art des causalen Zusammenhanges von Trauma und Tumor abzugeben.

In den beiden folgenden Fällen handelte es sich um Tumoren der motorischen Zone, im 7. Falle um den unteren Theil der Präcentralwindung und im 8. um den oberen Abschnitt der Centralwindungen. Beide Fälle wurden mit gutem Erfolge operirt. In dem einen war die Radiographie, aber ohne Erfolg, gemacht worden. Trotzdem räth Verf., in Fällen von Hirntumoren auf dieses Hülfsmittel nicht zu verzichten. Die Percussion des Schädels ergab in beiden Fällen Schmerzhaftigkeit und Dumpfheit des Tones an der Stelle der Geschwulst. Beide Beobachtungen geben dem Verf. Anlass, sich über die Sensibilitätsstörungen bei Geschwülsten der Centralwindungen eingehend zu verbreiten. Für Beides, für das Vorkommen wie für das Fehlen von solchen Störungen, erbringen diese Beobachtungen Beispiele, da im Falle 7 eine ausgeprägte, sensitive Epilepsie vorhanden war, während sich im 8. Falle so gut wie keine Sensibilitätsstörungen fanden. Vor Allem zeigte sich aber im 7. Falle eine deutliche Beeinträchtigung des stereognostischen sowie des Druck- und Lagesinnes der rechten Hand. Die verschiedenen Ansichten über das Wesen dieser Störung (Flechsig, Wernicke) werden kritisch beleuchtet und jener Meinung der Vorzug gegeben, welche den stereognostischen Sinn nicht als eine einfache Function der Tastempfindung hinstellt, sondern für ihn ein besonderes appercipirendes Centrum in Anspruch nimmt.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

9) Glioma of brain, by Bramwell. (Brit. med. Journ. 22. December 1900. S. 1783.)

Verf. demonstrirte in der Edinburger medicin.-chirurg. Gesellschaft ein Gliom der rechten motorischen Region. — Die Geschwulst stammte von einem 24jähr. Matrosen, bei dem wegen linksseitiger Jackson'scher Epilepsie die Diagnose eines Glioms gestellt war. — Bei der seiner Zeit vorgenommenen Trepanation fand man keinen Tumor. — Pat. behielt die Anfälle und wurde $^3/_4$ Jahr nach der Operation wieder ins Krankenhaus aufgenommen. Pat. klagte erst seit einem Monat über Kopfschmerzen und Erbrechen; auch jetzt erst bestand beiderseits Neuritis optica. Der Tod erfolgte in einem Krampfanfall einige Tage nach der Aufnahme; bei der Section fand sich der vorgezeigte Tumor.

Verf. bespricht noch einen ähnlichen Fall (54jähr. Mann), bei dem ebenfalls keine Kopfschmerzen, Erbrechen oder Neuritis optica vor der Trepanation bestanden hatten, und bei dem das Gliom auch erst später bei der Section unmittelbar unterhalb der durch die Operation freigelegten Gehirnoberfläche gefunden wurde.

Interessant ist, dass, obwohl die durch die Trepanation freigelegte Gehirnoberfläche normal aussah, man in beiden Fällen durch faradische Reizung der Gehirnrinde keine Muskelcontraction hervorrufen konnte.

E. Lehmann (Oeynhausen).

Digitized by Google

10) Report on a subdural blood cyst, by W. Barratt. (Brain. Autumn. 1900.)

Bei einem 57jähr. Manne, der an Dementia und einer langsam entstandenen Parese mit Rigidität der linken Seite litt, bei dem nach dem Sectionsbefunde auch Neuritis optica bestanden haben musste, aber weder Kopfschmerz, noch Erbrechen beobachtet war, fand sich nach dem Tode ausser Atrophie des Gehirns ein umschriebenes Hämatom der Dura über dem rechten Scheitel. Die rechte Hemisphäre war abgeplattet, im Rückenmark war die linke Seitenstrangpyramide degenerirt. Diese Degeneration und die linksseitige Lähmung war wohl auf das Hämatom zurückzuführen. L. Bruns.

---

11) A contribution to the study of iron infiltration in the ganglion cells, by J. McCarthy. (Contribution from the William Pepper Laboratory of Clinical Medicine. Philadelphia 1900.)

Bei einer 63jähr. Kranken, die an einer alten linksseitigen Hemiplegie litt und plötzlich unter epileptiformen Anfällen, die vorwiegend die linke Seite betrafen, in wenigen Stunden zu Grunde ging, fand sich bei der Autopsie ein Endotheliom der Dura über dem rechten Stirnlappen nach hinten bis zur motorischen Region reichend. Bei der Untersuchung des Gehirns fand Verf. in der Nachbarschaft des Tumors erhebliche Verdickung der Gefässwände, besonders der Media. Die Ganglienzellen der von diesen Gefässen versorgten Rindenpartieen zeigten die Veränderungen, die als Eiseninfiltration zuerst von Weber (Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. 1898) beschrieben worden sind. Ueber die Methoden der mikrochemischen Identification dieser Erscheinung ist Näheres im Original nachzulesen. Verf. betrachtet die Erscheinung als den Ausdruck eines veränderten Chemismus der Zellen, der durch die Erkrankung des dazugehörigen Gefässapparates bedingt ist. Martin Bloch (Berlin).

---

12) A case of cyst of the brain: sudden death, by W. Mitchell Stevens. (Brit. med. Journ. 19. Januar 1900. S. 147.)

Mittheilung eines Falles von Acephalocystensack im Gehirn bei einem 18jähr. Mädchen. Letzteres hatte seit 6 Monaten an Krankheitssymptomen gelitten, welche auf Gehirntumor deuteten, und war plötzlich gestorben, als es in der Poliklinik wartete, um wegen Abnahme der Sehkraft ärztlichen Rath zu holen. Bei der Autopsie fand man in der weissen Substanz der linken Grosshirnhemisphäre eine ovale, dünnwandige Cyste ($3^3/_4 : 2$ engl. Zoll). Der Inhalt bestand aus heller farbloser Flüssigkeit ohne sonstige Bestandtheile und zeigte die charakteristischen Eigenschaften von Echinococcusflüssigkeit. — Die Gehirnsubstanz um die Cyste herum war anämisch, nicht verhärtet; die Gehirnventrikel normal.

Anamnestisch war nachträglich festzustellen, dass Patientin an heftigen Kopfschmerzen, blitzartigen Schmerzen der rechten Körperhälfte, Ohnmacht und Schwindelgefühl gelitten. — Später traten Convulsionen in den Extremitäten, Abnahme der Sehkraft auf dem linken Auge und völliges Erblinden desselben hinzu, während das rechte Auge erst 2 Monate vor dem Tode afficirt wurde.

Der plötzliche Tod ist vielleicht dadurch zu erklären, dass die Patientin, welche mehrere Wochen zu Bett gelegen, an dem Todestage eine längere Reise hatte machen müssen, wodurch eine Veränderung des Druckes der Cyste auf die benachbarten Blutgefässe bewirkt wurde.

Verf. betont die Seltenheit von Hydatidencysten im Gehirn (auf 100 im Guy's Hospital beobachtete Gehirntumoren nur ein Mal eine solche Cyste), welch letztere meist bei Patienten zwischen 15 und 25 Jahren beobachtet wurden.

E. Lehmann (Oeynhausen).

Digitized by Google

13) **Beitrag zur Symptomatologie der Geschwülste des Mittelhirns und der Brückenhaube,** von Dr. M. van Oordt in St. Blasien. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XVIII. 1900.)

Bei einem $8^1/_2$jähr. Kinde besteht seit 6 Wochen leichte Schwäche in der Musculatur der linken Gesichtshälfte, beiderseitige Ptosis, unsicherer, schwankender Gang, Unsicherheit der linken Hand und langsame, eintönige Sprache. Eine Störung der Intelligenz wurde nicht bemerkt. Bei der Untersuchung ergiebt sich Folgendes: Rechtsseitiger Stirnschmerz, Störung des Gleichgewichts, Schwanken hauptsächlich nach links, Bradyphasie, Ataxie, Steigerung der Sehnenreflexe, Pupillendifferenz, Nystagmus nach oben, beiderseitige Ptosis, Parese des rechten M. rectus sup. und ext., des rechten und linken M. rectus int., des rechten M. rectus inf., linksseitige Facialisparese vornehmlich der unteren Aeste, Hypalgesie im linken Trigeminus, Abweichen der Zungenspitze nach rechts, Ataxie, Intentionstremor und athetoide Bewegungen in den oberen und unteren Extremitäten besonders links, linksseitigen Fussklonus und ausserdem progressive Glykosurie. Bei der Section fand sich an der Grenze der linken Kleinhirnhemisphäre eine haselnussgrosse Geschwulst, die der Brücke leicht aufliegt und die linke Trigeminuswurzel theilweise einschliesst. Die anatomische Untersuchung ergab, dass der Tumor in der rechten Haube zwischen den Obersteiner'schen Frontalebenen r—k lag und sich etwa von der Mitte des vorderen Vierhügels bis zur Höhe des Facialiskerns erstreckte. Hierdurch sind vollkommen zerstört: die rechte centrale Haubenbahn, das rechte hintere Längsbündel, das ganze rechte Haubenfeld, der rechte laterale Schleifenkern, der rechte hintere Vierhügel; ausserdem sind hochgradig lädirt: ein grosser Theil des rechten vorderen Vierhügels, der rechten medialen und lateralen Schleife, ein grosser Theil des Oculomotoriuskerns, ein kleinerer Theil des rechten Trigeminuskerns und der Substantia gelatinosa der Trochleariskreuzung, ausserdem in geringerem Maasse der rechte Deiters'sche Kern. Der linke hintere Vierhügel ist theilweise zerstört und die linke Haube mehr oder weniger comprimirt. Secundär degenerirt sind die rechte centrale Haubenbahn peripherwärts, der rechte Bindearm in centraler Richtung und die rechte mediale Schleife für eine kurze Strecke. Die Pyramidenbahnen zeigten sich normal.

Von Wichtigkeit für die Diagnose war in diesem Falle das Vorhandensein der Glykosurie; und diese Beobachtung erbringt einen neuen Beweis, dass bei Anwesenheit von Zucker und bei Rücksichtnahme auf die vorhandenen Localerscheinungen der Sitz des Tumors am 4. Ventrikel oder in dessen nächster Umgebung zu suchen ist. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

14) **Hydrocéphalie et tumeur congénitale de la glande pinéale chez un nouveau-né,** par Dr. Joukovski. (Revue mensuelle des maladies de l'enfance. XIX. Mai 1901.)

Geschwülste der Zirbeldrüse, die auch bei Erwachsenen recht selten sind, gehören im Kindesalter zu den äussersten Raritäten. Der vorliegende Fall verdient um so eher Beachtung, als in demselben der Tumor ein angeborener gewesen. Das Kind kam rechtzeitig zur Welt, machte einen kurzdauernden asphyktischen Zustand durch. Der Schädel war äusserlich normal, die Nähte offen, aber nicht weit klaffend. Hingegen waren die Pupillen ungleich gross, starr, es bestand geringer Strabismus convergens, beiderseitige Ptosis. Die Extremitäten waren auffallend rigid, wurden wenig bewegt, ausgesprochene Lähmungen waren jedoch nicht vorhanden. Das Kind schrie nicht, nahm nicht die Brust, lag Stunden lang in einem lethargischen Zustand dahin; die Temperatur sank bis auf $30{,}2^0$ (Rectum). Am 6. Tage erfogte der Tod.

Die Autopsie deckte hochgradige Gehirnveränderungen auf. Die Grosshirnhemisphären fehlten vollständig und waren durch wasserhaltige Blasen ersetzt, an

Digitized by Google

Stelle der Zirbeldrüse zeigte sich ein etwa mandelgrosser, cystischer Tumor. Der Hirnstamm, die Oblongata, das Kleinhirn, sowie die Hirnnerven waren — bis auf den atrophischen Opticus — normal. Die mikroskopische Untersuchung der Geschwulst ergab eine Hyperplasie der gewöhnlichen Drüsenbestandtheile.

Verf. widmet der Symptomatologie, namentlich aber der Pathologie des vorliegenden Falles eine eingehende Besprechung. Von den Krankheitszeichen seien vornehmlich die Augenstörungen auf die Geschwulst zurückzuführen; die anderen Erscheinungen entsprechen vermuthlich dem Hydrocephalus. Bei der Entstehung des letzteren dürften im vorliegenden Falle mechanische, keine entzündlichen Momente eine Rolle gespielt haben. Der Tumor bewirkte eine Compression der Vena Galeni, die verkümmerte, und bedingte dadurch eine Störung in der Absorption der normalerweise secernirten Ventrikelflüssigkeit. Zu dieser Druckatrophie der Gehirnsubstanz kam noch eine Wachsthumsatrophie hinzu, da die Gefässversorgug gestört war.

Den Schluss der Arbeit bilden einige physiologische Betrachtungen, die durch die mehrtägige Beobachtung des Kindes möglich waren. Zappert (Wien).

---

15) **Sur un cas de tumeur du pédoncule cérébral droit**, par Pitres. (Journal de médecine de Bordeaux. 1901. Nr. 2.)

Klinische Vorlesung über einen Fall von Tumor des rechten Hirnschenkels bei einer 35jähr. Frau, die früher gesund, niemals syphilitisch inficirt war und zwei Mal geboren hatte. Ende 1898, nach einer Misshandlung durch ihren Mann, heftige Kopfschmerzen, die anfangs intermittirend auftraten, im Laufe des folgenden Jahres andauernd vorhanden waren. Einige Wochen vor der Aufnahme Abnahme der Sehkraft, Schwäche der linken Gesichtshälfte und des linken Armes. Die Untersuchung (17. März 1900) ergab doppelseitige Stauungspapille, Mydriasis rechts, Lähmung des rechten M. rectus superior, Parese des linken unteren Facialis und des linken Armes. Die Diagnose „Tumor des rechten Hirnschenkels" wurde durch die Autopsie der am 26. April plötzlich komatös gewordenen und am nächsten Tage verstorbenen Patientin bestätigt. Es fand sich ein kleinapfelgrosses Gliom an der Austrittsstelle des rechten Hirnschenkels von weicher Consistenz, das sich bis in die Sehstrahlung und nach aussen bis in die Spitze des Schläfenlappens fortsetzte. Die Consistenz der gesammten rechten Hemisphäre war weicher als die der linken; keine Blutungen, keine Zeichen von Meningitis. Mitergriffen waren der rechte Tractus opticus und die rechte Hälfte des Chiasma, der rechte Oculomotorius lag an der unteren, inneren Fläche des Tumors und war abgeplattet, schien aber makroskopisch nicht degenerirt. Martin Bloch (Berlin).

---

16) **A case of glioma of the pons: haemorrhage and death**, by William H. Thompson. (Brit. med. Journ. 9. Februar 1901. S. 342.)

Ein von gesunden Eltern abstammendes 8jähr. Mädchen, welches, abgesehen von Hornhautgeschwüren auf beiden Augen, keinerlei Krankheitserscheinungen zeigte, wurde plötzlich von so heftigen Kopfschmerzen befallen, dass es zur Aufnahme ins Bradforder Krankenhaus geschickt wurde. — Bei der Aufnahme fand man: Temperaturerhöhung, langsamer Puls (60), Pupillen etwas weit, gleich, reagirend; Kniereflexe gesteigert, kein Fussklonus, keinerlei Störung der Sensibilität oder Motilität. Demnächst Erbrechen. — 4 Tage nach der Aufnahme trat wesentliche Besserung ein, der jedoch eine plötzliche Verschlimmerung folgte: heftigster Kopfschmerz, Steifigkeit der linken Extremitäten, Bewusstlosigkeit, Tod.

Die Section ergab am hinteren Theil des Pons, mehr in der rechten Hälfte gelegen, ein wallnussgrosses Gliom; innerhalb desselben Hämorrhagieen. — Auch

Digitized by Google

in den umliegenden Geweben kleine Blutungen. Im 4. Ventrikel Blut. — Neuritis optica, die wegen der Cornealgeschwüre früher nicht zu constatiren war.

Die so acut auftretenden Krankheitserscheinungen sind nach Ansicht des Verf.'s auf die stattgehabten Blutungen zurückzuführen. Auch die plötzliche Verschlimmerung nach der Besserung des Kindes beruht auf erneuten Hämorrhagieen. — Verf. stellt als möglich hin, dass die Hornhautgeschwüre im Zusammenhang mit dem Gliom stehen und dann als trophische anzusehen seien.

E. Lehmann (Oeynhausen).

---

17) **Balle dans le corps calleux. État de mal épileptique et hémiplégie tardive. Trépanation. Guérison,** par Chipault. (Travaux de neurolog. chirurgie. 1900. Nr. 1.)

Verf. berichtet über einen russischen Ingenier, welcher sich zwei Revolverkugeln in den Mund geschossen hatte. Zwei aufgenommene Radiogramme zeigten, dass die eine Kugel im Keilbeinkörper, die andere oberhalb des Corpus callosum auf halbem Wege zwischen Nasenwurzeln und Protuberantia occipitalis externa sass. Nach anfänglich sehr geringen Symptomen hatte der Pat. plötzlich am 66. Tage nach der Verletzung einen epileptischen Anfall nebst Temperaturerhöhung bekommen. 3 Tage darauf wurde ihm von Prof. Backer in London unter allen Cautelen die Kugel oberhalb des Corpus callosum nach temporärer Resection des Knochens entfernt. Anfänglich complete Lähmung der linken Seite mit Ausnahme des Gesichts nach dem Eingriff, am 31. Tage kann Pat. wieder gehen, die Besserung hielt in den nächsten Monaten an. Plötzlich nach 6 Monaten wird Patient von ausserordentlich heftigen epileptischen Anfällen heimgesucht, deren Anzahl sich von 60 auf 100 steigerte. Beim Eintritt in die Klinik des Verf.'s fast vollkommene Lähmung, stark herabgesetzte Sensibilität an den Extremitäten; erhöhte Temperatur, Anfälle fast alle 20 Minuten und starke Somnolenz in der Zwischenzeit, Erbrechen, alles in allem ein höchst bedenklicher Zustand. Nachdem Verf. sich bei Barker telegraphisch informirt hatte, stellte er die Diagnose auf Adhäsionsbildung in der Operationsnarbe oder auf Meningitis, eröffnete darauf den Schädel an der alten Stelle und durchtrennte nach Freilegung des Gehirns mit grosser Mühe die bestehenden Adhäsionen. In kürzester Zeit erholte sich der Kranke, die Lähmung besserte sich zusehends, 21 Stunden nach dem Eingriff hatte er keinen einzigen Anfall mehr. Am 17. Tage, wo Verf. den Kranken vorstellte, war von dem gesammten Krankheitsbild nur noch etwas Schwäche der unteren Extremitäten übrig, indessen konnte der Kranke ohne Hülfe gehen. Der Erfolg des Eingriffes bestätigte die Diagnose vollkommen und erwies sich als ausserordentlich wirksam. Verf. vertritt, wie Kocher, den Standpunkt, dass bei Trepanationen wegen Epilepsie die Reimplantation des Knochenlappens die Entstehung des Recidivs begünstigt und empfiehlt daher, auf knöchernen Verschluss der Wunde zu verzichten.

Adler (Berlin).

---

18) **A report of seven operations for brain tumors and cysts,** by Herm. H. Hoppe, M. D. (Journal of the American Med. Association. Februar. 1901.)

Die 7 Fälle von operirten Hirntumoren, deren ausführliche Krankengeschichten gegeben werden, sind in Kürze folgende:

I. 32jähriger Mann; Jackson'sche Epilepsie (linker Arm und Bein) seit 3 Jahren, öfters in allgemeine Convulsionen übergehend. Kopfschmerz, Schwindel. Augenhintergrund rechts normal, links mit Zeichen beginnender Stauung. Operation ergiebt hühnereigrossen, leicht ausschälbaren Tumor über dem rechten Arm- und Beincentrum. Ausgangsort wahrscheinlich Pia (Angabe über anatomische Natur des Tumors fehlt). Glatte Heilung. 7 Jahre post operat. ist Pat. noch am Leben, hat zeitweise epileptische Insulte und ist hemiparetisch.

Digitized by Google

II. 18jähriger Mann. Im Anschluss an Trauma capitis Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen, sowie Hemianopsie. Später völlige Erblindung. Am linken Hinterhaupt Auftreten einer elastischen wallnussgrossen Geschwulst, die sich — unter Steigerung der Drucksymptome — in die Schädelhöhle eindrücken lässt. Stauungspapille mit beginnendem Uebergang in Atrophie. Operation ($^1/_2$ Jahr nach dem Trauma) ergiebt ein nussgrosses Gliom in einer 3:2 Zoll grossen, mit Flüssigkeit gefüllten Höhle über dem linken Occipitallappen. Glatte Heilung, Wiederherstellung des Sehvermögens bis zur Arbeitsfähigkeit. Pat. ist 7 Jahre post operat. noch am Leben.

III. 22jähriger Mann. Mit 7 Jahren Trauma capitis, seither epileptische Anfälle, in letzter Zeit gehäuft und mit Verwirrtheitszuständen verbunden. Augenhintergrund normal. Trepanation ergiebt eine Art von venösem Sinus in der Diploë über dem rechten Beincentrum, Usurirung der Lamina interna und herniöse Vorwölbung des Gehirns durch ein Loch der Dura. Glatte Heilung. Nahezu $^1/_2$ Jahr keine Anfälle mehr, darauf Wiederkehr derselben und Tod während eines Anfalls, $1^1/_2$ Jahre post operat.

IV. 10jähriger Junge. Allmählich zunehmende linksseitige spastische Hemiparese. Apathie; Stauungspapille. Trepanation über dem rechten Armcentrum ergiebt normalen Befund, ebenso Incision in die Rinde. Tod kurz nach der Operation. Autopsie ergiebt subcorticalen Solitärtuberkel von Hühnereigrösse.

V. 46jähriger Mann. Trauma capitis (Depressionsfractur über der linken Temporalregion). Sensorische Aphasie, allmählich zunehmende Kopfschmerzen und Intelligenzabnahme. Augenhintergrund normal. Operation, 5 Monate nach dem Trauma, ergiebt unter der Spitze der Depression eine kleinwallnussgrosse Cyste. Rasche Besserung des psychischen Zustandes, langsames Zurückgehen der Aphasie. Pat. ist 4 Jahre post operat. noch am Leben.

VI. 32jähriger Mann. Seit 7 Jahren Rindenanfälle und nachfolgende Schwäche in der linken Körperhälfte, Kopfweh, Schwindel, Apathie. Langsame Verschlimmerung. 1898 ergiebt die Untersuchung Lähmung der linken Seite, spastische Erscheinungen in beiden Beinen, Stauungspapille. Operation negativ, bald darauf Tod. Autopsie ergiebt ein Gliosarcom im rechten Parietallappen.

VII. 23jähriger Mann. Seit 1 Jahr epileptisch, stürzt in einem Anfall eine Treppe herunter auf den Hinterkopf. Wird komatös aufgenommen, zeigt spastische Lähmung der linken Seite und allgemeine Convulsionen. Operation auf Annahme eines subduralen Hämatoms hin. Ein solches findet sich auch. 2 Tage post operat. Exitus, Autopsie ergiebt multiple Hämorrhagieen und hämorrhagische Cysten in beiden Hemisphären.

Verf. ist ein überzeugter Anhänger der operativen Behandlung der Hirntumoren und warnt davor, sich durch ungünstige Resultate zu früh entmuthigen zu lassen, indem er als Analogie die operative Carcinombehandlung anführt. Am Schlusse seiner Veröffentlichung giebt er einen kurzen Ueberblick über die Indicationen. Entgegen der Ansicht Oppenheim's glaubt Verf., dass auch Gummata unter Umständen operativ anzugreifen seien. Max Neumann (Karlsruhe).

---

19) **Acute internal hydrocephalus**, by Ch. W. Burr and D. J. Mc. Carthy. (Journal of Exper. Medic. October 1900.)

Mann von 33 Jahren, der acut mit Fieber, Bradykardie, Nackenmuskelstarre, Kopfschmerzen, Stupor und Hallucinationen erkrankte. Nach 3 Wochen, während welchen die Symptome schwankten, Besserung, doch blieben psychische Veränderungen zurück, die an Paralysis progressiva erinnerten. Nach 1 Monat Rückkehr des Fiebers und der meningitischen Symptome, dann eine nochmalige kurze Intermission und in einem zweiten Rückfall Tod. — Die Papillen waren normal

Digitized by Google

geblieben. Die Anfangs fehlenden Kniereflexe kehrten einige Zeit vor dem Tode wieder. Das Hörvermögen hatte bis zu fast völliger Taubheit abgenommen. — Die Autopsie und mikroskopische Untersuchung ergab nur einen mässigen Hydrocephalus internus, Wucherung des Ependyms und der subependymalen Glia, perivasculäre Infiltration der subependymalen Schichten, und alte und frische entzündliche Veränderungen im Plexus chorioideus. Beide Nn. acustici zeigten sich nach Marchi degenerirt. Ein Befund, der den Wechsel der Patellarreflexe hätte erklären können, liess sich nicht erheben; das Rückenmark war ödematös, aber sonst normal. — Zur Entscheidung der Frage, ob die entzündlichen Veränderungen des Ependyms u. s. w. von dem Hydrocephalus herrührten oder umgekehrt, stellten Verff. einige Thierversuche an: Sie injicirten Katzen Nebennierenextract, Tuberculin, Salzsäure- und Carbolsäurelösungen und sterilisirten Urin in die Ventrikel und fanden dann dem beschriebenen Falle ähnliche Veränderungen der Ventrikelwandungen und des Ependyms, die als entzündlicher Natur angesprochen werden mussten. Eine Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit war mit dieser artificiellen, nicht eitrigen Entzündung nicht vorhanden. Die Verff. ziehen daraus den Schluss, dass in Fällen wie der ihrige der Hydrocephalus das Primäre und die Ependym- und Plexusveränderungen das Secundäre sind. H. Hänel (Dresden).

---

20) **Ein Fall von geheiltem Wasserkopf**, von H. Neumann (Berlin). Vortrag, gehalten im Verein für innere Medicin in Berlin am 5. November 1900. (Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 3.)

5 Monate altes Kind E. Dr. Die Mutter desselben hatte früher schon eine todtfaule Frucht geboren und war Anfang 1899 an syphilitischen Plaques behandelt worden. Das Kind E. kam in Steisslage zur Welt und hatte im 2. und 3. Monat einen schuppenden Ausschlag an Händen und Füssen, der anscheinend antiluetisch behandelt wurde. Seit 3 Wochen auffallende Vergrösserung des Kopfes; keine Krämpfe.

Gut entwickeltes und genährtes Kind mit bräunlicher Gesichtsfarbe, geringem Rosenkranz, Leber- und Milztumor. Das Kind sitzt allein, hält den Kopf gut, sieht und hört. Kopfumfang 46,5—47 cm, Umfang der vorderen Fontanelle (Entfernung der gegenüberliegenden Seiten) 6,5 × 6,5 cm. Die Pfeil-, Stirn- und Kranznaht klaffen, die angrenzenden Knochenwände sind weich. Erweiterte Venen auf dem Kopfe, typisch hydrocephalischer Blick. Weissliche Trübung der Netzhaut in grosser Ausdehnung, Gefässe eng, beiderseits papillengrosser, kirschrother Fleck. Es wurde Jodkali verabfolgt und zwar in 9 Monaten zusammen 75 g, ferner wurden noch vom 17. Mai bis 3. Juli 1900 42 g Unguentum hydrargyri cinereum cum resorbino parati (1 g täglich) verschmiert. Die Heilung wurde durch eine dazwischentretende Rhachitis etwas verzögert, schliesslich jedoch vollkommen. Zur Zeit der Demonstration läuft das 16 Monate alte Kind behende an den Stühlen herum, hat 8 Schneide-, 4 Back- und 2 Eckzähne, ist geistig sehr rege. Die Augenhintergrundsveränderungen gingen ebenfalls zurück, es restirten zahlreiche, helle, nicht pigmentirte Herdchen bei normaler Papille.

Die syphilitische Natur des Wasserkopfes und die ungewöhnlich frühzeitige Behandlung erklären den schönen Erfolg in dem mitgetheilten Falle.

R. Pfeiffer.

Psychiatrie.

21) **Ueber das Tätowiren nach Untersuchungen bei Geisteskranken**, von Rudolf Ganter (Hoerdt). (Allg. Zeitschr. f. Psych. LVIII. S. 79.)

Unter 240 Kranken der Irrenanstalt Münster i/W. fanden sich 24 = 10% Tätowirte, vorwiegend bei Schwachsinnigen. Die Tätowirungen zeigten weder in

Digitized by Google

ihrer Art noch in ihrem Sitze irgend welche Besonderheiten; lascive fehlten ganz. Als Material wurde vorwiegend pulverisirte Holz- und Steinkohle, seltener Zinnober und Tusche benutzt. Die Schmerzhaftigkeit war gering, nur drei klagten über Schmerzen. Der Grund zum Tätowiren liegt hauptsächlich in der Nachahmung; alle Versuche, darin ein Zeichen der Degeneration oder des Atavismus zu suchen, lehnt der Verf. unter Berücksichtigung der Erfahrungen an Wilden, Gefangenen, den wechselnden Anschauungen nach Art und Zeit entschieden ab. Die kurze Arbeit orientirt über die Tätowirungsfrage ausgezeichnet.

Aschaffenburg (Heidelberg).

---

22) **Fragen aus dem Gebiete der Erblichkeit,** von Kirchhoff (Neustadt). (Allg. Zeitschr. f. Psych. LVI. S. 871.)

Der Verf. setzt den Unterschied zwischen Ahnentafel und Stammbaum aus einander; die Ahnentafel ist vollständiger und lässt eine genaue Uebersicht der Blutmischung erkennen, während der Stammbaum eine Auswahl und eine Beschränkung auf eine bestimmte Familiengruppe ermöglicht; er umfasst daher meistens mehr die Träger des Familiennamens und bevorzugt so die männliche Ascendenz. Die Besprechung des Einflusses der Geschlechter, der Thatsache einer Disposition zu geistigen Erkrankungen und des Begriffes der Inzucht führt Verf. zu dem Schlusse, dass der Einfluss der Erblichkeit oft überschätzt werde.

Aschaffenburg (Heidelberg).

---

23) **Ueber die Vererbung endogener Psychosen in Beziehung zur Classification,** von Vorster (Stephansfeld). (Monatsschr. f. Psych. u. Neurologie. XI. S. 161.)

Die Frage nach der Gleichartigkeit der Vererbung von Psychosen steht im engsten Zusammenhange mit der Frage der Classification. Nur bei einer Zusammenfassung grosser Krankheitsgruppen kann entschieden werden, ob — trotz der Mannigfaltigkeit der äusserlich in Erscheinung tretenden Bilder — eine directe gleichartige Uebertragung stattfindet. Das alte Material der Stephansfelder Irrenanstalt hat dem Verf. die Möglichkeit gegeben, eine Anzahl von Familien genauer zu untersuchen. Die Erkrankung der Ascendenten war 9 Mal manisch-depressives Irresein, 8 Mal Dementia praecox und 6 Mal eine Rückbildungspsychose. Bei der 1. Gruppe war die Erkrankung 7 Mal eine gleichartige; die Dementia praecox zeigte sich bei allen erkrankenden Descendenten wieder, wenn auch oft mit mehr katatonischen oder paranoiden Erscheinungen. Ganz anders bei den senil Dementen. Bei fünfen erkrankten die Descendenten an Dementia praecox, in der 6. Familie war die Erkrankung Idiotie. Die gleichartige Vererbungstendenz verriethen auch unter 29 Geschwistergruppen 22 mit Dementia praecox, 4 mit manisch-depressivem Irresein. Verf. macht auf die Wichtigkeit aufmerksam, die bei diagnostischen Schwierigkeiten solche Beobachtungen gewinnen, mehr noch auf die Bedeutung für alle classificatorischen Bestrebungen; sie zeigen uns das Gesetzmässige gegenüber der Fülle der Einzelsymptome.

Aschaffenburg (Heidelberg).

---

24) **Ueber das manisch-depressive Irresein,** von Weygandt. (Berliner klin. Wochenschr. 1901. Nr. 4 u. 5.)

Zusammenstellung der Symptomatologie der Manie und der Depression in ihren reinen, circulären und Mischformen. Der manische Stupor, die agitirte Depression, die unproductive Manie werden besprochen. Die Differentialdiagnose aller manisch-depressiven Krankheitsbilder gegenüber den Zuständen der Katatonie, Paranoia, Paralyse wird besonders hervorgehoben, und es wird auf die so verschiedene Prognose hingewiesen.

Bielschowsky (Breslau).

Digitized by Google

25) **Die Behandlung der Grenzzustände in foro nebst einigen Bemerkungen über die geminderte Zurechnungsfähigkeit,** von Prof. Cramer. (Berliner klin. Wochenschr. 1900. Nr. 47 u. 48.)

Seelenstörungen, welche auf pathologischer Grundlage temporär auftreten, ohne dass sich für gewöhnlich eine krankhafte Störung der Geistesthätigkeit im Sinne des § 51 bei den betreffenden Individuen nachweisen lässt, machen bei der forensischen Begutachtung besondere Schwierigkeiten. Nach dieser Richtung kommen vorzugsweise Fälle in Betracht, bei denen eine epileptische, hysterische, degenerative, eine traumatische oder neurasthenische Basis vorhanden ist, oder bei denen angeborener Schwachsinn, senile Zustände, chronischer Alkoholismus sich nachweisen lassen. Das Vorhandensein einer solchen pathologischen Grundlage genügt jedoch nicht, um dem betreffenden Individuum den Schutz des § 51 zu sichern, es muss der Beweis erbracht sein, dass zur Zeit, als das Delict begangen wurde, ohne Zweifel eine Seelenstörung vorhanden war. Als auslösende Momente kommen bei solch disponirten Individuen in Betracht: Starke Affecte, Abusus alcohol., sexuelle Erregung, bei Weibern die Menstruation, die Schwangerschaft und das Klimakterium. Bei den tieferen Kenntnissen, die über die Grenzzustände in den letzten Jahren durch die Arbeiten von Ganser, Fürstner, Wollenberg u. A. m. erworben worden sind, und bei dem Bestreben, jeden Fall einer gesonderten Würdigung und individuellen Betrachtung zu unterwerfen, wird die Zahl der Fälle, denen nach dem Wortlaut des Gesetzbuches in Folge des Nichtvorhandenseins einer geminderten Zurechnungsfähigkeit ein Unrecht geschieht, nicht sehr gross sein. Immerhin giebt es Fälle, in denen die gesetzlichen Bestimmungen im Stich lassen und ein anderer Ausgang, als wie ihn das Gesetz fordert, wünschenswerth wäre. Für diese Fälle bringt Verf. die Ausdehnung der bedingten Begnadigung und Strafaussetzung auf Erwachsene in Vorschlag.

Bielschowsky (Breslau).

---

26) **Missbrauch einer geisteskranken Frauensperson zum ausserehelichen Beischlafe, Fehlen der Scheide, Beischlafsfähigkeit,** von Dr. K. Vanselow. (Friedreich's Blätter f. ger. Med. u. Sanitätspolizei. LI. 1900.)

Eine 34jähr. Idiotin von kretinistischem Wuchs mit vollständigem Defect der Scheide war zum Beischlaf missbraucht worden. Der Angeschuldigte wurde auf Begutachtung des Verf.'s ausser Verfolgung gesetzt, da in Uebereinstimmung mit der herrschenden gerichtsärztlichen Auffassung die Beischlafsfähigkeit wegen Fehlens der Scheide als ausgeschlossen betrachtet wurde.

Kalmus (Lübeck).

---

27) **Siechthum. Gutachten,** von Dr. C. Wickel. (Friedreich's Blätter f. ger. Med. u. Sanitätspolizei. LI. 1900.)

Nach einer blutigen Hiebverletzung am Kopfe entwickelte sich bei einem vorher gesunden, 58jähr. Manne eine schwere Psycho-Neurose mit völliger Erwerbsunfähigkeit. Die vom Gericht gestellte Frage, ob Verfall in Siechthum vorliege, wird bejaht. Das Gericht erkennt, früheren Entscheidungen entsprechend, in gleichem Sinne.

Kalmus (Lübeck).

---

28) **Aliéné ou criminel?** par E. Régis. (Journal de médecine de Bordeaux. 1901. Nr. 7.)

Verf. unterzieht folgenden gerichtlich-psychiatrischen Fall einer Kritik:

Ein Alkoholist, der im Anschluss an ein acutes Delir einen Mordversuch begangen hatte, war auf Grund des Gutachtens zweier Aerzte, die ihn für

Digitized by Google

unzurechnungsfähig im Momente der That, zur Zeit der Untersuchung jedoch für geheilt erklärt hatten, in Freiheit gesetzt worden; kurze Zeit darauf beging er in einem erneuten Anfall drei schwere Körperverletzungen und wurde jetzt erst, auf Grund eines zweiten Gutachtens, in einer Irrenanstalt untergebracht. Verf. vertritt nun in seiner Kritik die Ansicht, dass ein Alkoholist noch nicht als geheilt bezeichnet werden könne, wenn er zu deliriren aufgehört habe, sondern dass er so lange als krank zu gelten habe, als er auch nur noch die geringsten körperlichen oder psychischen Zeichen chronischer Alkoholintoxication zeige. Verf. weist bezüglich der paroxysmellen und der dauernden alkoholistischen Symptome auf die Analogie mit der Epilepsie hin, ohne übrigens, was sehr nahe gelegen hätte, das Vorkommen richtiger Alkoholepilepsie zu erwähnen.

Weder vom klinischen, noch vom forensischen Standpunkte aus werden irgend welche neue Gesichtspunkte vorgebracht. Max Neumann (Karlsruhe).

---

29) **Die forensische Bedeutung der Röntgenstrahlen,** von Johann Goldfeld. (Archiv f. Kriminal-Anthropologie u. Kriminalistik. 1901. VI.)

Verf. tritt sehr warm für den seinerzeit von Levinsohn (Berlin) gemachten Vorschlag ein, die Röntgenphotographie bei der Bertillonage zu verwenden. So würden alle Fehlerquellen vermieden, die durch die Bertillonage begangen werden müssen, und eine Identification werde durch die präciseren und zuverlässigeren Maasse unzweifelhaft erleichtert. Ernst Schultze (Andernach).

---

30) **Geisteskrankheit als Ehescheidungsgrund,** von Dr. G. Burgl. (Friedreich's Blätter f. ger. Med. u. Sanitätspolizei. LI. 1900.)

In der vorliegenden kleinen Arbeit wird § 1569 des Bürgerlichen Gesetzbuches vom theoretisch-psychiatrischen Standpunkte aus erläutert. Die verschiedenen Formen der Geisteskrankheiten werden auf ihre Beziehungen zur gesetzlichen Ehescheidung geprüft. Die geistige Gemeinschaft zwischen den Eheleuten wird als aufgehoben betrachtet: 1. bei hochgradiger Geistesschwäche, 2. bei chronischer Geisteskrankheit, 3. bei Verlust der Fähigkeit, sich in irgend einer Weise verständlich zu machen. Zur letzten Gruppe würden Fälle von totaler Aphasie oder von Taubstummheit gehören. Epilepsie würde nur bei fortgeschrittener Verblödung, Hysterie nur bei ausgesprochener hysterischer Psychose einen Grund zur Ehescheidung abgeben; dagegen sollte nach Ansicht des Verf.'s das sogen. moralische Irresein auf degenerativer Grundlage unter allen Umständen zur Ehetrennung berechtigen. Kalmus (Lübeck).

---

31) **Gutachten über den Geisteszustand der J. W. Hysterische Psychose mit eigenartigen Verwirrtheitszuständen, Störungen des Gedächtnisses, Wandertrieb, Neigung zum Fabuliren,** von Prof. Dr. E. Siemerling (Tübingen). (Friedreich's Blätter f. ger. Med. u. Sanitätspolizei. LI. 1900.)

Eine 32jähr. Person führt seit ihrem 19. Lebensjahr ein Verbrecherleben; vorausgegangen ist ein Trauma der Hand und schwere acute Gehirnkrankheit. 28 Fälle von kleineren Diebstählen, Unterschlagungen und ähnliche Vergehen gegen das Eigenthum sind den Gerichten bekannt geworden; sie ist mehrmals mit Gefängniss bestraft, meist wegen Unzurechnungsfähigkeit ausser Verfolgung gesetzt. Seit der gleichen Zeit bestehen Krampfanfälle. 6 ausführliche Vorgutachten sind erstattet, in denen theils auf Epilepsie, theils auf Hysterie mit oder ohne gleichzeitig bestehendem Schwachsinn erkannt wird. Verf. analysirt den Zustand in klarer Beweisführung als zweifellose Geisteskrankheit vorwiegend hysterischen

Digitized by Google

Charakters. An körperlichen Störungen liegen vor: Asymmetrie der Gesichtshälften, Lidspaltendifferenz, concentrische Einengung des Gesichtsfeldes, Hypästhesieen, Analgesieen, vasomotorisches Nachröthen, krampfartige Zustände in der Gesichtsmusculatur (Grimassiren, tonischer Orbicularisкrampf). Die Anfälle waren ausgesprochen hysterischer Art. Es gelingt der Nachweis, dass mit den Zeiten gehäufter Anfälle die Mehrzahl der verbrecherischen Handlungen zusammenfällt. Die Anfälle gehen mit einer Steigerung der psychischen Erkrankung einher, als deren Hauptsymptome Stimmungsanomalieen, weitgehende Gedächtnissdefecte und Erinnerungsfälschungen, Hang zu Lügen und Uebertreibungen, Neigung zu triebartigen Handlungen neben geistiger Schwäche zu nennen sind, so dass die Bedingungen des § 51 erfüllt sind. Kalmus (Lübeck).

---

32) **Ueber die Bettbehandlung der acuten Psychosen und über die Veränderungen, welche ihre Einführung im Anstaltsorganismus mit sich bringt,** von Clemens Neisser. Vortrag, gehalten auf dem 13. internat. med. Congress in Paris. (Verlag von Seitz und Schauer. München, 1900.)

Der vorliegende Vortrag enthält neben den vom Congress her bekannten Ausführungen (s. Neurol. Centralbl. 1901. S. 423) unter manchen interessanten Details auch eine Kritik der nach dem Vortrage zu Tage getretenen gegnerischen Ansichten, welcher Umstand einen Hinweis auf die Arbeit und ein kurzes wiederholtes Eingehen auf dieselbe rechtfertigt.

Der Verf. dehnt die Bettbehandlung aus auf alle Anstaltskranken, die chronisch Kranken ebenso wie die acuten. Unter diesen Fällen aber muss jedes Mal der Arzt speciell entscheiden und der Individualität Rechnung tragend bestimmen, welche Fälle der Bettbehandlung überhaupt, welche einer längeren oder kürzeren zu unterwerfen sind.

In den allerersten Tagen dürfte es sich allerdings um permanente Bettruhe für jeden Kranken handeln, wodurch eine genaue Untersuchung und Beobachtung ganz wesentlich erleichtert wird, abgesehen davon, dass der Krankenhauscharakter in wohlthuender Weise betont wird. Aufs Neue empfiehlt Neisser gegenüber Briand und Pélas auch bei gewissen Paranoikern die Bettbehandlung. Mit Recht weist der Verf. darauf hin, dass im Princip und in der Praxis die Frage der Bettbehandlung und Ueberwachung, Abtheilung für Bettbehandlung und Wachabtheilung getrennt zu behandeln sei. Es wäre unserer modernen Individualisirung im höchsten Grade abträglich, wenn wir von vornherein der Ansicht huldigen wollten, Kranke, die Bettruhe benöthigen, und solche, die Ueberwachung brauchen, kommen in dieselbe Abtheilung für Bettbehandlung. Nicht jeder Kranke, der Bettbehandlung nöthig hat, bedarf auch nächtlicher Ueberwachung. Und nicht nur solche Kranke, die überwacht werden müssen, gehören ins Bett, denn in letzterem Falle würden die Grenzen für die segensreiche Bettbehandlung viel zu eng gesteckt.

Was die therapeutische Seite der Bettbehandlung angeht, so soll sie nie und nimmer als ein specifisches Heilmittel für Psychosen, sondern nur als ein Hülfsmittel der ganzen übrigen Therapie angesehen werden. Insofern sie aber einer wichtigen Indication gerecht wird dadurch, dass die Gehirnruhe erzeugt, ist sie schon auch im Princip allen acuten Zuständen gegenüber zunächst am Platze. Dass sie es aber auch chronischen Zuständen gegenüber ist, beweisen im Gegensatz zu Pélas die sehr schönen Erfolge bei den Paralytikern. Dass Paralytiker zur Zeit ihrer Erregungen mit bestem Erfolge im Bette erhalten werden können, dass die Zahl und Schwere ihrer Anfälle durch die Bettruhe wesentlich beeinflusst wird, das wird dem Verf. wohl von seinen meisten Collegen zugegeben werden.

Digitized by Google

Bei Besprechung der Bettbehandlung von maniakalischen Kranken, die sich ihrer Mehrzahl nach sehr leicht an das Bett gewöhnen, kommt Verf. auch auf die Frage der Isolirung. Auf die aus reicher Erfahrung geschöpfte scharfe Indicationsstellung können wir leider nicht eingehen, doch möchten wir ganz speciell darauf hinweisen, wie im Besonderen auch auf die wichtigen Ausführungen, die sich auf den Zeitpunkt der Aufhebung der Bettbehandlung beziehen.

Da die Geldfragen in unseren Anstalten eine sehr grosse Rolle spielen, so wollen wir zum Schlusse die Aufstellung des Verf.'s wiedergeben, aus der hervorgeht, dass das Bettregime von heute billiger ist als das früher geübte.

	Ohne Bettbehandlung:		Mit Bettbehandlung:
An Bekleidung . .	51,46 Mk.	gegenüber	40,61 Mk.
„ Arzneikosten . .	28,30 „	„	18,55 „
„ Bereinigung . .	12,— „	„	7,93 „

(Verwendet sind die Titel aus 7 aufeinanderfolgenden Jahren ohne und 7 Jahren mit durchgeführter Bettbehandlung in Leubus pro Kopf und Jahr.)

A. Friedländer (Frankfurt a/M.).

III. Aus den Gesellschaften.

XXVI. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 8. und 9. Juni 1901.

Erste Sitzung vom 8. Juni Vormittags $11^1/_4$ Uhr im Conversationshause zu Baden-Baden. Eröffnung durch den ersten Geschäftsführer Medicinalrath Prof. Dr. Tuczeck (Marburg).

Zum Vorsitzenden für die erste Sitzung wird Hofrath Prof. Dr. Fuerstner (Strassburg) erwählt.

Schriftführer: Dr. Leop. Laquer (Frankfurt a/M.), Prof. Dr. A. Hoche (Strassburg).

Anwesend 93 Theilnehmer.

Nach Erledigung geschäftlicher Angelegenheiten und nach Verlesung vieler Entschuldigungsschreiben werden folgende Vorträge gehalten:

Herr Geheimrath Prof. Dr. Bäumler (Freiburg) stellt einen Fall von **traumatischer Erkrankung des Nervensystems** vor. Es handelt sich um eine Quetschung des Rückens bei einem Landarbeiter, in Folge deren sich Anfangs spastisch-paretische Erscheiuungen in beiden Beinen mit Hypästhesie entwickelten. Später trat eine Hemianästhesie mit Nystagmus auf, sodass die Diagnose zwischen traumatischer Hysterie und disseminirter Sklerose in Frage steht.

Herr Prof. Dr. Hoche (Strassburg): **Ueber die nach elektrischen Entladungen auftretenden Neurosen.**

Der Vortr. berichtet über drei eigene Beobachtungen, von denen eine durch Blitz (Telegraphenapparat), zwei durch den 500 Volt betragenden Strom der Oberleitung der Trambahn zu Stande gekommen waren.

An der Hand dieser Fälle und der in der Litteratur verstreuten Beobachtungen giebt er eine kurze Darstellung der nervösen Folgezustände nach elektrischen Unglücksfällen. Neben manchmal nachweisbaren groben organischen Veränderungen finden sich functionelle Neurosen, die gewöhnlich als „Hysterie nach Trauma“ gedeutet und ursächlich auf den Schreck und die sich daran

Digitized by Google

anschliessenden Vorstellungen zurückgeführt werden. Diese gewiss oft zutreffende Annahme darf indessen nicht verallgemeinert werden; eine Schreckwirkung findet gerade bei den schwersten, sofort Bewusstlosigkeit herbeiführenden elektrischen Unglücksfällen gar nicht statt.

Man darf die Besonderheit der traumatischen Einwirkung beim elektrischen Verunglücken nicht übersehen, die darin besteht, dass ein schon physiologisch wirksames Agens in oft colossaler Stärke das Centralnervensystem selbst passirt, ein Agens, welches wohl geeignet ist, durch directe Beeinflussung der nervösen Substanz auch länger dauernde Functionsstörungen hervorzurufen, ohne dass dabei die sogenannte „psychogene" Wirkung eine Rolle spielte.

Alle diese Fälle summarisch der Hysterie zuzuweisen, ist freilich bequem, verführt aber leicht dazu, die durchaus nothwendige und voraussichtlich lohnende Analyse der Einzelheiten zu unterlassen.

Dass übrigens neben functionellen auch geringe und leicht zu übersehende organische Veränderungen vorkommen, lehrt die Untersuchung des sichtbaren Theiles des Nervensystemes: des Augenhintergrundes bei manchen Fällen elektrisch entstandener Sehstörungen.

Herr Prof. Dr. A. v. Strümpell (Erlangen): **Ueber hereditäre spastische Spinalparalyse.**

Vortr. hat bei einem Kranken mit reiner spastischer Spinalparalyse, den er fast 15 Jahre lang in der Erlanger Klinik beobachtet hat, die Section gemacht und als Ursache der Erkrankung eine unzweifelhaft primäre Degeneration der Pyramiden-Seitenstrangbahn nachgewiesen. Diese Diagnose war schon zu Lebzeiten des Patienten gestellt worden.

Der Fall betraf einen zuerst im März 1886 aufgenommenen, damals 61jähr. Tagelöhner Polster (vgl. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1893. IV. S. 173 flg.). Die ersten sicheren Anfänge des Leidens gehen bis aufs Jahr 1866 zurück. Sehr langsam und allmählich entwickelte sich eine immer mehr und mehr zunehmende spastische Starre der Beine. Anfangs konnte Pat. dabei noch ziemlich gut gehen („spastische Pseudoparalyse"), später nur noch mit Hülfe eines Stockes, schliesslich nur mit zwei Stöcken. Die Muskeln der Beine zeigten enorme Hypertonie. Stärkste Adductorencontractur, so dass jedes Bein nur mühsam am andern vorbei geschoben werden konnte. Die Beine konnten nur mit grösster Mühe gebeugt, die Füsse passiv überhaupt nur wenig bewegt werden. Lebhaft gesteigerte Sehnenreflexe. Keine Spur von fibrillären Zuckungen oder Muskelatrophie. Bis zuletzt völlig normale Entleerung von Mastdarm und Blase. Sensibilität lange Jahre hindurch ganz normal. Nur zuletzt unbedeutende Störungen der Sensibilität an den Unterschenkeln, besonders Störungen der Temperaturempfindung.

Allmählich entwickelten sich Arteriosklerose und Störungen der Herzthätigkeit. Pat. starb plötzlich am 4. März 1901 in Folge von Sklerose der Coronararterien und Herzhypertrophie. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes ergab eine vollkommen typische, mittelstarke Degeneration der Pyramidenbahnen, am stärksten im Lendenmark und unteren Brustmark, nach oben abnehmend und in der Gegend der Pyramiden aufhörend. Gehirn (innere Kapsel, Hirnschenkel, Brücke) gesund. Die Goll'schen Stränge zeigten im Halsmark eine geringe Degeneration ihres vorderen Abschnittes, die aber schon im mittleren Brustmark wieder verschwand. Die Kleinhirnseitenstrangbahn war, wenn überhaupt, nur ganz unbedeutend afficirt. Die Ganglienzellen der Vorderhörner waren vollständig normal.

Diese Beobachtung schliesst sich eng an die früheren Mittheilungen Str.'s über die beiden Brüder Gaum an (Archiv f. Psych. XVII. S. 218). Auch im Falle Polster war mit grösster Wahrscheinlichkeit ein hereditär-familiäres

Digitized by Google

Auftreten der spastischen Spinalparalyse vorhanden. Der Grossvater, der Vater, zwei Onkel und ein Bruder des Pat. sollen denselben steifen Gang gehabt und zum Theil schliesslich gelähmt gewesen sein. Sie waren zur Zeit der Beobachtung des Pat. alle bereits gestorben.

Durch diese Beobachtung ist das Vorkommen einer primären Pyramidenbahndegeneration als anatomische Grundlage einer unter dem Bilde der reinen spastischen Spinalparalyse (Erb) verlaufenden Krankheit vollkommen sichergestellt. Freilich scheinen schliesslich meist auch in den Goll'schen Strängen und auch in den Kleinhirnseitensträngen geringe Veränderungen aufzutreten, die aber klinisch keine wesentliche Bedeutung haben. Interessant ist das familiäre Auftreten der Krankheit, die somit zur Gruppe der hereditären Systemerkrankungen gehört. Klinisch charakteristisch ist der ungemein langsame, aber doch stetig fortschreitende Verlauf des Leidens. Die Arme bleiben frei. Bis zuletzt überwiegen die Spasmen (Hypertonie) über die eigentliche Lähmung. Anatomisch bemerkenswerth ist, dass die primäre Degeneration der Neurone stets an den nucleodistalen Enden beginnt und gewöhnlich nur bis zu einem gewissen Punkt fortschreitet.

Ausser dieser Form kommt noch eine andere Form der primären Degeneration der Pyramidenbahn vor, die meist in etwas vorgerückterem Alter auftritt, rascher verläuft und die gesammte Pyramidenbahn betrifft. Hierbei tritt spastische Starre der Arme, Beine und des Rumpfes auf. Schliesslich kommt es auch zu geringer Atrophie der Muskeln. Diese Form geht also in die amyotrophische Lateralsklerose über. Vortr. sah mehrere derartige Fälle, von denen bisher zwei auch anatomisch untersucht werden konnten.

Endlich giebt es auch eine infantile Form der spastischen Spinalparalyse, die zuweilen, obgleich nicht immer, auch familiär auftritt. Eine primäre Degeneration der Pyramidenbahn ist in diesen Fällen noch nicht nachgewiesen, aber wahrscheinlich auch vorhanden.

Dr. L. Laquer (Frankfurt a/M.).

(Fortsetzung folgt.)

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 10. Juni 1901.

Herr K. Mendel: **Krankenvorstellung (Dystrophia musculorum progressiva).** (Vgl. Originalmittheilung 2 in dieser Nummer, S. 601.)

Discussion:

Herr Remak hat in einem vorgeschrittenen Falle von juveniler Dystrophia muscularis eines 26jähr. Landwirthes mit enormer Hypertrophie der Waden (Umfang 46 cm) an den atrophischen Oberschenkelmuskeln (Rectus femoris, Vastus, Semimembranosus) und am Biceps brachii eine auffällige Verschiedenheit der Consistenz der einzelnen Abschnitte desselben Muskels bemerkt, indem zwischen derberen weiche eingesunkene zu fühlen waren. Erstere markirten sich sowohl bei willkürlicher Contraction als bei faradischer directer oder indirecter Reizung knollen- oder buckelförmig. Diese knollenförmige Contraction ist als für Dystrophie charakteristisch schon von Erb beschrieben, aber neuerdings nicht besonders beachtet worden. In Bezug auf die Differentialdiagnose der Anfangsstadien der infantilen Dystrophie möchte R. nach seiner Erfahrung vor einer Verwechslung mit Rachitis warnen. Bei einem $4^1/_2$jähr., im Januar 1897 aufgenommenen Mädchen wurde auf Grund des stark watschelnden Ganges, des charakteristischen Aufstehens aus der platten Rückenlage und der exquisit „losen Schultern" die Diagnose auf

Digitized by Google

Dystrophie gestellt, zumal die elektromusculäre Erregbarkeit der übrigen schlaffen Muskeln herabgesetzt schien. Schmerzen in den Kniegelenken waren vorausgegangen und Rachitis nach den leichten Verdickungen der Epiphyse nebenher anzunehmen. Auffälligerweise gingen nun unter galvanischer Behandlung alle genannten functionellen Störungen bis Februar 1899 ganz zurück. Vor wenigen Wochen kam das im Wachsthum zurückgebliebene Mädchen mit sehr erheblichem doppelseitigem Genu valgum wieder.

Herr Bernhardt fragt, ob die Atrophieen an den kleinen Handmuskeln später eingetreten sind, als die Pseudoatrophieen. Wenn dem so wäre, dass die Affection der kleinen Handmuskeln sich erst später entwickelt hat, möchte B. auf eine schon aufgestellte Hypothese hinweisen, die zur Erklärung der doppelartigen Atrophie hier eventuell herangezogen werden könnte. Es sei nämlich bekannt, dass, wenn ein Kind, welches an spinaler Kinderlähmung gelitten hat, sich später einer starken körperlichen Anstrengung aussetzt, sich dann bei ihm ein Symptomenbild einstellt, welches man als myelopathische Atrophie bezeichnet.

Herr Jolly fragt an, wie es sich mit den fibrillären Zuckungen in den atrophischen Handmuskeln verhält. Es würde das von Interesse sein, weil man in den hypertrophischen keine solche Zuckungen findet, in solchen combinirten Fällen sie aber antreffen kann. J. glaubt, dass es sich wahrscheinlich nicht um eine vom Rückenmark ausgehende Atrophie handelt, sondern dass in einem Theil der Muskeln eine Pseudohypertrophie besteht, während es in anderen Muskeln durch andere hinzugetretene Störungen zu wirklicher Atrophie gekommen ist. Wenn man die Muskeln genauer untersucht in Bezug auf das feinere Verhalten der Nervenfasern, so ergiebt sich, dass man neben gesunden auch degenerirte findet.

Herr K. Mendel (Schlusswort): Allerdings wurde auch in diesem Falle, und zwar in den Glutaei die von Herrn Remak beobachtete knollige Contractur nachgewiesen. In der Litteratur konnte M. ausser dem von ihm erwähnten Schultze'schen Falle (1886) keinen zweiten finden, in welchem die drei im vorgestellten Falle wichtigen Symptome (Pseudohypertrophie an den unteren Extremitäten, Atrophie an den kleinen Handmuskeln und Entartungsreaction) in dieser Combination nachweisbar waren. — Fibrilläre Zuckungen bestanden in keinem der Muskeln. Auch wenn man — wie Herr Geh. Rath Jolly — eine Combination von rein musculärem mit einem neuritischen Leiden an der Peripherie annimmt — was nicht unwahrscheinlich —, so wäre doch das Primäre die Muskelveränderung, das Leiden also als primär rein myopathisch anzusehen.

Herr Levy: **Mitbewegungen nach willkürlichen Bewegungen in zwei Fällen** (bei Vater und Sohn). **Demonstration.** (Vgl. Originalmittheilung 3 in dieser Nummer, S. 605.)

Discussion:

Herr M. Rothmann: Die vorgestellten Fälle haben ein ganz besonderes Interesse, indem sie das Vorkommen der pathologisch unter den verschiedensten Umständen, vor Allem bei Hemiplegieen, beobachteten Mitbewegungen unter sonst normalen Verhältnissen zeigen. Was die Frage betrifft, wodurch diese Mitbewegungen zu Stande kommen, so ist hier für die häufigste Form der gleichartigen Mitbewegungen in der entsprechenden Extremität der anderen Seite der Nachweis einer Leitung von der Extremitätenregion einer Seite zu den gleichseitigen Extremitäten von Bedeutung. Diese Bewegung der gleichseitigen Extremitäten ist bei niederen Säugern, z. B. dem Kaninchen, bei ziemlich denselben Stromstärken des faradischen Apparates zu erzielen, wie die gekreuzte Reizung; bei höheren Thieren dagegen, beim Hunde und beim Affen, erfordert sie weit stärkere Reize und ist oft erst dann deutlich zu beobachten, wenn die der gekreuzten Reizübertragung dienenden Bahnen (Pyramidenbahn, Monakow'sches

Digitized by Google

Bündel) durchschnitten sind. Dass für diese gleichseitige Leitung eigene Bahnen vorhanden sind, und es sich nicht etwa um Rückkreuzung im Rückenmark handelt, haben die Versuche von Wertheimer und Lepage klar bewiesen. Bei pathologischen Zuständen, bei denen die Leitung auf den zur anderen Körperhälfte ziehenden Bahnen verlegt oder doch erschwert ist, reichen die nur erforderlichen stärkeren Reize zur Miterregung der auf der gleichen Seite herabziehenden Bahnen aus, und so kommt es zur Mitbewegung der Glieder der nicht gelähmten Körperhälfte. Wenn in den hier vorgestellten Fällen diese Mitbewegungen, und zwar in familiärer Ausbreitung, normal vorkommen, so können hier die gleichseitigen Bahnen besonders stark entwickelt sein, wie dies ja bei den niederen Thieren immer der Fall ist, oder erhöhte Erregbarkeit besitzen. Ob allerdings für die Erklärung der Mitbewegung die Betrachtung der Rindenerregbarkeit ausreicht, ob hier nicht den grossen Ganglien eine selbständige Bedeutung zukommt, wie dieselben sie bei Athetose und ähnlichen Zuständen zweifellos besitzen, darüber lässt sich bei unseren geringen Kenntnissen von der physiologischen Bedeutung dieser Gebiete nichts sicheres aussagen. Was die vom Herrn Vortr. demonstrirte Mitbewegung der Zunge bei ausgiebigen Augenbewegungen betrifft, so möchte R. darauf hinweisen, dass eine umgekehrte Mitbewegung nämlich die Hebung des angeborene Ptosis zeigenden oberen Augenlides bei Oeffnen des Mundes von R. beobachtet werden konnte bei einem Manne, den Herr Bernhardt bereits vor vielen Jahren in dieser Gesellschaft demonstrirt hat, und der dieses Phänomen auch heute noch besitzt. In diesem Falle besteht offenbar eine abnorme Verbindung des Oculomotoriuskerns mit dem 3. Trigeminusaste.

Herr Treitel: Vortr. erwähnte unter anderem, dass Pat. beim Sprechen etwas stocke und dabei mit den Fingern Bewegungen mache. Das erinnert an das Stottern mit seinen Mitbewegungen, wo der Reiz zum Sprechen auch noch weitere Muskelgruppen innervirt.

Herr Liepmann findet die vom Pat. ausgeführte Spiegelschrift kalligraphischer geschrieben, als die richtige.

Herr Schuster meint, dass der Umstand, dass Pat. auch Mitbewegungen an der gleichen Körperseite zeige, gegen die Annahme des Herrn Rothmann spreche; die Uebertragung geschehe wahrscheinlich von Rinde zu Rinde entweder der gleichen oder der gegenüberliegenden Hemisphäre.

Herr Remak glaubt die Mitbewegungen des vorgestellten Falles als Symptom eines gewissen Infantilismus ansprechen zu sollen und richtet deshalb an den Vortr. die Frage, ob das Ingenium normal entwickelt ist. Da anzunehmen ist, dass das Kind zuerst beide Hemisphären innervirt und erst allmählich die Willensimpulse auf eine zu isoliren lernt, so ist es nicht wahrscheinlich, dass die von Rothmann besprochene Innervation gekreuzter und ungekreuzter Bahnen von einer Hemisphäre aus hier überhaupt in Betracht kommt. Man muss sich vielmehr vorstellen, dass die symmetrischen Mitbewegungen durch beiderseitige corticale Impulse zu Stande kommen. Auch die gleichseitigen Mitbewegungen dürften aber auf einer Irradiation der Willensimpulse in der Hirnrinde beruhen. Remak erinnert daran, dass er typische gleichseitige Mitbewegungen der rechten Oberextremität in einem Falle von Aphasie auch beim Herausstrecken der Zunge in dieser Gesellschaft 1896 demonstrirt hat in derselben Reihenfolge, in welcher die Lagerung der Centren in der vorderen Centralwindung angenommen wird (dieses Centralbl. 1897. S. 53).

Herr M. Rothmann: Seine Ausführungen bezogen sich natürlich nur auf die gleichartigen Bewegungen der entsprechenden Glieder der anderen Körperhälfte, die ja in den vorgestellten Fällen bei Weitem überwiegen, während die Mitbewegungen der anderen Extremität derselben Körperhälfte nur angedeutet sind. Für letztere genügt es wohl, eine etwas gesteigerte Erregbarkeit der

Digitized by Google

Centren in der Hirnrinde überhaupt anzunehmen, die das Uebersprungen stärkerer Reize von der Beinregion auf die Armregion gestatten, wie wir es ja auch bei der etwas gesteigerten Reizung der Extremitätenregion bei den Thieren beobachten können. Was die ganze Frage betrifft, so möchte R. hier betonen, dass es uns an Faserbahnen im Gehirn zur Leitung der verschiedenen Reizübertragungen nicht fehlt; im Gegentheil — wir besitzen so viele derartige Bahnen, dass wir eine Erklärung immer constatiren können, die dadurch freilich nicht immer an Werth gewinnt.

Herr Levy bemerkt, dass Pat. Jahre lang die Stelle eines Werkführers in einer Fabrik ausfüllt, wozu wohl ein normales Maass von Intelligenz erforderlich sei.

Herr Cassirer: **Ein Fall von Little'scher Krankheit (Demonstration).**

6jähr. Kind, drei gesunde Geschwister, zur rechten Zeit geboren, aber es war eine Steissgeburt, und das Kind kam tief asphyktisch, so dass energische Wiederbelebungsversuche nöthig waren. Kann von vornherein schlecht schlucken, konnte niemals den Kopf halten. Lernte erst mit 4 Jahren ein wenig laufen; um dieselbe Zeit die ersten unvollkommenen Sprechversuche. Jetzt völlige Unfähigkeit den Kopf zu halten, der bald nach vorn, bald nach hinten übersinkt; die gleiche Schwäche in der Rumpfmusculatur; das Kind sitzt völlig in sich zusammengesunken. Spastische Parese beider Arme und Beine, erhöhte Sehnenphänomene, Babinski'scher Reflex, an den Armen choreatisch-athetotische Mitbewegungen. Gang sehr unbeholfen, die Fussspitzen kleben am Boden, die Beine überkreuzen sich. Besonders beachtenswerth sind spastische Paresen im Gebiet der bulbären motorischen Nerven: das Kauen erfolgt sehr mühsam, der Bissen kann mit den Lippen nur unvollkommen festgehalten werden; häufiges Verschlucken. Sprache aphonisch, flüsternd, bulbär. Erhöhung des Masseterphänomens. Zwischen den Kau-Schluckbewegungen tiefe inspiratorische Athemzüge, deutlich spastischen Charakters, besonders deutlich im Affect. Keine erhebliche Intelligenzschwäche, keine Krämpfe. Es handelt sich um einen Fall der zuerst von Oppenheim genauer beschriebenen infantilen cerebralen Glossopharyngolabialparalyse, eine spastische Diplegie, mit spastisch-paretischen Erscheinungen im Gebiete der bulbären Nerven.

Herr Treitel: **Ueber Agoraphobie und verwandte Zustände bei Erkrankung des Ohres.**

Anknüpfend an einige Veröffentlichungen besonders von französischer Seite bespricht Vortr. die Frage des Zusammenhangs der Agoraphobie mit Erkrankungen des Ohres, bei denen Schwindelerscheinungen vorhanden sind. Die Möglichkeit ist theoretisch zuzugeben, es wurden zwei einschlägige Fälle mitgetheilt. Aber Vortr. betont, dass bei der Häufigkeit von Schwindelanfällen bei Ohrerkrankungen noch eine gewisse erworbene oder ererbte nervöse Disposition hinzukommen muss, damit es zu einer Agoraphobie kommt. In einem Falle hat der Vortr. im Anschluss an einen Schwindelanfall eine Desorientirtheit über den einzuschlagenden Nachhauseweg in Erfahrung gebracht. Andererseits können im Anschluss an Ohrerkrankungen Schwindelerscheinungen auf hysterischer Basis auftreten. Vortr. berichtet von zwei derartigen Fällen, und weist auch auf die Hörstörungen hin, welche dem objectiven Befunde nicht entsprechen.

Discussion:

Herr Liepmann vermisst bei dem angeführten Pat. das klassische Bild der Agoraphobie; ebenso scheint ihm die vom Vortr. erwähnte Patientin doch nicht an tiefer Gedächtnissschwäche zu leiden, wenn sie den Weg nicht nach Hause finden kann.

Digitized by Google

Herr Treitel sprach von der Desorientirtheit als einer tiefen Gedächtnissstörung; das ist natürlich nicht im Sinne der Psychiater gemeint. T. wollte überhaupt nur darauf hinweisen, dass derartige Zustände vom Ohre aus bei vorhandener Disposition hervorgerufen werden können. Jacobsohn (Berlin).

Société de Neurologie de Paris.

Sitzung vom 7. Februar 1901.

(Schluss.)

Herr Scherb (d'Alger): **Pheriphere Zeichen einer organischen Läsion bei der Paralysis agitans.**

Es handelt sich um einen 45jährigen Mann, der schon seit 11 Jahren an Paralysis agitans leidet. Vor 8 Jahren hat die Steifigkeit und das Zittern auf eine Behandlung mit Solanin und Natrium boratum bedeutend nachgelassen, so dass der Kranke wieder seinen Beruf (Tischler) hat aufnehmen können. Vor 5 Jahren bekam er plötzlich Nachts einen apoplektiformen Anfall, welcher von heftigen Kopfschmerzen begleitet war. Darauf tritt wieder starke Steifigkeit des Körpers und heftiges Zittern ein. Nach 5, 6 Schritten fällt der Kranke nach der rechten Seite. Retropulsion bestand damals nicht. Bei der Untersuchung constatirte man, dass die Reflexe auf der rechten Seite mehr gesteigert sind. Fussclonus nur rechts vorhanden, sowie die Babinski-Reflexe. Die Steifigkeit und das Zittern sind ebenfalls auf der rechten Seite mehr ausgesprochen. Die rechte Hand ist viel schwächer (Dynamometer 11 kg) als die linke (Dynamometer 32 kg). Gleichzeitig besteht allgemeine Arteriosklerose. Geräusch am Ostium aortae, bruit de galop. Spec. Gewicht des Harnes 1009, Quantum 2500 g. Von der chemischen Zusammensetzung des Urins, sowie der mikroskopischen des Sediments spricht der Vortr. nicht. Er stellt die Hypothese auf, dass die gesteigerten Reflexe, die Steifigkeit und das Zittern von einer Blutung in der Gegend des Locus niger und einer daraus folgenden Reizung der Pyramidenbahnen abhängen können.

Herr Scherb (d'Alger): **Traumatische Radialisparalyse ohne Betheiligung des M. radialis longus, des M. radialis brevis und der Mm. supinatores.** (Diese Mittheilung wird in extenso in der Revue neurologique erscheinen).

Herr Boinet (de Marseille): **Dauernde Atrophie der Mm. infraspinatus, teres minor, trapezius, serratus anticus (der rechten Seite) bei einem früheren Syphilitiker in Folge einer Apendicitis mit nachfolgender Darminfection und Phlebitis femoralis.**

Eine frühere Syphilis, die ungenügend behandelt wurde und anscheinend geheilt ist, kann bei Gelegenheit einer intercurrenten Infectionskrankheit im Centralnervensystem wieder ausbrechen. So hat man Myelitis in Folge einer Grippe bei früher syphilitisch Gewesenen auftreten sehen. Vortr. theilt einen Fall mit, in welchem nach einer acuten Darminfection dauernde Atrophie eines grossen Theils der Schultermuskeln rechts aufgetreten ist.

Es handelt sich um einen 40 jährigen Mann, der immer kräftig und gesund war. Im Jahre 1886 Syphilis, die nur kurze Zeit leicht durch Pillen behandelt wurde. Im October 1900 Anfall von Apendicitis, die nach 14 Tagen verschwand. Dann traten auf ein Mal schwere Infectionserscheinungen auf: wiederholter Schüttelfrost, starkes Fieber, profuse Schweisse, stark belegte Zunge. Diese Erscheinungen wurden als stercoraemische aufgefasst. In Folge dieser Darminfection

Digitized by Google

traten heftige Schmerzen in beiden Schultern, sowie in den oberen Extremitäten auf, die bei Druck und Bewegungen noch heftiger wurden. In der rechten waren die Schmerzen heftiger und hartnäckiger als in der linken. 10 Tage später neuer Anfall von Frost und Fieber und Ausbildung einer Phlebitis in der rechten Vena femoralis mit Phlegmasia alba dolens im rechten Bein. Die Schmerzen in den oberen Extremitäten waren Anfang December verschwunden, und die Phlegmasia alba dolens verschwand auch nach einem normalen Verlauf. Die Bewegungen der linken oberen Extremität sind wieder so ziemlich normal, nur blieb an der unteren äusseren Fläche des Vorderarmes eine 15 cm lange, 6 cm breite anästhetische Stelle bestehen. Die Muskeln der rechten Schulter waren stark atrophisch, und der Kranke konnte diese Schulter kaum bewegen. Die elektrische Untersuchung ergab folgendes: Faradischer Strom: Leichte Ueberreizbarkeit der Mm. supraspinati. Die Erregbarkeit der Infraspinati ist bedeutend herabgesetzt. Leichte Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit der Mm. pectorales und des Trapezius. Der Serratus anticus ist faradisch nicht erregbar. Galvanischer Strom: Modification der elektrischen Reaction nach Erb'scher Formel in allen von der Atrophie betroffenen Muskeln, mit Ausnahme des M. serratus anticus.

Ohne gewichtige Gründe anzugeben, hält Vortr. die Nervensymptome für syphilitischen Ursprungs, nur weil der Patient vor Jahren Syphilis gehabt hat. Was die Localisation der Läsion anbetrifft, so spricht er sich gegen eine periphere infectiöse Neuritis aus, trotz der heftigen und lange andauernden Schmerzen am Anfange des Leidens. Vortr. hält das Leiden für eine specifische Myelitis, die anfangs diffus war und später sich nur auf manche sensible Zonen des Rückenmarks und auf die graue Substanz der Vorderhörner concentrirt hat. Die Lähmung und Atrophie der Schultermuskeln erklärt er also durch einen Process analog dem, wie es bei der Poliomyelitis anterior acuta der Fall ist.

R. Hirschberg (Paris).

IV. Neurologische und psychiatrische Litteratur
vom 1. März bis 1. Mai 1901.

I. Anatomie. **Smidt**, Glia von Helix. Anat. Anzeiger. XIX. Nr. 11. — **Ziehen**, Ueber vergleichend-anatomische Gehirnwägungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. IX. Heft 4. — **Vincenzi**, Fina anatomia del nucleo ventrale dell' acustico. Anat. Anzeiger. XIX. Nr. 2. — **Stricker**, Neuronic architecture of the visual apparatus. Journ. of Amer. med. Assoc. Nr. 9. — **Onodi**, Das Ganglion ciliare. Anat. Anzeiger. XIX. Nr. 5 u. 6. — **Donaggio**, Reticol. perifer. nella cellula nerv. Riv. sper. di fren. XXVII. Fasc. 1. — **Vincenzi**, Sul rivestimento delle cellule nervose. Anat. Anzeiger. XIX. Nr. 5 u. 6. — **Spiller**, Fibres nerveuses à myéline dans la pie-mère de la moelle. Revue neurol. Nr. 5. — **Ugolotti**, Contribuzione allo studio delle vie piramidali nell' uomo. Riv. sper. di fren. XXVII. Fasc. 1. — **v. Bechterew**, Fasersystem am antero-lateralen Abschnitt des Halsmarks. Neur. Centralbl. Nr. 5. — **Lapinsky** und **Cassirer**, Ursprung des Halssympathicus. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XIX. Heft 2—4. — **Waldemar Thom**, Normale und pathologische Hypophysis des Menschen. Archiv f. mikr. Anat. LVII. — **Spitzka**, Brains of two distinguished physicians. Philadelph. med. Journ. 6. April. — **Sperino**, L'encefalo dell' anatomico Giacomini. Riv. sper. di fren. XXVII. Fasc. 1.

II. Physiologie. **Otto Kalischer**, Grosshirnlocalisation bei Vögeln. Sitzungsber. der preuss. Akad. der Wissensch. vom 11. April. — **Bottazzi**, Innervation des Herzens von Scyllium canicula und Maja squinado. Centralbl. f. Phys. XIV. Nr. 26. — **Langendorff**, Physiolog. Merkmale der Nervenzelle. Rostock. — **Giannettasio e Pugliese**, Fisiologia delle vie motrici nel midollo spinale del cane. Riv. die pat. nerv. VI. Fasc. 3. — **Drake**, The simplest explanation of the functions of the nervous system. Journ. of Amer. med. Assoc. Nr. 10. — **Halliburton**, The chemistry of nerve-degeneration. The Lancet. 13. April. — **Cavazzini**, Influenza negat. di alcuni linfagoghi sulla formazione del liquido cerebro-spin. Riv. sper. di fren. XXVII. Fasc. 1. — **Hans Berger**, Experimentelle Untersuchungen über die von

Digitized by Google

der Sehsphäre aus ausgelösten Augenbewegungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. IX. Heft 3. — **Parsons**, Dilatation of the pupil from stimulation of the cortex cerebri. Journ. of Phys. XXVI. Nr. 5. — **Hamilton Wright**, Action of ether and chloroform on the cerebral and spinal nerv. of dogs. Journ. of Phys. XXVI. Nr. 5. — **Astolfoni**, Restingimento pupillare durante la menstruazione. Gazzette degli ospedali. Nr. 48. — **Hill** and **Macleod**, The supposed existence of cerebral vaso-motor nerves. Journ. of Phys. XXVI. Nr. 5. — **Buch**, Ausstrahlungen und Reflexe im Gebiet des Sympathicus. St. Petersburger med. Wochenschr. Nr. 13. — **v. Zeissl**, Innervation der Blase. Wiener med. Wochenschr. Nr. 10. — **Lo Monaco** e **Tomassi**, Fisiologia della superficie interna del cervello. Riv. sper. di fren. XXVII. Fasc. 1. — **Lo Monaco** e **van Rynberk**, Sulla funzione della ipofisi cerebrale. Riv. mens. di neuropat. Nr. 9 u. 10. — **Wang**, Nyere undersögelser af glandula thyreoidea. Norsk Magazin for Laegevidenskaben. Nr. 3. — **Joteyko**, La fatigue névro-musculaire. Institut Solvay. IV. Fasc. 1. — **Amédée Pugnat**, Modifications histologiques des cellules nerveuses dans la fatigue. Journ. de Phys. et de Path. gén. Nr. 2.

III. Pathologische Anatomie. **Bronoine**, Bau und Histogenese des pathologischen Neurogliagewebes. Virchow's Archiv. CLXIII. Heft 3. — **Ossipow**, Pathologische Veränderungen bei Thieren durch Lumbalpunction. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XIX. Heft 2—4. — **Raquar Vogt**, Das Vorkommen von Plasmazellen in der Hirnrinde u. s. w. Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. IX. Heft 3 u. 4. — **Max Rothmann**, Ueber das Lipochrom der Ganglienzellen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 11. — **Brodmann**, Polarisationsmikroskop und Untersuchung degenerirter markhaltiger Nervenfasern. Centralbl. f. Nervenkheilk. u. Psych. XII. Nr. 135. — **Kaplan**, Axencylinderfärbung. Neurolog. Centralbl. Nr. 8. — **Strasser**, Gehirnpräparation. Jena. Gustav Fischer. 38 S. — **Robertson** und **Macdonald**, Methods of rendering Golgi-sublimate preparations permanent by platinum substitution. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. April. — **Marinesco**, Recherches cytométriques et caryométriques des cellules radiculaires motrices après la section de leur cylindraxe. Journal de Neurologie. — **E. Bischof**, Sklerotische Hemisphärenatrophie. Wiener klin. Rundschau. Nr. 7 u. 8. — **v. Reuss**, Zur Kenntniss der postmortalen Cysten-, recte Blasenbildung im Gehirn. Pester med.-chir. Presse. Nr. 10.

IV. Nervenpathologie. Allgemeines. **Grasset**, Diagnostic des maladies de l'encéphale. Paris. J. B. Baillière et Fils. 96 S. — **G. Voss**, Diagnose des Kopfschmerzes. Petersburger med. Wochenschr. Nr. 9. — **Villani**, Il sintoma dolore. Riv. crit. di clin. med. Nr. 18 u. 19. — **Sendziak**, Laryngeale Störungen bei Erkrankungen des centralen Nervensystems. Klin. Vorträge aus dem Gebiete der Otologie etc. Jena. Gustav Fischer. — **C. Gessner**, Springende Mydriasis. Münchener med. Wochenschr. Nr. 11. — Hirn: **Binet-Sanglé**, Physiologie patholog. de l'attaque d'apoplexie. Rev. neurol. Nr. 5. — **Flemming**, Hämorrhagische Apoplexie. Inaug.-Dissert. Berlin. — **Szuman**, Schädelspalte mit Aphasie, Seelentaubheit und Seelenblindheit. Przegląd lekarski. Nr. 9. — **Liepmann** (Dalldorf), Besprechung einiger Arbeiten über Sprachtaubheit. Centralbl. f. Nervenkrankh. u. Psych. XII. Nr. 134. — **Hinsdale**, Aphasia with letter-blindness etc. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 9. — **A. Pick**, Störungen der Tiefenlocalisation. Neurolog. Centralbl. Nr. 8. — **Bikeles**, Erweichung des Gesammtgebietes einer Art. fossae Sylvii. Neurolog. Centralbl. Nr. 7. — **Mingazzini**, Sintomatologia delle lesioni del nucleo lenticolare. Riv. sper. di fren. XXVII. Fasc. 1. — **P. Marie**, Des foyers lacunaires de désintégration et de différents autres états cavitaires du cerveau. Revue de méd. Avril. — **Norris**, Double cortical hémorrhage. Pathol. Soc. of Philadelphia. IV. Nr. 5. — **A. Pick**, Senile Hirnatrophie. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 17. — **Lloyd** and **Rupp**, Extensive thrombosis of the sinuses of the brain. Proceed. of the Pathol. Soc. of Philadelphia. Nr. 6. — **Katz**, Cas de congestion cérébrale active avec autopsie. Arch. de neur. Nr. 64. — **H. Oppenheim**, Prognose der Hirnkrankheiten im Kindesalter. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 12 u. 13. — Hirntumor: **J. Fischer**, Fall von Hirntumor. Orvosi Hetilap. Nr. 13. — **Clarke** und **Lansdown**, Sarcoma of the brain removed by operation. Brit. med. Journ. Nr. 2102. — **Maydl**, Cysticercus cerebri. Wiener klin. Rundschau. Nr. 16. — **Tonnini**, Diagnosi dei tumori endocranici. Riv. di patol. nerv. e ment. VI. Fasc. 4. — Hirnabscess: **Richardson**, Cerebral complications of otitis media. Journ. of Amer. med Assoc. Nr. 8. — **Stenger**, Zum otitischen Hirnabscess. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 11. — **Lagriffe**, Abscès du lobe temporal droit d'origine inconnue. Arch. de neur. Nr. 64. — **Jakins**, Temporo-sphenoidal abscess. The Lancet. 30. März. — **Piffl**, Durch Operation geheilter otitischer Hirnabscess. Wiener klin. Wochenschrift. Nr. 16. — **Paul Manasse**, Beitrag zur Lehre vom otitischen Hirnabscess. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XXXVIII. Heft 4. — Meningen: **Decroly**, Le liquide céphalo-rachidien et les injections intra-rachidiennes. La Policlinique. Nr. 5. — **Bertelsmann**, Operativ geheilter Fall von Hirndruck. Münchener med. Wochenschr. Nr. 11. — **Riley**, Cerebrospinal-meningitis. The Lancet. 2. März. — **Menzer**, Bakteriologischer Befund bei Cerebrospinalmeningitis. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 11. — **Spiller**, Symptoms of cerebro-spinal meningitis. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 3. — **Koplik**, Cerebro-spinal meningitis and

Digitized by Google

lumbar puncture. Medical News. Nr. 12. — **J. Zappert**, Atypische Initialsymptome bei der tuberculösen Meningitis. Wiener med. Presse. Nr. 9 u. 10. — **Angiolella**, Sulle lesioni delle cellule nervose nelle meningiti e nelle iperemie cerebrali. Il manicomio. Nr. 3. — **Karfunkel**, 5 Fälle von Meningitis serosa. Inaug.-Dissert. Berlin. — **Foster**, Case of influenza with meningitis. The Lancet. 2. März. — **Peucker**, Influenzameningitis. Prager med. Wochenschrift. Nr. 13. — **Hegener**, Meningitis serosa acuta. Münchener med. Wochenschr. Nr. 16. — **E. Hoffmann**, Meningitis basilaris syphilitica praecox. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 11. — **Preisich**, Lumbalpunction bei operirter Meningocele occipitalis. Jahrb. f. Kinderheilk. LIII. Heft 3. — Kleinhirn: **Schatilow**, Kleinhirnerkrankungen. Wratsch. Nr. 6 u. 7. — Medulla oblongata: **Licci**, Paralisi labio-glosso-faringea. Gazzetta degli osped. e delle clin. Nr. 33. — **Wallenberg**, Herderkrankungen des verlängerten Markes und der Brücke. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XIX. Heft 2—4. — Rückenmark: **Latour et Ronville**, Traitement de la spina bifida par l'excision. Gaz. hebdom. de méd. et chir. Nr. 27. — **Rolando**, Frattura della colonna vertebrale. Gazz. degli osped. e delle clin. Nr. 33. — **Widal et Le Sourd**, Pachyméningite cervicale hypertrophique. Gaz. des hôp. Nr. 44. — **Nicoli**, Cervical spina bifida. The Lancet. 2. März. — **Wegner**, Spondylitis traumatica. Deutsche militärärztl. Zeitschr. Heft 3. — **Giese**, Rückenmarkscompression durch Tumor. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. XIX. Heft 2—4. — **Liebscher**, Angiolipom des Wirbelcanals mit Compression des Rückenmarks. Prager med. Wochenschr. Nr. 16. — **Long et Machard**, Causes de la paraplégie dans le mal de Pott. Revue neurol. Nr. 7. — **Johannesen**, Poliomyelitis anter. acut. Norsk Magazin for Laegevidenskaben. Nr. 3. — **Leegaard**, Epidemi af myelitis anter. acuta. Norsk Magazin for Laegevidenskaben. Nr. 4. — **Brown und Langdon**, Combined sclerosis accompanying pernicious anemia. Journ. of Amer. med. Assoc. Nr. 9. — **Petrén**, Akut myelit. Hygiea. Nr. 3. — **Max Bielschowsky**, Myelitis und Sehnervenentzündung. Berlin. S. Karger. 92 S. — Derselbe, Compressionsveränderungen des Rückenmarks bei Wirbelgeschwülsten. Neurolog. Centralbl. Nr. 5—8. — **R. Spitz**, Compressionsmyelitis. Wiener med. Wochenschr. Nr. 17. — **Kausch**, Magenektasie bei Rückenmarksläsion. Mittheilungen aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir. VII. Heft 4 u. 5. — **de la Camp**, Seltenere Syringomyelieformen. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 9. — **Rosenfeld**, Temperatursinn bei Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XIX. Heft 2—4. — **Dekeyser**, Cas anormal de syringomélie. Journ. méd. de Bruxelles. Nr. 13. — **Verheegen**, Hématomyélie traumatique. Journ. méd. de Bruxelles. Nr. 12. — **v. Sarbó**, Spinale Muskelatrophie durch Bleivergiftung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XIX. Heft 2—4. — **Kienböck**, Untersuchungen der Wirbelsäule mit Röntgenstrahlen. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 17. — **Costan et Babonneix**, Lésion des nerfs de la queue de cheval. Gaz. des hôp. Nr. 19. — Tabes: **A. Bickel**, Compensation der sensorischen Ataxie. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 12. — **Lenaz**, Ueber Ataxie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XIX. Heft 2—4. — **M. Bloch**, Tabes. Tabische Erkrankung des linken Hüftgelenks — Bruch des linken Oberschenkelhalses. Aerztl. Sachverständigen-Zeitung. Nr. 6. — **v. Fragstein**, Trigeminuserkrankung als Initialsymptom der Tabes. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 12. — **Ring**, Paresis of external recti with tabes. Journ. of the Amer. med. Assoc. Nr. 11. — **Marinescu**, Troubles de la marche dans l'ataxie locomotrice étudiés à l'aide du cinématographe. Semaine méd. Nr. 15. — **Reymond**, Machines de Zander. Rev. méd. de la Suisse romande. Nr. 3. — **Biro**, Friedreich'sche Krankheit. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XIX. Heft 2—4. — Reflexe: **Mohr**, Sehnenphänomene an den oberen Extremitäten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XIX. Heft 2—4. — **Bálint**, Sehnenreflexe bei hohen Querläsionen des Rückenmarks. Orvosi Hetilap. Nr. 14, 15, 16. — **Kausch**, Sehnenreflexe bei totaler Querschnittsunterbrechung des Rückenmarks. Mittheilungen aus d. Grenzgeb. der Med. u. Chir. VII. Heft 4 u. 5. — **van Epps**, The Babinski reflex. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XXVIII. Nr. 4. — Neuralgie: **Mitchell**, Preventive treatment of migraine. Journ. of Amer. med. Assoc. Nr. 6. — **Sihle**, Pathologie und Theorie der Migräne. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 13. — **L. Edinger**, Kopfschmerz und Migräne. Berlin. 34 S. — **Courtois-Suffit et Delille**, Névralgie sciatique et injection intra-arachnoïdienne de cocaïne. Gaz. des hôp. Nr. 50. — **Marie et Guillain**, Traitement de la sciatique par injection intra-arachnoïdienne de cocaïne. Bull. et mém. de la soc. méd. de Paris. Nr. 12. — **Fullé**, L'iniezione alla Bier nella sciatica. Riform. med. Nr. 43. — **Fr. Neumann**, Treatment of sciatica, arthritis deformans and scleroderma. The Lancet. 30. März. — **Roberts**, Multiple tumors of the sciatic nerve. Proceed. of the Pathol. Soc. of Philadelphia. Nr. 6. — **J. Pal**, Meralgia paraesthetica, ein Plattfusssymptom. Wiener med. Wochenschr. Nr. 14. — Neuritis: **Dopter**, Méralgie paresthésique. Gaz. des hôpit. Nr. 35. — **Hart**, Multiple Neuritis and haematoporphyrinuria after trional. Amer. Journ. of med. Science. Nr. 4. — **Zahn**, Fall von Polyneuritis. Münchner med. Wochenschr. Nr. 11. — **Spitzer**, Mercurielle Polyneuritis acuta. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XIX. Heft 2—4. — **Jones**, Recurrent alcoholic peripheral neuritis. Brit. med. Journ. Nr. 2102. — **Benson**, Neuritis affecting the optic and cervical nerves. Brit. med. Journ. Nr. 2102. — **v. Sarbó**, Luetische Plexusneuritis. Pester med.-chir. Presse. Nr. 12. — **T. A. Green**, Acute ascending paralysis. The Lancet. 6. April. — **v. Gönczy**,

Digitized by Google

Heilung eines Falles von totaler Radialislähmung durch Sehnenplastik. Pester med.-chir. Pr. Nr. 16. — **Duval et Guillain**, Paralysies radiculaires du plexus brachial. Paris. Steinheil. 235 S. — **Dosendorf**, Laryngeus-superior-Lähmung. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 11. — **Eads**, Operations for injuries to the median and ulnar nerves. Journ. of the Amer. med. Assoc. Nr. 13. — **Uhlenhuth** und **Westphal**, Lepra tubero-anaesthetica. Centralbl. f. Bakteriol. etc. XXIX. Nr. 6. — **Ceni**, Pellagra sperimentale. Riv. sper. di fren. XXVII. Fasc. 1. — Neurasthenie, Hysterie: **R. Wichmann**, Lebensregeln für Neurastheniker. 3. Aufl. Berlin. O. Salle. 68 S. — **Ad. Schmidt**, Zur Kenntniss der Herzneurosen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 16. — **Guillain**, L'aphasie hystérique. Revue neurol. Nr. 8. — **Terrien**, Hysterische Astasie-Abasie. Irrenfreund. Nr. 9 u. 10. — **Muskat**, Hysterische Skoliose. Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. IV. Nr. 6. — **Gina**, Ambliopia isterica. Arch. di psich. XXII. Fasc. 3. — **Fr. Schultze**, Hysterische Taubheit. Deutsche Aerzte-Zeitung. Nr. 4. — **Bernheim**, De l'anésthésie hysthérique. Revue de méd. Nr. 3. — **J. Arneth**, Seltener Fall von Hysterie. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 16. — **Reckzeh**, Nervöse Tachypnoe. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 17. — **Noguès** et **Siroi**, Paralysie associée des muscles droits supér. de nature hystér. Revue neurol. Nr. 6. — **Seizer**, Paroxysmatische Schlafsucht. Wratsch. Nr. 10. — **Guyot** et **Pery**, Note sur un cas d'hystéro-traumatisme. Journ. de méd. Nr. 9. — **Westphalen**, Enteritis membranacea. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 15 u. 16. — **Debove**, Ictère émotif. Gaz. hebdom. Nr. 33. — **Brigi**, Rundes Magengeschwür und Hysterie. Gazzetta degli osped. Nr. 36 u. 39. — **Mitchell**, Rest treatment for hysterical disease. Journ. of the Amer. med. Assoc. Nr. 10. — Chorea, Tic u. s. w.: **Newell**, Chorea during pregnancy. Boston med. and surg. Journ. Nr. 17. — **Murri**, Polyclonies et chorées. La policlin. Nr. 6. — **Gordon**, Knee-jerk in chorea. Brit. med. Journ. Nr. 2100. — **Alberici**, Corea e mania. Gazzetta degli osped. e delle clin. Nr. 39. — **Habel**, Rheumatismus, Herzkrankheit und Chorea. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 17. — **Lannois**, Cas de chorée traités par le cacodylate de soude. Gaz. hebdom. Nr. 32. — **Bischoff**, Fall von Chorea senilis. Deutsches Archiv f. klin. Med. LXIX. H. 3 u. 4. — **Fornaca**, Su di una forma di corea in corso di erisipela. Rif. med. Nr. 76. — **Zabludowski**, Schreiber- und Pianistenkrampf. Sammlung klin. Vorträge. Nr. 290/91. Leipzig. Breitkopf u. Härtel. — **Murri**, Sur le „paramyoclonus multiplex". Arch. ital. de biolog. XXXV. Fasc. 1. — **Bührer**, Fall von Unverricht'scher Myoklonie. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. Nr. 7. — **Meige** et **Feindel**, Les tics de la face et du cou. Revue neurol. Nr. 8. — Epilepsie: **Muskens**, Onderzoekingen omtrent pijngevoelsstoornissen etc. Tijdschr. voor Geneeskunde. Nr. 9, 10, 11. — **Bullard** und **Townsend**, Convulsions in children. Boston med. and surg. Journ. Nr. 10. — **Puglisi-Allegra**, Caso di epilessia seguita da paralisi a carattere rapidamente progressivo. Riv. di patol. nerv. e ment. VI. Fasc. 4. — **Voisin**, Influence des maladies intercurrentes sur la marche de l'épilepsie. Semaine méd. Nr. 12. — **Taubert**, Epileptische Aequivalente. Deutsche militär-ärztl. Zeitschr. Heft 2. — **Bregman**, Spastische Verengerung des Schlundrohres und reflectorische Epilepsie. Medycyna. Nr. 15 u. 16. — **Jiberg**, Strafrechtliche Bedeutung der Epilepsie. Zeitschr. f. d. ges. Strafrechtswissensch. XXI. — **Pellegrini**, La nitroglicerina nelle cura della epilessia. Rif. med. Nr. 82. — **Garbini**, La cura dell' epilessia col metodo Richet. Riv. mens. di nevrop. et psich. Nr. 8. — **Helmstädt**, Behandlung der Epilepsie nach Toulouse und Richet. Psych. Wochenschr. Nr. 3. — **Bálint**, Diätetische Therapie der Epilepsie. Orvosi Hetilap. Nr. 17. — **Kollarits**, Ueber das Bromalin. Therapie der Gegenwart. Heft 3. — Tetanus, Myxoedem, Tetanie: **Chetoni**, Tetanus traumaticus u. s. w. Gazzetta degli osped. e delle clin. Nr. 30. — **Rostowzew**, Zur Tetanusbehandlung. Wratsch. Nr. 8. — **Tizzoni**, Sieroterapia nel tetano. Rif. med. Nr. 59—64. — **Mc. Caw**, Tetanus neonatorum treated with antitetanus serum. Brit. med. Journ. Nr. 2100. — **Ransom**, Tetanusgift und Tetanusantitoxin im thierischen Körper. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 14. — **Kedarnath Das**, Tetanus puerperalis. The Lancet. 2. April. — **Schupfer**, Sul tetano cefalico. Riv. sper. di fren. XXVII. Fasc. 1. — **Ravenel** and **Carthy**, Diagnosis af rabies. Pathol. Soc. of Philadelphia. IV. Nr. 5. — **Spiller**, Specific lesions of rabies. Ebenda. — **Mc. Carthy**, Pseudoporosis cerebri in rabies. Ebenda. — **Lundborg**, Paralysis agitans och myxödem med. sektion. Hygiea. Nr. 2 und Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XIX. Heft 2—4. — **Thomson**, Peculiar nystagmus of spasmus nutans. Brit. med. Journ. Nr. 2100. — **Abelmann**, Tetanie, Laryngospasmus und Rachitis. St. Petersburger med. Wochenschr. Nr. 9. — **Kirchhof**, Lehre vom Schichtstar (als Folge der Tetanie). Inaug.-Dissert. Bonn. — **Jos. Koch**, Zur Histologie des Muskels der Thomsen'schen Krankheit. Virchow's Archiv. CLXIII. Heft 3. — Trauma: **de Vaucleroy**, Cas de fractures du crâne. Journ. méd. de Bruxelles. Nr. 10. — **R. Reichl**, Nervenaffinität und Blitzschlag. Prager med. Wochenschr. Nr. 9. — **Smurthwaite**, Case of electric shock. Brit. med. Journ. Nr. 2097. — **F. Leppmann**, Chronische Verrücktheit als Unfallfolge. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung. Nr. 8. — **Peugniez** et **Remy**, Extraction des projectiles logés dans l'encéphale. Gaz. des hôp. Nr. 48. — **Kiefer**, Unfall und Erwerbsbeschränkung. Münchener med. Wochenschr. Nr. 17 ff. — **Placzek**, Jahresbericht der Unfallheilkunde, gerichtl. Medicin u. s. w. Leipzig. Georg Thieme.

Digitized by Google

707 S. — Vergiftungen: **Whyte**, Researches on alcohol. Edinb. med. Journ. Nr. 3. — **Hoscovec**, Wirkung des Alkohols auf Herz und Kreislauf. Wiener med. Wochenschr. Nr. 14ff. — **Hermann Meyer**, Ueber den Alkohol. St. Petersburger med. Wochenschr. Nr. 11. — **Forel**, Alkohol und venerische Krankheiten. Wiener med. Wochenschr. Nr. 16. — **Kassowitz**, Alkoholismus im Kindesalter. Wiener klin. Rundschau. Nr. 14. — **Sterne**, Alcohol and nervous system. Journ. of the Amer. med. Assoc. Nr. 12. — **Warbasse**, Treatment of delirium tremens. Med. News. Nr. 9. — **Elzholz**, Delirium tremens. Wiener klin. Rundschau. Nr. 14. — **Lipliawsky**, Neuromyositis et ataxia alcoholica. Inaug.-Dissert. Berlin. — **Benedikt**, Abstinenzfrage. Wiener med. Presse. Nr. 14. — **Bourneville**, Alcoolisme et idiotie et épilepsie. Progr. méd. Nr. 16. — **v. Jauregg**, Alkohol bei einigen nervösen und psychischen Erkrankungen. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 15. — **Hirschl**, Alkohol und Geistesstörung. Ebenda. — **A. Murri**, Dégénérescence cérébelleuse par intoxication entérogène. Arch. ital. de biologie. XXXV. Fasc. 1. — Infectionskrankheiten: **Foster**, Case of influenza with meningitis. The Lancet. 2. März. — **Pollaci**, Della meningite secondaria alla pneumonite crupale. Rif. med. Nr. 39—41. — **Carslaw**, Two cases of paralysis in enteric fever. Glasg. med. Journ. Nr. 3. — **A. Friedländer**, Einfluss des Typhus auf das Nervensystem. Berlin. S. Karger. 222 S. — Familiäre Krankheiten: **E. Long**, Les maladies nerveuses familiales. Rev. méd. de la Suisse romande. Nr. 4. — **Gallemaerts**, Atrophie optique héréditaire. La policlinique. Nr. 7. — **Bourneville** et **Crouzon**, Affection familiale à symptômes cérébro-spinaux. Progrès méd. Nr. 17. — **Lenoble**, Trois cas de maladie nerveuse familiale à allures de paraplégie spasmodique transitoire. Arch. de neurol. Nr. 63. — **Lenoble** und **Asbineau**, Cas de maladie nerveuse familiale. Revue neurol. Nr. 8. — **Pestin**, Familiäre Erkrankung des Centralnervensystems. Inaug.-Dissert. Berlin. — Syphilis: **Peters**, Rückenmark bei hereditär syphilitischen Neugeborenen. Jahrb. f. Kinderheilk. LIII. Heft 3. — **Finkelnburg**, Gefässe und Meningen bei Syphilis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XIX. Heft 2—4. — **Bride**, Mental symptoms of cerebral syphilis. Journ. of the Amer. med. Assoc. Nr. 5. — **Neumann**, Erscheinungen der hereditären Syphilis. Wiener klin. Rundschau. Nr. 15. — Muskelatrophie: **Chaddock**, Muscular dystrophy. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 3. — Paralysis agitans: **Eshner**, Paralysis agitans without tremor. Journ. of the Amer. med. Assoc. Nr. 7. — **Taylor**, Amelioration of paralysis agitans by systematic exercises. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 3. — **Hilbert**, Behandlung der Paralysis agitans mit Hyoscin. Heilkunde. März. — **Lundborg**, Paralysis agitans mit Myxödemsymptom. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XIX. Heft 2—4. — **O. Bender**, Chronische ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule. Münchener med. Wochenschr. Nr. 11. — **Cantani**, Etiologia di alcune anchilosi della colonna vertebrale. Riv. crit. di clin. med. Nr. 10. — **Goldflam**, Intermittirendes Hinken. Neurolog. Centralbl. Nr. 5. — **Wunsch**, Multiple congenitale Contracturen. Inaug.-Dissert. Stuttgart. — **P. Näcke**, Pathogenese und Klinik der Wadenkrämpfe. Neurolog. Centralbl. Nr. 7. — Schwindel: **Caskey**, Combined gastric and aural vertigo. Journ. of the Amer. med. Assoc. Nr. 12. — **Corning**, Nature and treatment of vertigo. Ebenda. Nr. 11. — **Geschelt**, Menière'sche Krankheit. Orvosi Hetilap. Nr. 14. — **Heermann**, Sammelforschung über Menière'sche Krankheit. Sammlung zwangloser Abhandlg. (Bresgen). V. Heft 3. — Varia: **van den Bergh**, Ostéoarthropathie bij hypertrophische lebercirrhose. Weekblad van het Nederl. Tijdschr. Nr. 14. — **Elsner**, Experiences with erythromelalgia. Med. News. Nr. 11. — **Bettmann**, Urticaria factitia bei Sklerodermie. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 14. — **Garrigues**, Syncope et asphyxies locales. Gaz. des hôpit. Nr. 48. — **Burr**, Stereoagnosis and allied conditions. Amer. Journ. of the med. Assoc. März. — **Walton** und **Paul**, Clinical value of asteognosis. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XXVIII. Nr. 4. — **Sainton**, Narcolepsie et obésité. Rev. neurol. Nr. 6. — **Hellendall**, Experimentelle Lumbalpunction zum Nachweis von Tuberkelbacillen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 13.

V. Psychologie. **Michelsohn**, Gehirn und Sprache. Heilkunde. März. — **Th. Lipps**, Psychische Vorgänge und psychische Causalität. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. der Sinnesorgane. XXV. Heft 3. — **Dubois**, Influence de l'esprit sur le corps. Berne. Schmid u. Francke. 92 S. — **Lipps**, Das Selbstbewusstsein. Wiesbaden. J. F. Bergmann. 42 S. — **v. Kries**, Die materiellen Grundlagen der Bewusstseinserscheinungen. Tübingen u. Leipzig. J. C. B. Mohr. 54 S. — **Adamkiewicz**, Les cellules de l'écorce cérébrale et l'activité consciente. Rev. de psychol. clin. et thérap. Février u. Ueber das active und inactive „Ich". Zeitschr. f. klin. Med. XXXXII. Heft 5 u. 6. — **del Greco**, Genesi del carattere epsicopatie. Jl manicomio. Nr. 3. — **de Sanctis**, Psicologia delle idee di negazione. Ebenda. — **Ranschburg**, Merkfähigkeit der Normalen, Nervenschwachen und Geisteskranken. Monatsschrift f. Psych. u. Neur. IX. Heft 4. — **Felix Lewin**, Entwurf zu einer Psychosophie. Berlin. (Als Manuskript gedruckt.) 219 S.

VI. Psychiatrie. Allgemeines: **Bianchi**, Trattato di Psychiatria. Theil I. Neapel. — **Winge**, Den Norske Sindssygelovgivning. Kristiania. A. W. Broggers. 286 S. — **Hollander**, Present state of mental science. Amer. Journ. of med. Science. April. —

Digitized by Google

v. Jauregg, Die Psychiater-Hetze. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 12 u. Reform des Irrenwesens II. Ebenda. Nr. 13. — **Kéraval**, Les psychiatres et la psychiatrie de France appréciés par Dr. Jacoby. Progr. méd. Nr. 12 u. La pratique de la médecine mentale. Paris. Vigot fr. 487 S. — **Sérieux**, Les cliniques psychiatriques des universités allemandes. Arch. de neur. Nr. 63. — **Grohmann**, Irrenhaus und Bühne. Zeitschr. f. Hypnotismus. X. Heft 5. — **Lechner**, Psychomechanische Bestrebungen auf dem Gebiete der Psychiatrie. Psychiatr. Wochenschr. Nr. 50. — **Vorster**, Vererbung endogener Psychosen in Beziehung zur Classification. Monatschr. f. Psych. u. Neur. IX. Heft 3—5. — **A. Liebmann**, Die psychischen Erscheinungen des Stotterns. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. IX. Heft 3. — **E. Mayer**, Evolutional and involutional types of mental and nervous disease. Journ. of the Amer. med. Assoc. Nr. 7. — **Croom**, Psychoses following pelvi-abdominal operations. Edinb. med. Journ. Nr. 3. — **Nina-Rodrigues**, La folie de foules. Ann. médico-psych. Nr. 2. — **Haskovec**, Idées obsédantes. Revue neur. Nr. 7 u. Zur Erkenntniss der Zwangsvorstellungen. Wiener med. Wochenschr. Nr. 11 u. 12. — **Robertson**, Unilateral hallucinations. Journ. of Nerv and Ment. Dis. April. — **Beelitz**, Pseudologia phantastica und Selbstmord. Irrenfreund. Nr. 9 u. 10. — **Isenberg** und **Vogt**, Psychische Zustände und Athmung. Zeitschr. f. Hypnot. X. Heft 5. — **Fürst**, Psychische Verstimmung und chronische Verstopfung. Wiener med. Presse. Nr. 12. — **Wiehl**, Brechdurchfall in der Anstalt Schussenried. Psych. Wochenschr. Nr. 2. — **Ziehen**, Die Psychosen der Pubertät. Irrenfreund. Nr. 7 u. 8. — **Bolton**, Morbid changes in dementia. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. April. — **Binet-Sanglé**, Histoire des suggestions religieuses de François Rabelais. Ann. méd.-psych. Nr. 2. — **Waldo Coe**, Prevention of insanity. Med. News. Nr. 10. — Idiotismus: **Rémond** et **Lagriffe**, De la valeur sociale des dégénérés. Ann. méd.-psych. Nr. 2. — **Ugolotti**, Un caso di ittiosi diffusa in soggetto imbecille. Riv. sper. di fren. XXVII. Fasc. 1. — **Bourneville** et **Oberthur**, Idiotie microcéphalique: cerveau pseudo-kystique. Arch. de neur. Nr. 64. — **Hans Schulze**, Moral insanity. Inaug.-Dissert. Berlin. — **Weygandt**, Zur Hülfsschulfrage. Psych. Wochenschr. Nr. 51. — Jugendirresein: **Mandalozi**, Demenza precoce. Neapel. A. Tocco. 176 S. — Sexuelles: **Rohleder**, Sexualtrieb und Sexualleben. Berlin. 494 S. — **v. Krafft-Ebing**, Psychopathia sexualis. 11. Aufl. Stuttgart. F. Enke. 419 S. — **Tomasini**, Contributo alla patogenesi, psicologia e medicine legale dell' ermafroditismo. Il manicomio. Nr. 3. — **v. Schrenck-Notzing**, Litteratur über Psychologie und Psychopathologie der vita sexualis. Zeitschr. f. Hypnot. X. Heft 5. — **Garnier** et **Wahl**, Cas des perversions sexuelles. Gaz. des hôp. Nr. 39. — **Wachenfeld**, Homosexualität und Strafgesetz. Leipzig. Dieterich'sche Verlagsbdlg. 148 S. — **Bartholow**, Yohimbin and its salts. Med. News. Nr. 9. — **Krawkow**, Yohimbin und Impotenz. Wratsch. Nr. 11 u. 12. — **Berger**, Therapeutische Erfahrungen über das Yohimbin. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 17. — Lues: **Bride**, Mental symptoms of cerebral syphilis. Journ. of the Amer. med. Assoc. Nr. 5. — Functionelle Psychosen: **Johannes Müller**, Lehre von der Pseudologia phantastica. Inaug.-Dissert. Berlin. — **F. Leppmann**, Chronische Verrücktheit als Unfallfolge. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung. Nr. 8. — **Pellegrini**, Della pazzia gelosa. La rif. med. Nr. 86—89. — **Hughes**, Autopsychorhythmia or repetition psychoneurosis. The Lancet. 20. April. — **Pilcz**, Periodische Geistesstörungen. Jena. Gustav Fischer. 210 S. — **Vaschide** e **Vurpas**, Di attitudini caratteristiche d'introspezione somat. patol. Riv. sper. di fren. XXVII. Fasc. 1. — **Stone**, Recurring attacks of catalepsy and mental excitement. The Lancet. 20. April. — **Sjövall**, Autolaparatomie bei Melancholischen u. s. w. Hygiea. Nr. 3. — **Wilcox**, Insanity of twins; twins suffering from acute melancholia. Amer. Journ. of med. Science. April. — **Wiglesworth**, Case of murder, the result of pure homicidal impulse. Ebenda. — Intoxicationspsychosen: **Siegert**, Pathologie des sporadischen Cretinismus. Jahrb. f. Kinderheilk. LIII. Heft 3. — **Russow**, Myyödem bei 2½jähr. Mädchen. Ebenda. — **Traina**, Weisse Blutkörperchen bei Cachexia strumipriva. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Nr. 7. — **Duckworth**, Mental disorders dependent on toxaemia. Amer. Journ. of med. Science. April. — **Rorie**, Post-influenzal insanity. Ebenda. — Progressive Paralyse: **Charon**, La paralysie générale à l'asile de Saint-Alban. Ann. méd.-psych. Nr. 2. — **Spengler**, Frühdiagnose und Therapie der progressiven Paralyse. Davos. — **Pándy**, Cerebrasthenia luetica oder Paralysis incipiens. Psych. Wochenschr. Nr. 52. — **Donath**, Ophthalmoplegia interna als Frühsymptom der progressiven Paralyse u. s. w. Wiener med. Wochenschr. Nr. 15. — Forensische Psychiatrie: **Forel**, Zurechnungsfähigkeit. München. Reinhart. 23 S. — **Stern**, Verbrechen als Steigerung der karrikaturhaften Anlagen. Berlin. (Selbstverlag.) 26 S. — **Lentz**, Les aliénés criminels. Bull. de la soc. de méd. de Belgique. März. Nr. 100. — **Näcke**, Recidiv oder nicht? Irrenfreund. Nr. 7 u. 8. — **Ferriani**, Delinquenza precoce e senile. Como. 460 S. — **Kreuser**, Material zu § 1569 BGB. Psych. Wochenschr. Nr. 49 u. 51. — **Banti**, Legge e sieri. Riv. crit. clin. med. Nr. 13. — **Bonhöffer**, Bettel- und Vagabondenthum. Berlin. Guttentag. — **Dubuisson**, Les voleuses des grands magasins. Arch. d'anthrop. crim. S. 1. — **Leppmann**, Eigenart des heutigen gewerbsmässigen Verbrecherthums. Mittheilungen der internat. kriminal. Verein. IX. — **Weygandt**, Bedeutung des BGB. für Schwachsinnige und Epileptische. Zeitschr. f. die Behandlung Schwachsinniger

Digitized by Google

u. Epileptischer. Nr. 3 u. 4. — **Siemerling**, Gutachten über den Geisteszustand des Landwirthes ... Friedreichs Bl. f. gerichtl. Med. Heft 2 u. Obergutachten über den Geisteszustand des Metzgers ... Ebenda. — **Wachenfeld**, Homosexualität und Strafgesetz. Leipzig. Dieterich'sche Verlagsbhdlg. 148 S. — **Benedikt**, Sexuelle Perversität und Strafrecht. Allg. österr. Gerichts-Zeitung. 28. Mai u. Alkoholismus und Verbrechen. Ebenda. 28. Januar u. Abstinenzfrage. Wiener med. Presse. Nr. 14. — **Vanselow**, Anschuldigungen gegen Nothzuchtsversuch. Friedreich's Bl. f. gerichtl. Med. Heft 2. — **Bresler**, Zum Falle Weiland. Psych. Wochenschr. Nr. 51. — **Chlumsky**, Diebstahl bei Schwachsinn durch Epilepsie. Zeitschr. f. Medicinalbeamte. Nr. 6. — **Baker**, Epilepsy and crime. Amer. Journ. of med. Science. April. — **Brayn**, Care and supervision of the criminal insane in England. Ebenda. — **Wigleswerth**, Case of murder, the result of pure homicidal impulse. Ebenda. — Therapie der Geisteskrankheiten. **E. Kaimus**, Die Praxis der zellenlosen Behandlung. Psych. Wochenschr. Nr. 49. — **Schwabe**, Hill End, eine moderne englische Irrenanstalt. Ebenda. Nr. 1. — **Wizel**, Traitement des aliénés per le repos au lit. Ann. méd.-psych. Nr. 2. — **Ernst Colla**, Moderne Trinkerbehandlung (Schluss). Psych. Wochenschrift. Nr. 49. — **Bleuler**, Trinkerheilstätte und Irrenanstalt. Ebenda. Nr. 5. — **Schoettler**, Familienpflege in Merxhausen. Ebenda. Nr. 1. — **Savage**, Travel in the treatment of mental disorders. Amer. Journ. of med. Science. April. — **Jones**, General electrification in certain forms of mental disease. Ebenda. — **Buchholz**, Ueber künstliche Ernährung abstini render Geisteskranker. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. IX. Heft 4. — **Picqué**, De la chirurgie dans les asiles d'aliénés. Progr. méd. Nr. 13. — **Sano**, Durée du séjour des aliénés dans les établissements provisoires. Bull. de la soc. de méd. ment. des Belgique. Nr. 100. — **Epstein**, Irrenanstalt als Heilstätte für Geisteskranke. Pester med.-chir. Presse. Nr. 14 u. Anweisung über Unterbringung in Privatanstalten. Psych. Wochenschr. Nr. 4. — **E. Villers**, Formalités d'une collocation.

VII. Therapie. **Garnier** et **Colelian**, Traité de thérapeutique des maladies mentales et nerveuses. Paris, J. B. Baillière. 486 S. — **Brown**, Treatment of diseases of the nervous system. Scott. med. and surg. Journ. VIII. Heft 4. — **Culbertson**, Psychic therapeutics. Journ. of Amer. med. Assoc. Nr. 10. — **Wanke**, Suggestiotherapie. Zeitschr. f. Hypnot. X. Heft 5. — **Buttersack**, Physiologische und psychologische Bemerkungen zur psychischen Therapie. Deutsche Klinik. 11. Lieferung. — **Korcynski**, Organtherapie. Przeglad lekarski. Nr. 16 u. 17. — **Lewandowsky**, Grundlagen der Organotherapie. Zeitschr. f. diät. u. physik. Therapie. V. Heft 1. — **Brat** und **Friedländer**, Bromocoll. Therap. Monatshefte. April. — **Eduard Müller**, Ueber das Hedonal. Müchner med. Wochenschr. Nr. 10. — **E. Arndt**, Ueber Hedonal. Therap. Monatshefte. April. — **Opolski**, Heroin. Przeglad lekarski. Nr. 17 u. Hedonal. Ebenda. Nr. 18. — **E. Kindler**, d'Arsonval'sche Ströme. Fortschr. der Med. Nr. 13. — **di Luzenberger**, L'elettricità statica in medicina. Gioin. inter. science med. XXIII. — **Lloyd**, Spinal surgery. Journ. of Amer. med. Assoc. Nr. 15. — **Williams**, Resection of the cervical sympathetic. Medic. News. Nr. 14. — **Winternitz**, Hydro- und Phototherapie. Deutsche Medicinal-Zeitung. Nr. 26. — **Zabludowski**, Die neue Massage-Anstalt der Universität Berlin. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 15. — **Hermann Weber**, Sanatorien auf Inseln und am Meeresufer. Zeitschr. f. diät. u. physik. Therapie. V. Heft 1. — **Dedichen**, Heil- und Pflegeanstalten in den scandinavischen Ländern. Berlin. Georg Reimer. 102 Seiten.

V. Vermischtes.

Die **VIII. Sitzung des nordostdeutschen psychiatrischen Vereins** findet am **Montag, den 8. Juli 1901, Mittags 12 Uhr** in der Provinzial-Irrenanstalt Treptow a. Rega statt.

Tagesordnung:

1. Colla (Finkenwalde): Der Alkoholismus und seine Behandlung. — 2. Horstmann (Treptow): Zur Geistesstörung bei Polyneuritis. — 3. Siemens (Lauenburg): Ueber Inhalt und Form der zu druckenden Anstalts-Jahresberichte. — 4. Mercklin (Treptow): Kurze Erläuterungen zum Bauplan der Irrenanstalt Treptow und Bemerkungen zur zellenlosen Behandlung. — Besichtigung der Anstalt.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 18.

Verlag von Vogt & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Zwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1901. 16. Juli. Nr. 14.

Inhalt. I. **Originalmittheilungen.** 1. Ueber die psychischen Schluckstörungen (Dysphagia psychica), von Prof. Dr. **W. v. Bechterew** in St. Petersburg. 2. Das antero-mediale Bündel im Seitenstrange des Rückenmarks, von Prof. Dr. **W. v. Bechterew** in St. Petersburg. 3. Ueber den hypogastrischen Reflex, von Prof. Dr. **W. v. Bechterew** in St. Petersburg. 4. Ein Beitrag zur gegenseitigen Beeinflussung der Geisteskranken (Fall von „musikalischer Infection"), von Oberarzt Medicinalrath Dr. **P. Näcke** in Hubertusburg. 5. Ein Fall von angeborenem partiellen Haarmangel in Beziehung zur Haarempfindlichkeit, von Dr. **V. P. Ossipow.**

II. **Referate.** Anatomie. 1. Eine elective Färbung des Axencylinders, bezw. isolirte Tinction eines seiner Bestandtheile, von **Strähuber.** 2. Anleitung zur Gehirnpräparation, von **Strasser.** 3. Weitere Untersuchungen über die Glia von Helix, von **Smidt.** 4. Le pieghe laterali dei solchi vestibolari della bocca. Cenno riassunt. di **Favaro** con aggiunte di **Lombroso** e **Treves** e **Olivetti.** — Experimentelle Physiologie. 5. La sensibilità nei fanciulli in rapporto al sesso ed all' età, pel **di Mattei.** 6. On dilatation of the pupil from stimulation of the cortex cerebri, by **Parsons.** — Pathologische Anatomie. 7. Ueber die Veränderungen im Rückenmark nach Resection einiger spinaler Nerven der vorderen Extremität, von **v. Knape.** — Pathologie des Nervensystems. 8. Origine della deviazione oculo-cefalica e della rigidita muscolare precoce nelle malattie cerebrali, per **Murri.** 9. Over reflexen contractuur en spasmen, per **de Buck.** 10. Ueber den Einfluss der Hirnhemisphären auf die Rückenmarksreflexe, von **Sadkowski.** 11. Ueber die Anomalieen der Reflexe, speciell der Patellarreflexe und die sie begleitenden Sensationen bei Neurosen, von **Szuman.** 12. Ueber den diagnostischen Werth des Babinski'schen Phänomens, von **Tumpowski.** 13. Beitrag zur Bedeutung des Babinski'schen Phänomens, von **Chodźko.** 14. Zur Casuistik der Syringomyelie, von **Grassi.** 15. Ein neues Symptom bei Syringomyelie (thorax en bâteau), von **Goldbaum.** 16. Ueber die Syringomyelie auf syphilitischer Basis, von **Olejnik.** 17. Sopra due casi di siringomielia, per **Cesarlo-Demel.** 18. Ueber einen Fall von multiplen Rückenmarksgliomen, Meningitis und Hydrocephalus, von **Heubner.** 19. Ueber einen Fall von Brown-Séquard'scher Lähmung in Folge von Rückenmarksgliom, von **Henneberg.** 20. Ueber einen schweren spinalen Symptomencomplex, bedingt durch eine aneurysma-serpentinumartige Veränderung eines Theiles der Rückenmarksgefässe. Nebst Bemerkungen über diffuse Aneurysmen, von **Brasch.** 21. Les kystes hydatiques à détermination médullaire, par **Scherb.** 22. Angiolipom des Wirbelcanals mit Compression des Rückenmarks, von **Liebscher.** 23. Les arthropathies trophiques consécutives aux affections chirurgicales de la moëlle: traumatismes, mal de Pott, tumeurs, par **Chipault.** 24. Ueber einen Fall von intramedullärem ascendirenden Sarkom, sowie 3 Fälle von Zerstörung des Halsmarks. Weitere Beiträge zur Lehre vom Verhalten der Sehnenreflexe bei hoher Querläsion des Rückenmarks, von **Nonne.** 25. Ueber eine eigenthümliche Form familiärer Erkrankung des Centralnervensystems, von **Deskin.** 26. Ueber familiäre amaurotische Idiotie, von **Falkenheim.** 27. A case of family periodic paralysis, by **Putnam.** — Psychiatrie. 28. Observations on the condition of the blood in the insane, based on one hundred examinations, by **Mackie.** 29. La démence paranoide, par **Séglas.** 30. Sur les phénomènes dits hallucinations psychiques, par **Séglas.**

III. **Bibliographie.** Neuritis und Polyneuritis, von Prof. **E. Remak** und Dr. **E. Flatau.**

IV. **Aus den Gesellschaften.** XXVI. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 8. und 9. Juni 1901. (Fortsetzung.) — IX. Versammlung der polnischen Aerzte und Naturforscher in Krakau vom 20.—25. Juli 1900. — Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau.

Digitized by Google

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber die psychischen Schluckstörungen (Dysphagia psychica).

Von Prof. Dr. **W. v. Bechterew** in St. Petersburg.

Seit meinen ersten Beobachtungen über psychische Schluckstörungen ist ein Zeitraum von mehr als 10—12 Jahren verflossen. Alles in Allem habe ich bis hierher nicht viel mehr als 10 Fälle dieses merkwürdigen Leidens sammeln können, welches demnach keine sehr grosse Häufigkeit aufweist, in praktischer Hinsicht aber jedenfalls volle Beachtung verdient. In einer neuerlichen Arbeit über amyotaktische Dysphagie beschreibt Rossolimo[1] 8 Fälle von Schluckstörung, welche weder in Zusammenhang stand mit organischen Affectionen des Rachens und der Nahrungswege, noch mit Krampfzuständen des Oesophagus, wie dies bei Hysterie der Fall ist, noch auch mit irgend welchen anatomischen Affectionen des Nervensystemes, sondern die bedingt war durch functionelle Störungen höherer Nervencentren. Er betrachtet den Zustand als einen den sonstigen Störungen der automatischen und erlernten Bewegungen und der zusammengesetzten Reflexe analogen Symptomencomplex, ohne letzteren einer Krankheitsform sui generis gleichwerthig zu setzen, und theilt die von ihm geschilderten Fälle von amyotaktischer Dysphagie je nachdem, inwieweit das eine oder das andere Moment bei der Entstehung und bei dem Zutagetreten der Schluckstörung überwiegend in den Vordergrund tritt, in folgende 3 Haupttypen ein: 1. Dysphagia amyotactica motoria, beruhend auf schwachem Verlauf des Schlussactes, 2. Dysphagia amyotactica sensoria, bedingt durch sensible Störungen, und 3. Dysphagia amyotactica psychica, bei welcher das psychische Element eines specifischen Angstzustandes oder einer Zwangsidee vorwaltet.

Ohne auf die Frage nach den durch Schwäche des Schluckactes oder sensible Veränderungen im Gebiete der Nahrungswege bedingten Schluckstörungen näher einzugehen, möchte ich hier nur die psychischen Störungen der Schluckfunction erörtern, welchen meiner Ansicht nach gegenüber allen übrigen Schluckstörungen eine ganz bestimmte Sonderstellung anzuweisen ist.

Meinen Beobachtungen zu Folge giebt es eigenthümliche krankhafte Angstzustände, welche sich äussern in der Furcht vor dem Schlucken oder eigentlich vor dem Sichverschlucken. Gleich allen übrigen krankhaften Angstformen kann auch die Schluckangst sich äussern als Angstzustand, welcher ohne Vermittelung irgend einer deutlich ausgesprochenen Idee jedes Mal in die Erscheinung tritt, sobald es sich darum handelt, etwas herunterzuschlucken, wäh-

[1] G. J. Rossolimo, Ueber Dysphagia amyotactica. Neurolog. Centralbl. 1901. Nr. 4, 5 und 6. — S. auch die Protok. der Moskauer Gesellsch. der Neuropath. u. Psych. 1890.

Digitized by Google

rend in anderen Fällen dieser Angst die Zwangsidee, an dem Bissen ersticken zu können, vorhergeht und dann erst die von Beklemmung und Herzklopfen begleitete Empfindung der Schluckunsicherheit sich einstellt. Einer von den Kranken, den ich 1889 beobachtete, ein im 40. Lebensjahre stehender, erblich schwer belasteter hochgradiger Neurastheniker, der an Anfällen von Herzklopfen und Schwermüthigkeit litt, hatte von Zeit zu Zeit die Zwangsvorstellung, sich verschlucken zu können, in Folge dessen bei ihm der Schluckact so unvollständig vor sich ging, dass schon ganz kleine Stückchen fester Nahrung mit Mühe, hingegen flüssige Speisen ohne Hinderniss verschluckt wurden. Derartige Zustände, gewöhnlich verbunden mit Steigerung des Herzklopfens und der Schwermüthigkeit, traten bei dem Kranken nur ab und zu auf, am häufigsten des Morgens. Zu anderen Zeiten fühlte der Kranke sich besser, und dann schwand sowohl die Idee, sich verschlucken zu können, als auch die Schluckstörung selbst. Unter solchen Schwankungen zog sich das Leiden durch mehrere Monate und wurde endlich durch die eingeschlagene Therapie (Bäder, Brom mit Codeïn) in einem Grade beeinflusst, dass die Schluckbeschwerden sich in der Folgezeit nicht wiederholten.

Zu bemerken ist, dass auch hier die Angst, nicht regelrecht schlucken zu können, in den Vordergrund der Erscheinung tritt; jedoch war diese Angst im vorliegenden Falle begleitet von einer Zwangsidee, welche bis zu einem gewissen Grade den Affectzustand unterstützte. Oefter dagegen handelt es sich nicht um bestimmte Zwangsideeen, sondern einzig und allein um eine unwillkürliche Angst vor dem Schlucken. Eine meiner Kranken, die an dieser Form psychischer Schluckstörung leidet, beschreibt ihren Krankheitszustand in folgenden Worten: „Als ich durch die Zeitung von Ihren Suggestionsversuchen an Nervenkranken hörte, ward ich von neuer Hoffnung belebt, denn ich selbst bin meiner Ansicht nach solcher Behandlung schon lange bedürftig. Seit 5 Jahren leide ich an nervösen Spasmen und bin hochgradig erschöpft, da ich aus Angst, an dem Bissen zu ersticken, nicht mehr zu essen wage. Unter dem Drucke dieser Angst lebe ich nun schon 5 Jahre ausschliesslich von flüssiger Nahrung, bin entkräftet und vermag meinen Willen nicht zu zwingen, d. h. ich entschliesse mich nicht, bei festen Speisen die Schluckmuskeln zu bewegen. Dies ist die eigentliche Ursache meiner Leiden. Mein Beruf als Lehrerin des Gesanges an einem Musikinstitute nöthigt mich zu beständiger Thätigkeit. Ich verberge mein Uebel sorgfältig vor Allen, um nicht in den Ruf der Geisteskrankheit zu kommen und meinen Erwerb zu verlieren. Wollen Sie meine kühne Bitte geduldig aufnehmen, die Bitte einer Ertrinkenden, die sich an einen Strohhalm klammert.“ Es handelt sich also in diesem Falle um ein hartnäckiges Leiden, welches, durch mehrere Jahre anhaltend, in Folge gänzlicher Unmöglichkeit fester Nahrungsaufnahme schliesslich zu hochgradiger Erschöpfung des Organismus geführt hat; verursacht ist der Zustand durch eine der Kranken selbst unerklärliche Angst, welche jedes Mal im Augenblicke der Nahrungsaufnahme sich einstellt.

Indessen tritt jene Behinderung des Schluckens, von welcher hier die Rede

Digitized by Google

ist, nicht immer nur beim Durchtritte fester Speisen ein. In anderen Fällen werden, worauf auch Rossolimo aufmerksam macht, flüssige Speisen ebenso schwer verschluckt wie feste; ja manchmal ist es gerade flüssige Nahrung, welche beim Schlucken die grössten Hindernisse hervorruft.

Mit Bezug auf die Pathogenese des Leidens ist zu bemerken, dass es sich in meinen sämmtlichen Fällen um Individuen handelt, die eine mehr oder weniger deutlich ausgesprochene erbliche Belastung aufweisen. Nicht selten treten gleichzeitig auch andere Erscheinungen von Seiten des Nervensystemes zu Tage, insbesondere solche mit den Charakteren der Hysterie oder Neurasthenie. In einzelnen Fällen allerdings bildete die Schluckbehinderung fast das einzige Symptom des ganzen Krankheitszustandes.

Das Leiden selbst entwickelt sich nicht selten im Anschlusse an irgend ein Vorkommniss beim Schlucken, etwa an Verschlucken oder ganz zufälliges Steckenbleiben eines Bissens, wie solches beispielsweise bei eiliger Nahrungsaufnahme vorkommen mag. Ein solches Ereigniss wirkt dann in der Regel wie ein psychischer Shock und giebt den ersten Anstoss zur Entwickelung des späteren Krankheitszustandes; nunmehr ist der Schluckact Gegenstand beständiger Sorge bei dem Kranken; späterhin stellt sich bei jeder Schluckbewegung ein Angstzustand ein, und dies führt schliesslich zu einer wirklichen Störung der Schluckthätigkeit, ungeachtet weder am Rachen, noch in der Speiseröhre irgendwelche organische Veränderungen vorliegen und Lähmungserscheinungen der Schluckmusculatur nicht vorhanden sind.

In jenen Fällen, wo die Schluckbeschwerden als Ausdruck eines allgemeinen nervösen Zustandes sich darstellen, können sie je nach dem Verhalten dieses letzteren bald zurücktreten, bald eine Steigerung erfahren und somit so lange recidivirend auftreten, bis sie ganz verschwinden. Wo der Zustand jedoch mehr als selbständiger Symptomencomplex sich darbietet, da ist er in der Regel durch grosse Hartnäckigkeit und Beständigkeit ausgezeichnet, ein Moment, auf welches auch Rossolimo aufmerksam macht. In solchen hartnäckigen Fällen besteht manchmal sogar Undurchlässigkeit der Nahrungswege für die Sonde, jedoch kann hier in differentiell-diagnostischer Hinsicht die Thatsache von Bedeutung sein, dass das Hinderniss für die Sonde ganz im Beginne des Oesophagus auftritt, also in einer Gegend, die schon der unmittelbaren Untersuchung leicht zugänglich ist. Es versteht sich von selbst, dass zu Zeiten, wo die Dysphagia psychica schwindet oder nachlässt, die Sondeneinführung ungehindert vor sich geht.

Zu erwähnen ist schliesslich, dass in meinen Fällen gegenüber psychischen Schluckbeschwerden sich als am meisten wirksam erwiesen hypnotische Behandlung, örtliche Faradisation sowie gemischte Behandlung mit Brom, Herzmitteln und Codein, welche von mir gegen Epilepsie und andere mit Krampferscheinungen und Herzpalpitation einhergehende Neurosen in Vorschlag gebracht worden ist.

Digitized by Google

2. Das antero-mediale Bündel im Seitenstrange des Rückenmarks.

Von Prof. Dr. **W. v. Bechterew** in St. Petersburg.

Bekanntlich hat zuerst P. Flechsig, gestützt auf Untersuchungen der Entwickelung[1], den zu der grauen Substanz gehörigen Theil der weissen Rückenmarkssäulen als seitliche Grenzschicht der grauen Substanz beschrieben. Er konnte nämlich feststellen, dass auf frühen Entwickelungsstufen, z. B. bei 25 cm Fötenlänge, jener Theil des Seitenstranges, welcher nach Ausschluss der Pyramidenseitenstrang- und Kleinhirnbahn übrig bleibt, und welchen Flechsig als Seitenstrangrest bezeichnet, nach der Zeit der Faserentwickelung in 2 Abschnitte zerfällt, von denen der eine markhaltige Fasern einschliesst, während der andere um die betreffende Zeit noch aus marklosen Fasern sich zusammensetzt. Letzteres Gebiet findet sich im Halsmarke bis zur Höhe des II. Cervicalnerven, lateral von dem Vorderhorn, erreicht nach vorne hin die Gegend der vorderen Zellgruppe, geht hinten in das Feld der Pyramidenseitenstrangbahn über und grenzt lateral an das Markfeld der gemischten Zone. Von der 3. Cervicalwurzel abwärts rückt die Grenzschicht allmählich nach hinten und lagert sich in dem Winkel zwischen Vorder- und Hinterhorn, sodass sie in der Halsanschwellung ganz und gar der hinteren Hälfte des Seitenstranges angehört.

In dem Brustmarke rückt das fragliche Gebiet zu Folge der Darstellungen von P. Flechsig wiederum nach vorne und umgiebt hier als dünner Saum den Lateralrand des Vorderhornes. In der Lendenanschwellung findet sich eine marklose Zone nur im hinteren Theile des Seitenstranges. Zu erwähnen ist ausserdem, dass bei 28 cm Fötenlänge das marklose Gebiet bereits eine geringere Ausdehnung besitzt als bei Früchten von 25 cm Länge.

Es ist mir nun unterdessen gelungen, im Seitenstrange auf Grundlage der Markbildung ein besonderes mediales Bündel zur Darstellung zu bringen, welches zwischen der Pyramidenseitenstangbahn und dem Rückenmarksgrau seine Lage hat und zum Theil in den hinteren Abschnitt der Grenzschicht von Flechsig sich hineinerstreckt.

Dieser Befund legte die Annahme nahe, dass der vordere Theil der Grenzschicht ein selbständiges Fasersystem in sich beherberge, eine Vermuthung, die ich bereits in der ersten russischen Auflage meiner „Leitungsbahnen“ im Jahre 1893 zum Ausdruck gebracht habe.

Ich sprach mich daselbst mit Bezug auf das an der lateralen Grenze des Vorderhornes gelegene Fasersystem wie folgt aus: „Im oberen Theile des Halsmarkes entfernt sich das Grundbündel von der Peripherie der grauen Substanz des Vorderhornes, so dass hier zwischen den Fasern des Grundbündels und der äusseren Oberfläche des Seiten- und Vorderhornes ein freier Raum zurückbleibt,

---

[1] P. Flechsig, Die Leitungsbahnen. Leipzig 1879.

Digitized by Google

welcher von den Elementen eines sich später ummarkenden Bündels[1] ausgefüllt wird." Das gleiche Fasersystem betrifft auch eine weitere daselbst vorhandene Notiz: „Das fragliche Bündel bildet vielleicht die centrale Fortsetzung des medialen Seitenstrangbündels, wiewohl es möglich ist, dass hier ein ganz besonderes Faserbündel vorliegt."

Ich habe also schon im Jahre 1893 auf das Vorkommen eines besonderen Fasersystemes am lateralen Rande des Vorderhornes hingewiesen, welches verschieden ist von dem von mir beschriebenen medialen Seitenstrangbündel des Rückenmarkes, das im hinteren Theile der Grenzschicht von P. Flechsig an der lateralen Seite des Hinterhornes seine Lage hat und sich ventralwärts bis zu dem Winkel zwischen Seiten- und Hinterhorn und darüber hinaus bis zum dorsalen Theile des Seitenhornes erstreckt.[2]

Der fragliche Theil der weissen Substanz des Rückenmarkes, welcher mit Hilfe der Entwickelungsmethode nur in den oberen Theilen des Rückenmarkes, vor Allem im Halsmarke, leicht darstellbar ist, erscheint in Wirklichkeit als ein Faserzug sui generis, der zu gewissen Zellen der grauen Vorderhörner in nächster Beziehung steht. Bewiesen wird letztere Thatsache durch den Umstand, dass bei Zelldegeneration im Vorderhorne, wie dies in einem von Bruce beschriebenen Fall von amyotrophischer Lateralsklerose[3] zutraf, und wie ich auf Grund eigener Präparate auch feststellen konnte, der fragliche Faserzug in Degeneration übergeht. Er giebt sich deutlich als besonderes System zu erkennen, welches zu den Nervenzellen des Vorderhornes der oberen Rückenmarksabschnitte in nächsten Beziehungen steht. Am meisten zutreffend erscheint mir für dieses System die Bezeichnung antero-medialer Seitenstrangbündel zum Unterschiede von dem von mir früher beschriebenen medialen Seitenstrangbündel, welches nunmehr als postero-mediales Seitenstrangbündel des Rückenmarkes sich darstellen würde.

Mit Bezug auf das abwärtige Ende des in Rede stehenden Fasersystemes bin ich leider noch nicht in der Lage, ganz bestimmte Befunde namhaft machen zu können. Da dieses System an Präparaten, wo es noch marklos erscheint, mit dem vorderen medialen Rande der Pyramidenseitenstrangbahn zusammenfliesst, auf älteren Entwickelungsstufen hingegen seine Fasern gleich denjenigen des Faserbündels bereits markbekleidet sind, so scheint eine Trennung desselben von den umgebenden Markbestandtheilen mit Hilfe der Entwickelungsmethode nicht durchführbar. Indessen handelt es sich hier offenbar um einen Faserzug, welcher sich nicht bis zu den unteren Abschnitten des Rückenmarks erstreckt. Die untere Grenze des Bündels wird in Fällen von secundärer Degeneration desselben sich genauer ermitteln lassen.

---

[1] Vgl. meine „Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark".

[2] Vgl. meinen Artikel: „Ueber ein besonderes mediales Bündel der Seitenstränge." Neurolog. Centralbl. 1898. S. 680.

[3] Bruce, Revue neurolog. 1896. Nr. 23.

Digitized by Google

3. Ueber den hypogastrischen Reflex.

Von Prof. Dr. **W. v. Bechterew** in St. Petersburg.

Unter den reflectorischen Contractionen im Gebiete der Bauchmusculatur sind bisher zwei Reflexe — der abdominale und der epigastrische — unterschieden worden. Nach Gowers[1] steht der abdominale Reflex in Abhängigkeit von einer Contraction der Bauchmuskeln, die durch mechanische Reizung der Haut abwärts vom Rippenrande ausgelöst werden kann und dem Rückenmarksniveau im Gebiete des 8.—12. Brustnerven entspricht. Der epigastrische Reflex, sich äussernd in Einziehung des gleichseitigen Epigastriums in Folge von Contraction der allerobersten Fasern des Rectus abdominis, entsteht durch Reizung der seitlichen Brustwand im Gebiete des 6., 5., bisweilen auch des 4. Intercostalraumes und nimmt seinen Ausgangspunkt vom Rückenmark in Höhe des 4., 6. oder 7. Brustnervenpaares.

In der Folge berücksichtigte man vorzugsweise den abdominalen Reflex trotz der geringeren Constanz desselben im Verhältnisse zu dem epigastrischen. „Obwohl Reflexe von jeder beliebigen Stelle des Körpers auslösbar sind", schreibt beispielsweise Oppenheim in seinem bekannten Handbuch, „so haben nichtsdestoweniger für die Diagnostik besondere Bedeutung erlangt 1. der Fusssohlenreflex, 2. der Bauchreflex und 3. der Cremasterreflex." Was den Bauchreflex betrifft, so geschieht nach einer Angabe des gleichen Handbuches die Prüfung desselben in der Weise, dass man mit der Hand oder einem stumpfen Gegenstande schnell über die Haut des Bauches oder des Hypochondriums streicht; es erfolgt hierbei Einziehung des Abdomens durch Contraction der Bauchmuskeln. Eine ganz ähnliche Bestimmung haben auch andere Forscher von diesem Reflexe, und beispielsweise heisst es bei Zlataroff in seiner 1900 erschienenen Dissertation: „Ce réflexe est caractérisé par la contraction musculaire de la paroi abdominale, à la suite d'une excitation superficielle de cette paroi.[2]

Zu einem auf der 24. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte gehaltenen Vortrage äusserte sich Prof. v. Strümpell in dem Sinne[3], dass die reflexogenen Gebiete, also jene Hautbezirke, von denen Reflexe ausgelöst werden, bei gewissen Zuständen mehr oder weniger an Umfang zunehmen. „Für den gewöhnlichen Beugungsreflex des Fusses erstreckt sich das reflexogene Gebiet verschieden weit nach oben, manchmal nur bis zur Kniegegend, öfters bis zur Leiste, häufig aber auch noch weiter aufwärts. Das reflexogene Hautgebiet für den Bauchreflex reicht oft bis zum Oberschenkel, das-

---

[1] Gowers, Diagnostik der Erkrankungen des Rückenmarks.

[2] A. Zlataroff, Valeur sémiologique de quelques réflexes cutanés et muqueux. 1900. Vergl. auch E. Ganault, Contribution à l'étude de quelques réflexes dans l'hémiplegie d'origine organique. Thèse de Paris 1898.

[3] A. Strümpell, Ueber das Verhalten der Haut- und Sehnenreflexe bei Nervenkranken XXIV. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 3. und 4. Juni 1899. Neurolog. Centralbl. 1899. S. 617.

Digitized by Google

jenige für den Cremasterreflex häufig bis zur Fusssohle hinab.“ Unter normalen Verhältnissen ist dagegen eine derartige Ausbreitung der reflexogenen Hautgebiete anscheinend nicht vorhanden, wenigstens wenn man von jenem Falle übermässiger Steigerung der Reflexe absieht, die als Ausdruck einer allgemeinen hysterischen oder neurasthenischen Neurose sich darstellen.

Meine eigenen Beobachtungen führen mich zu dem Schlusse, dass in pathologischen Fällen neben dem abdominalen stets auch der epigastrische Reflex zu untersuchen ist, da es Fälle giebt, wo jener fehlt, während dieser sehr leicht auslösbar erscheint und daher beispielsweise bei Hemiplegieen bezüglich seiner Intensität auf beiden Seiten geprüft werden kann. Jedoch hat man ausserdem einen weiteren Reflex in der Bauchgegend zu berücksichtigen, der den Beobachtern bisher ganz entgangen ist. Dieser Reflex ist leicht durch mechanische Reizung der Haut an der inneren Fläche des Oberschenkels nahe der Leiste (z. B. durch schnelles Hinstreichen mit dem Stiele des Percussionshammers unter der Inguinalfalte) auszulösen, und äussert sich durch deutliches Einsinken der Regio suprainguinalis in Folge von Contraction der Muskeln der unteren Bauchgegend.

Dieser hypogastrische Reflex entspricht höchstwahrscheinlich einer Contraction des unteren Abschnittes des M. obliquus abdominis. Das Niveau seiner Uebertragung muss unmittelbar abwärts von dem Bauchreflexe liegen und entspricht dem unteren Abschnitte des Brustmarkes. Er kann daher, je nach der Höhe der Rückenmarksaffection erhalten bleiben, während gleichzeitig der Bauchreflex erloschen erscheint und umgekehrt. Doch schon unter normalen Verhältnissen ist dieser Reflex, wie es mir scheint, durch etwas grössere Constanz ausgezeichnet, als der gastrische Reflex. Da er bei cerebralen Affectionen das gleiche Verhalten aufweist, wie der Bauchreflex, indem beide in solchen Fällen auf der Seite der Hemiplegie grösstentheils herabgesetzt erscheinen, so ergiebt sich die Nothwendigkeit, ausser dem abdominalen oder Bauchreflexe in jedem einzelnen Falle auch den von mir beschriebenen hypogastrischen Reflex einer Prüfung zu unterwerfen.

---

4. Ein Beitrag zur gegenseitigen Beeinflussung der Geisteskranken (Fall von „musikalischer Infection“).

Von Oberarzt Medizinalrath Dr. **P. Näcke** in Hubertusburg.

Fälle von „psychischer Infection“ in Form von Folie à deux, à trois u. s. w. gehören schon zu den Seltenheiten.[1] Das sind aber Fälle, die in der Familie entstanden waren, nicht in der Anstalt selbst. Dass in letzterer ein Kranker

[1] Einen geradezu klassischen hierhergehörigen Fall habe ich in der Allgemeinen Zeitschrift f. Psych. etc., Bd. L, in den „Raritäten aus der Irrenanstalt“ veröffentlicht. Dort findet sich auch ein ebenso klassisches Beispiel von Zwangsirresein mit Discussion, welches leider von Thomsen in seiner Arbeit über den Gegenstand ganz übersehen worden ist.

Digitized by Google

seine Wahnideeen dem anderen geradezu einpflanzt, dass diese dessen Eigenthum und zum Kerne weiterer Ausstrahlungen von Wahnideeen werden, könnte wohl einmal vorkommen[1], ist aber sicher unendlich selten.

Ich selbst habe bei meiner langjährigen Erfahrung nie einen solchen Fall beobachtet, ebenso wenig, nach mündlicher Mittheilung im Sommer 1900, die mir befreundeten grossen Praktiker und Gelehrten, wie Fére (Paris), Toulouse (Paris), Morel (Mons), Lentz (Tournai) und van Deventer (Meerenberg). Nur in rudimentärer Weise sah einmal Morel eine Kranke mit Zweifelsucht, welche in der Reconvalescenz sich befand, die Verfolgungs- und Wahnideeen einer mit ihr wohnenden Verrückten aufnehmen, 3 Monate lang festhalten, sogar nach erfolgter Trennung, sie aber schliesslich doch aufgeben. van Deventer kannte einen Paranoiker, der einem Anderen mittheilte, er habe etwas Bestimmtes gethan. Das glaubte auch Jener und hielt daran fest. In diesen 2 Fällen könnte also von einer „Gedankeninfection" wohl die Rede sein, doch bildete sie keinen Kern zur weiteren Wahnbildung.

Dies erscheint zunächst um so wunderbarer, als ja in vielen Zimmern mit Verrückten zusammen primär oder secundär Verblödete und Schwachsinnige sich befinden, auf alle Fälle aber aktive und passive Naturen, die ja zur Uebertragung und Aufnahme einer Wahnidee fast unumgänglich nöthig erscheinen. Denn ein gleichgültig hingeworfenes Wort oder ein Satz wird schwerlich Wurzel fassen, wohl aber, wenn es oft wiederholt und gemüthlich stark betont, eindringlich erläutert und begründet wird. Gerade Eigenschaften, die namentlich bei manchen Verrückten zutreffen. Wie kommt es nun, dass trotzdem so unendlich selten eine „psychische Infection" in Anstalten stattfindet, noch viel seltener aber eine solche — wenn sie überhaupt je einmal vorkommen sollte —, die einen aktiven Kern zur weiteren Entwickelung im zweiten Individuum hinterlässt? Am nächstliegenden sieht man hier den Grund davon wohl darin, dass meist jeder Kranke mit sich selbst beschäftigt ist, auf die Anderen nur wenig und oberflächlich achtet, vor Allem aber ihm gewöhnlich von früher her nicht gemüthlich nahe steht und folglich keine gemeinsamen Interessen mit ihm hatte. Alles Dinge, die bei der Folie à deux u. s. w. in Familien, bei Eheleuten[2],

---

[1] Es ist nicht leicht, mit Sicherheit diesen Ursprung nachzuweisen. Daher ist bei allen mitgetheilten Fällen grosse Kritik nöthig. Dasselbe gilt zum Theil übrigens auch von der Folie à deux u. s. f. Burzio (s. später) erwähnt einen Verrückten, der bei seiner zweiten Aufnahme in die Anstalt „so suggestionabel" war, dass er leicht die Delirien anderer Mitkranken aufnahm, von einem Megalomanen z. B. die, dass er Stellvertreter Christi auf Erden sei, doch nur für ganz kurze Zeit. Es war ein „contagio psichico momentaneo". Es wäre wohl der Untersuchung werth, zu forschen, ob etwaige Transformationen von Wahnideeen auf diesem Wege häufig sind; ich glaube es nicht.

[2] Gerade bei Eheleuten kommen Fälle von Folie à deux nicht so selten vor, doch wohl nur unter obigen Bedingungen. Hierbei scheint die Zeit der Menses besonders günstig für die Frau zur Aufnahme irriger Vorstellungen zu sein, wie schon a priori einleuchtet. Einzig steht aber gewiss der Fall da, den Burzio (Pazzia a due; mutuo tentato suicidio per affetto. Annali di freniatria etc. 1899. S. 305) beschrieb. Ein Mann war seit etwa einem Jahre an „Melancholie" mit Verfolgungs-, Sünden- und mystischem Wahne erkrankt. Seine

Digitized by Google

Geschwistern, Kindern und Eltern, eintreffen. Sodann sind der Paranoiker, die offen und eindringlich Jedem, der es hören will oder nicht, ihre Wahnideeen wiederholt und mit dem nöthigen Affect vorbringen, doch nur relativ Wenige. Endlich ist das Zusammenleben der Kranken doch kein so inniges, wie in der Familie. Die Kranken wissen sehr wohl, zum grossen Theil wenigstens, was für verkehrte Ideeen ihr Nachbar hat. Das afficirt sie aber wenig, und sie lachen nur darüber und glauben ihnen gewöhnlich nicht. Auch sind sie meist im Laufe der Zeit egoistischer geworden, moralisch stumpfer, um noch tieferen Antheil am Denken und Treiben des Anderen zu nehmen.[1]

Besonders bei Schwachsinnigen und Paralytikern können freilich an psychische Infection erinnernde Symptome hie und da einmal auftreten. So beobachtete ich z. B. im März 1900 einen Paralytiker mit ganz besonderen Grössenideeen, die er, wie er sagte, von einem Mitkranken gehört und geglaubt hatte. Diese waren aber, ebenso wie oberflächlich „angeflogen", auch sehr bald verschwunden

---

Frau erschrak darüber so, dass sie wiederholt hysterische Anfälle bekam und dann gleichfalls Verfolgungswahn und mystischen Wahn aufwies. Beide hatten Hallucinationen und Angstzustände, und in einem solchen schlug die Frau ihrem geliebten Gatten vor, ihr Töchterchen und sich gegenseitig zu tödten, was angenommen wurde. Sie zerfleischten sich gegenseitig fürchterlich mit Messer und Scheere, wurden aber getrennt und ins Irrenhaus gebracht. Beide waren „entartet" und „hysterisch". Das Interessante liegt hier, abgesehen von der furchtbaren That, darin, dass der inficirte Theil, die Frau, den Selbstmord vorschlug, während dies sonst vom anderen Theile ausgeht. — Relativ häufig scheint eine psychische Infection in Familien von Quärulanten stattzufinden. Ich selbst kenne zwei hierhergehörige Fälle. In dem einen hatten die stupiden Söhne die Ideeen ihres Vaters sich zu eigen gemacht und verfochten sie, wenn auch nicht in sehr energischer Weise. In dem anderen Falle hatte der Quärulant seine geistesschwache Frau so verdreht gemacht, dass sie nicht bloss Alles für wahr hielt, was ihr Mann sagte, sondern in Briefen, Postkarten und Eingaben Beamte und Behörden ebenso gröblich beleidigte, wie es der Mann früher gethan hatte. In diesen Fällen scheint aber die übernommene Idee nicht die Kraft zur weiteren Ausbildung zu besitzen; sie wirkt daher selten energisch. Es fehlen auch Sinnestäuschungen. Diese Fälle hätte man also mit Marandon de Montyel (s. de Boeck, De la contagion de la folie. Bulletin de la Société de médecine mentale de Belgique. 1893. S. 416) als „Folie imposée" zu bezeichnen, im Gegensatze zur „Folie communiquée". „C'est plutôt de la credulité excessive que de l'aliénation mentale" sagt de Boeck von der ersteren. Auch die nicht seltenen Fälle von Doppelselbstmord bei Gatten oder Liebespaaren beruhen auf Suggestion, d. h. Einpflanzung gewisser Ideeen, die hier gerade durch die starke Gefühlsbetonung so gefährlich werden können. Dabei braucht kein Irrsinn zu bestehen. Aehnliches geschieht ja auch bei der Suggestion von Einzelpersonen oder Massen. In den obigen pathologischen und den letzterwähnten mehr minder normalen Verhältnissen ist der psychologische Vorgang im Grunde derselbe, und das Urphänomen der Suggestion beruht schliesslich in der allgemeinen Tendenz zur Nachahmung, wie es Toulouse (Les causes de la folie. Paris 1896) sehr richtig sagt.

[1] Wenn in äusserst seltenen Fällen (s. de Boeck, l. c.) Wärter oder gar Aerzte in Anstalten angeblich durch den Contact mit den Kranken geisteskrank werden, so liegt die Sache anders. Zunächst sind es wohl stets prädisponirte, erblich belastete Personen, die dann allerdings unter Umständen, besonders durch den Eindruck des Verkehrs mit den Kranken, einen psychischen Shock erfahren und erkranken können. Fälle von Folie à deux dürften kaum beobachtet sein und könnten höchstens nur bei schwachbeanlagten Individuen vorkommen.

Digitized by Google

und durch originäre ersetzt. Es ist dies also nur ein höherer Grad jener Leichtgläubigkeit, die gerade bei Paralytikern so häufig zu sehen ist, wie mir gegenüber auch LENTZ betonte.

Viel häufiger sind dagegen „Bewegungsinfectionen" durch reine Nachahmung, besonders seitens Schwachsinniger und Katatoniker.[1] So sah ich z. B. einen Katatoniker hinter einem Kranken im gleichen Schritte wie er fortwährend im Garten herlaufen. TOULOUSE erzählte mir von einem Epileptiker, der sich heftig rieb, und welcher darin sehr bald von seinen Stubengenossen copirt wurde. Immerhin sind auch das nur seltene Ergebnisse.

Dagegen steht folgender Fall von „musikalischer Infection" wohl einzig da. Mir ist wenigstens kein ähnlicher aus der Litteratur bekannt, und weder oben genannte Herren, noch Prof. MENDEL konnten dafür eigene oder fremde Beispiele anführen. Es verlohnt sich daher gewiss, näher darauf einzugehen.

I. F., 1865 geboren, seit 1879 in Anstalten, von Geburt an schwachsinnig. Schwester des Vaters war blödsinnig; Mutter starb schwindsüchtig. Bergarbeiters Sohn. Keine Zahnkrämpfe gehabt. Fast mit 2 Jahren gehen gelernt. Nur Masern gehabt. Mit 11 Jahren zuerst epileptische Krämpfe mit Aura, aller 6—8—10 Wochen. Kam in der Schule nicht fort. Unrein, wusch sich nicht, zog sich nicht aus. Hochgradiger Denkmangel. Nicht anstellig, fast ohne alle Schulkenntnisse. Nur einige technische Fertigkeiten. Zerstreut. Spricht fliessend, stösst nur bisweilen mit der Zunge an. Faul, heimtückisch, schmutzig, liederlich. Schlug bisweilen. Seit Jahren zeigt er eine Art periodischer Katatonie. Bald steht er tage-, wochenlang starr und stumm da, lässt die Nase laufen u. s. w., dann taut er plötzlich auf, wird erst mobil, ohne zu sprechen; später schwatzhaft, hypomanisch, neckisch, singt, brummt, macht allerlei Schabernack, Gesten und rhythmische Bewegungen, lacht viel, ist oft widerspenstig, arbeitet aber längere Zeit mit. Seit etwa 1890 keine Epilepsie mehr. Mittelgross, gut genährt, kräftig. Stirn relativ hoch, schräg; grosse, vorspringende Nase. Kopf eher etwas klein. Stirn ganz querdurchfurcht, wie auch das Gesicht starke Runzeln aufweist. Starke Glatze. Ohren flügelartig, besonders links, ganz verkrüppelt, etwas abstehend. Leichte Apophysis lemurinica; schlechte Zähne. Liess sich nicht näher unter-

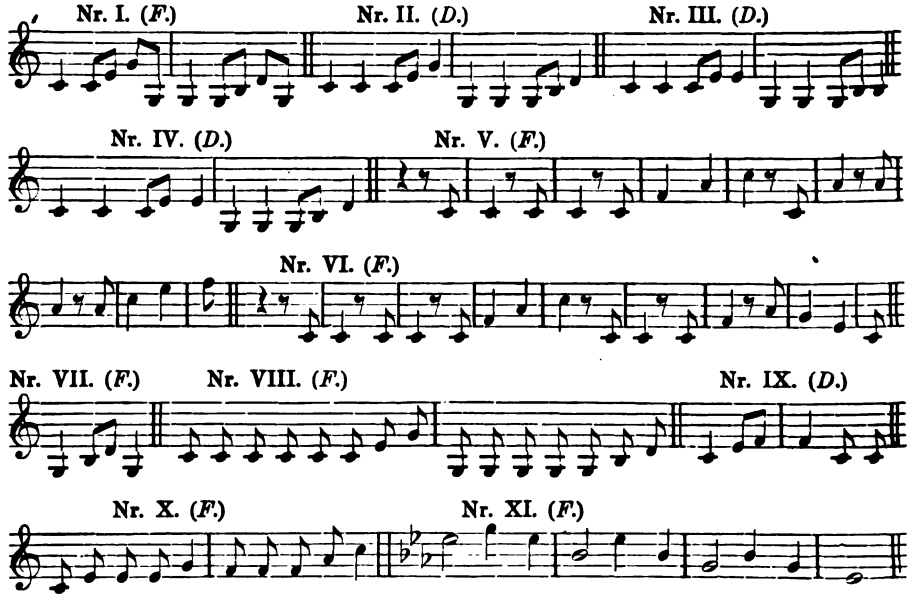
---

[1] MINGAZZINI und PACELLI (Studio clinico sulle psicosi neuralgiche [in sensu lato]; Rivista speriment. di freniatria etc. 1899. XXV) berichten von einigen Kranken, die durch permanent heftige Kopfschmerzen geistig erkrankten (psicosi da cefalalgia permanente), dass sie eine „kindliche Neigung, die Handlung anderer Kranken nachzuahmen", zeigten. Der erfahrene SOLLIER (Der Idiot und der Imbecille. Deutsch von BRIE. Hamburg u. Leipzig 1891) sah nur sehr selten durch Nachahmung bei Imbecillen Echolalie und Echokinesie entstehen. Kürzlich beobachtete ich folgenden interessanten Fall: Ein Paranoiker macht täglich Hunderte von tiefen Rumpfbeugungen — „Bückungen" nennt er sie — und andere Drehungen des Körpers oder des Kopfes, um die ihn verfolgenden „Puppen" zu vertreiben. 2 Idioten, von denen einer nicht reden kann, welche auf demselben Corridore weilen, machen seit einiger Zeit diese Rumpfbewegungen nach, wenn auch nur selten und wenig wiederholt. Obiger Paranoiker schrieb am 20. April 1901 Folgendes: „...Ich lieferte seit Januar d. J. ein Stück Arbeit, welches über alle Begriffe hinausgeht. Ich machte 22514 Tiefbeugungen, 234000 Kehrbückungen; dies ist vielleicht die Hälfte von meiner Arbeit, konnte nicht alles aufschreiben, weil es schwer zu berechnen war..." Die Zahlen sind ihm zu glauben, da er stets die „Bückungen" zählte und notirte.

Digitized by Google

suchen. An der linken Hand Oligodactylia ulnaris; an beiden Händen Krümmungen des 2. Fingers ulnarwärts.

II. D., Bauernsohn, geboren 1877, rec. 1895. Keine erbliche Belastung. Zahnte leicht, lief mit einem Jahre, lernte aber nicht reden, ausser einigen Worten, trotzdem er aufmerksam war und Gedächtniss zeigte. Sorgfältig erzogen. Hatte nur Masern. Wahrscheinlich im Anschluss daran allmählich hochgradige Schwerhörigkeit, doch war 1884 das Gehör noch gut und die Sprachorgane ohne organische Fehler. Mit 7 Jahren in eine Anstalt für Blödsinnige. Ward aber bald nach Haus genommen. Konnte leichte Arbeiten verrichten, fasste relativ leicht, war gutmüthig, heiter, harmlos, liebte Musik, sprach aber nicht mehr. In der letzten Zeit ward er unrein, machte unsittliche Attentate, exhibitionnirte, zeigte Neigung zum Fortlaufen. Deshalb in die hiesige Anstalt aufgenommen. Nässte hier Anfangs öfter, war unstät, zur Arbeit selten zu gebrauchen, zerriss öfter die Sachen, nahm Kirschen von den Bäumen weg und schien für nichts Interesse zu haben, als für Essen, Trinken und Rauchen. Nahm Cigarren Anderen aus dem Munde oder aus den Taschen. Ganz apathisch, harmlos, spricht nie, scheint keine Frage zu verstehen, dreht sich aber um, wenn er laut gerufen wird. Trotz blöden Aussehens blickt er doch aufmerksam um sich herum. Riesiger, knochiger, musculöser Mensch, von blödem, apathischem Wesen. Starker Torus occipitalis, angewachsene Ohren, Torus palatinus, hoher, schmaler, asymmetrischer harter Gaumen. Leichte Apophysis lemurinica schlechte Zähne.



Der Kranke F. hielt sich mit Vorliebe auf dem Corridore auf, in der Nähe der Medicinstube, wo Verf. dieser Zeilen arbeitete. Anfang März 1899 nun fing er an, in belästigender Weise ein und dieselbe Melodie (eigentlich Akkordfolge) mit oder ohne Text vor sich leise oder laut zu summen oder zu singen. Vertrieb man ihn von seinem Platze, so kam er immer wieder zurück und sagte, er thue es nur, weil er wisse, dass die Anderen sich darüber ärgerten. Da das Gesummse nicht aufhörte und den Doctor am Arbeiten störte, ward er am

Digitized by Google

7. März 1899 in die obere Etage versetzt. Als nun der Arzt am 13. Jan. 1900 wieder einmal vor seiner Arbeitsstube die alte Melodie summen hörte, glaubte er, es sei F. gewesen. Es zeigte sich jedoch, dass es dieses Mal D. war, der genau die Melodie des F. copirt hatte. Weitere Nachforschungen ergaben, dass er bereits im October 1899 diese Melodie zu brummen angefangen hatte.

Wir sehen also einen agitirten Schwachsinnigen F., früher mit Epilepsie behaftet, eine Akkordfolge endlos hersingen — ob er sie erfunden oder irgendwo direct oder indirect entlehnt hatte, liess sich nicht feststellen — und mit derselben einen anderen, schwerhörigen, sprachlosen, stumpfen Schwachsinnigen höheren Grades D. damit so „inficiren", dass dieser dieselbe Melodie längere Zeit hindurch in derselben oder in wenig modificirter Weise oft wiederholte.

Interessant ist es nun aber, der bezeichneten Akkordfolge in ihren Hauptvariationen nachzugehen.

Die Melodie, welche F. von Anfang an und immer am Häufigsten summte, „nudelte", war die Nr. I in den Notenbeispielen. Es geschah dies stets in gleicher Tonhöhe (mit zwei Ausnahmen), in gleichem Takte, in tiefen Tönen, leise oder bisweilen laut hergebrummt, bisweilen klar gesungen. Es geschah bei geschlossenem oder halbgeöffnetem Munde, indem Patient an die Wand sich anlehnte oder rhythmisch von einem Beine auf das andere sich bewegte und dabei zugleich oft sich die Ohren zuhielt. Oder er hob den Gossendeckel an das linke Ohr, schlug daran mit den Fingern der rechten Hand und begleitete so sein Gebrumme. Statt des obigen Deckels ergriff er wohl auch sonst einen tönenden Gegenstand. Sang er, leise oder laut, so legte er zuweilen Silben unter, z. B. ma, ma, oder Worte, z. B. der Mann, der Mann. Er variirte aber viel und gern seine Melodie, sang zwischendurch auch ganz richtig Volkslieder, z. B. Wir winden dir den Jungfernkranz u. s. w.

Der zweite Schwachsinnige, D., sang mit Vorliebe Nr. II, variirte auch relativ häufig; z. B. Nr. III, IV. Man sieht, dass Alles nur von Nr. I abstammt. D. summt oder singt in tiefer Lage die Melodie mit offenem oder geschlossenem Munde, doch ohne Worte oder Silben. Er hält sich gleichfalls sehr oft die Ohren zu und schüttelt rhythmisch mit dem Kopf (von F. abgesehen?) oder bewegt im Sitzen den Oberkörper rhythmisch auf und ab. Im Ganzen summt er die Melodie seltener als F., in viel grösseren Pausen, doch stets in gleicher Tonlage und Rhythmik wie F. Er variirt auch seltener und monotoner. Einmal gab er die Melodie abgekürzt (Nr. IX), wiederholte sie einige Male, um dann sofort Variationen folgen zu lassen.

Unendlich reicher und rhythmischer sind die Abwandlungen der Melodie durch F. (Nr. V, VI, VIII, X, XI). Die Melodie Nr. VI sang er leise auf die Worte: der Mann, der Mann u. s. w.; Nr. VIII auf die Worte: der Rathhausthurm, der Rathhausthurm u. s. w. Nr. VII stellt ein Fragment vor, und zwar den zweiten Theil von Nr. I, das er einmal oft hintereinander hören liess. Besonders bei F. spielen Verdoppelungen, Verdreifachungen u. s. f. einzelner Noten, namentlich der beiden ersten, eine grosse Rolle (Nr. VI, VIII, X), wobei jedoch die Taktlänge und Zeit unverändert bleiben. Es sind dies Ausfüllsel, die man

Digitized by Google

auch sonst in Volksliedern oft genug hört. Bisweilen bildet aber auch der Dreiklang ganz oder theilweise eine fortlaufende Stufenreihe von Noten. Sehr merkwürdig sind gewisse Arten von Umkehrungen (Nr. XI). Man sieht, der Dreiklang hat es ihm entschieden angethan. Immer behielt er dieselbe Tonart bei, ausser bei zwei Gelegenheiten (eine davon z. B. Nr. XI). Auch wechselte er oft hintereinander mit den Variationen und sang zwischendurch einmal ein Volkslied. Jetzt summt er nur noch selten. Nr. XI ward am 28. Februar 1901 notirt. D. hat seit Monaten nichts von sich hören lassen.

Dies der Gang in kurzem Umriss. Wie die geistige Regsamkeit bei F. eine viel grössere ist, als bei D., so zeigt sich dies auch, wie wir sahen, in seiner Melodik, die er mannigfach handhabt. Er hat wahrscheinlich sogar die angenehme Akkordfolge Nr. I erfunden. Nichts oder nur wenig Originäres dagegen leistet D. Er klebt ängstlich am Vorbilde, variirt seltener und monotoner, auch seltener hintereinander. Er ist der geistig Trägere. Das einzige Originelle von ihm war nur die Zurückführung der Stammakkorde Nr. I in eine Art von Urform, Nr. IX. Auch legt er nie Silben oder Worte unter, wie F., und seine begleitenden Gesten sind ärmer und seltener als bei F. Zu Volksliedern erhebt er sich nie.

Es steht wohl ausser allem Zweifel, dass D. die Melodie von F. hat, der sehr lange im Nebenzimmer wohnte, den er also oft genug, auch auf dem gemeinsamen Korridore, hören konnte. Denn dass er die gleiche Akkordfolge in der gleichen Tonhöhe und in derselben Rhythmik von selbst erfunden haben sollte, ist ziemlich sicher auszuschliessen. Dazu liegt die Sache zu complicirt. Eine dritte Möglichkeit endlich, nämlich eine gemeinsame Quelle der Melodie für beide Schwachsinnige, liess sich absolut nicht nachweisen, ist daher sehr unwahrscheinlich.

Gerade weil F. Stunden lang dieselbe Melodie leise oder laut, und zwar in tiefen Tönen, mit meist sehr bezeichneten Mitgesten, hersummte oder sang, bewirkte es, dass die Melodie endlich sich bei dem schwerhörigen, aber früher Musik liebenden D. allmählich einschlich und festhaftete. Die tiefen Töne sind hier bedeutungsvoll, und die gleichzeitige Unterstützung des Auges durch die markanten rhythmischen Körperbewegungen des F., die D. sogar vielleicht nachzuahmen suchte. Interessant ist aber weiter die Latenz von etwa $^1/_2$ Jahr, ehe D. die Melodie des F. copirte. Jedenfalls ging das „Einschleichen" nur ganz allmählich vor sich. Sie haftete aber auch weniger fest — was gleichfalls für eine „Infection" spricht —; Patient summte sie seltener, in längeren Pausen, und scheint sie jetzt sogar ganz aufgegeben zu haben. Es wäre dies also ein Fall, den man der „Folie imposée" an die Seite stellen könnte, die ja viel oberflächlicher ist, als die eigentliche „Folie communiquée". Will man den Melodieenkern (Nr. I) mit einer fixen Idee analogisiren, so würde die weitere Verarbeitung der Letzteren eine reichere Ausgestaltung des Ersteren bedeuten, was man bei einem so Schwachsinnigen, wie F., nicht verlangen kann. Hat er doch schon mit den Nr. V, VI, VIII, XI sein Möglichstes geleistet. Die Melodie bei beiden Kranken ist aber nicht einer fixen Idee ganz gleichwerthig, da noch ein zweites

Digitized by Google

Moment zutritt, das Zwangsmässige, wodurch die Melodie Stunden lang zu Tode gehetzt ward, also etwa dem Verbigeriren der Katatoniker vergleichbar, oder dem Zwangsirresein.

Gerade an obigem Fall lassen sich ungezwungen noch eine Reihe interessanter musikpsychologischer Betrachtungen anknüpfen. Ich will sie aber, noch durch viele weitere Beobachtungen an Gesunden und Geisteskranken vermehrt, s. Z. an anderem Orte veröffentlichen. Nur die Frage will ich hier kurz aufwerfen, warum denn die verschiedenen Variationen in der Melodie bei den beschriebenen Imbecillen eintraten. Ich glaube, wir haben darin eine Bethätigung des natürlichen Spieltriebes bei embryonaler Phantasie zu sehen, der auf höheren Stufen der geistigen Entwickelung zur Vertiefung und thematischen Verarbeitung einer Melodie u. s. f. führt.

---

5. Ein Fall von angeborenem partiellen Haarmangel in Beziehung zur Haarempfindlichkeit.

Von Dr. **V. P. Ossipow.**

In Anbetracht der Neuheit der Frage nach der Haarempfindlichkeit der Haut darf ein jeder klinische Fall, der auch nur einige Seiten dieser Frage zu klären vermag, das grösste Interesse beanspruchen. Aus diesem Grunde führe ich hier eine Beobachtung an, welche ich während eines Aufenthaltes in Heidelberg im Sommersemester 1899 in Gemeinschaft mit Hrn. College P. Rosenstein zu machen Gelegenheit hatte. Zur Untersuchung diente uns ein Patient aus der Ambulanz der Heidelberger Klinik. Der Patient, ein 38jähr. Friseur, leidet an angeborenem partiellen Haarmangel. Der Fall bietet ohne Zweifel Interesse vom dermatologischen Standpunkte aus. Diese Seite der Frage gehört Herrn Dr. Bettmann an, dem wir an dieser Stelle unseren Dank für die liebenswürdige Ueberlassung des Falles zum Zwecke der Prüfung auf die Haarempfindlichkeit ausspreche.

In den Arbeiten von Prof. Bechterew[1] und der DDr. Ossipow und Noiszewski[2] wird auf Grund der Prüfung an Gesunden und an klinischem Materiale der Beweis dafür erbracht, dass die Haarempfindlichkeit eine Art der Hautsensibilität sui generis ist. Verhält sich dies in Wirklichkeit so, dann muss in Folge von Atrophie oder mangelhafter Entwickelung der im Bereich der Haarbälge gelegenen Nervenendigungen ausschliesslich die Haarempfindlichkeit beeinträchtigt werden, dagegen müssen die übrigen Qualitäten der Hautsensibilität durchaus intact bleiben. Einen derartigen, zum reinen Experiment geeigneten Fall, bot uns die Natur selbst in der Person des vorher erwähnten Kranken.

---

[1] Prof. W. v. Bechterew, Obosrénijé Psychiatrii. 1898. Nr. 10. (Russisch.) — Neurolog. Centralbl. 1899. Nr. 22.

[2] V. Ossipow u. K. Noiszewski, Obosrénijé Psychiatrii. 1898. Nr. 10 u. 11. (Russisch.) — Neurolog. Centralbl. 1899. Nr. 12.

Digitized by Google

An dem behaarten Theile der Kopfhaut hatte Pat. zur Zeit der ersten Untersuchung im Ganzen 6 gut entwickelte Haare. Ausser diesen Haaren bot Pat. nicht einmal Andeutungen von Wollhaar, wie es so häufig die Haut Kahlköpfiger bedeckt. Wollhaar wurde beobachtet über den Ohren, an der hinteren Seite des Halses und im Gesicht, beginnend von der gewöhnlichen Grenze des Haarwuchses.

Nach einigen Tagen, zur Zeit der zweiten Untersuchung, war ein Haar ausgefallen, so dass 5 Haare übrig geblieben waren, die folgendermaassen angeordnet waren: rechts ein Haar in der der Coronarnaht entsprechenden Gegend, ein zweites 5 cm nach hinten von dem zweiten Haar, ein drittes 5—6 cm nach hinten von dem zweiten Haar; linkerseits 2 Haare, das eine in der Naken-, das andere in der Scheitelgegend. Ausserdem fehlten die Haare vollständig in dem oberen Theile der Achselhöhlen, an Unterschenkeln und Waden.

Ein von der Norm abweichendes Verhalten der Haarempfindlichkeit wurde nur am Kopf beobachtet, und zwar wurde die Berührung des rechterseits in der Gegend der Coronarnaht befindlichen Haares von dem Patienten vorzüglich empfunden und localisirt; die übrigen 2 Haare, welche sich nach hinten von dem ersten befanden, waren völlig empfindungslos; Berührung des Haares links in der Nackengegend wurde äusserst deutlich wahrgenommen, dagegen wurde Berührung des Haares in der Scheitelgegend von dem Patienten kaum wahrgenommen. An allen übrigen behaarten Stellen der Haut bot die Haarempfindlichkeit keinerlei bemerkliche Abnormitäten dar.

An den haarlosen Hautstellen waren die Schmerzempfindlichkeit und Temperaturempfindlichkeit gut ausgeprägt. Hierbei vermochte ich nicht zu constatiren, dass bei Pat. an den übrigen, behaarten Hautstellen Schmerz- und Temperaturempfindlichkeit besser ausgebildet gewesen wären.

Bei der Prüfung der tactilen Sensibilität ergab sich, dass der Kranke mit Deutlichkeit zarte Berührungen wahrnahm auch an den haarfreien Bezirken der Haut, d. h. an dem Kopf, an der Vorderseite des Halses, an der oberen Hälfte des Schultergürtels und an den Unterschenkeln. Zum Beweise hierfür führe ich die von mir mit Hülfe des Sieweking'schen Aesthesiometers ermittelten Zahlen an: in querer Richtung, 2 cm nach vorn von der Coronarnaht, 43 mm; in querer Richtung zur Pfeilnaht 31 mm; in der Scheitelgegend 34 mm; in der rechten Schläfen- und Scheitelgegend 40 mm; entsprechend dem Verlaufe der Pfeilnaht 60 mm; in der Höhe des 5. Halswirbels 41 mm (hier fanden sich keine Haare). Nur an den Unterschenkeln ergab die Prüfung mittels des Zirkels grössere Zahlen, und zwar 75 mm in der Richtung der Längsachse der Unterschenkel. Es versteht sich von selbst, dass Fälle, welche dem hier angeführten gleichen, ein wichtiger Beweis für die Selbständigkeit der Haarempfindlichkeit sind: ich nehme an (das Exstirpiren von Hautstückchen des Pat. zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung war nicht möglich), dass die um die Haare gelegenen Nervenendigungen, welche die Reizung der Haare wahrnehmen, bei angeborenem Haarmangel fehlen, nicht entwickelt oder atrophirt sind. Aus dem völlig befriedigenden Erhaltensein der übrigen Qualitäten der Hautsensibilität muss man

Digitized by Google

den Schluss ziehen, dass das Vorhandensein der die Reizung der Haare wahrnehmenden Nervenendigungen für die Aeusserung der übrigen Qualitäten der Hautsensibilität keine wesentliche Bedeutung hat. Was die Herabsetzung der tactilen Sensibilität bis zu einem gewissen Grade an den Unterschenkeln anbetrifft, so kann ich diesem Umstande keine besondere Bedeutung für die hier erörterte Frage zuerkennen, da ja in Folge dieser oder jener Bedingungen die tactile Sensibilität eine Herabsetzung oder mangelhafte Ausbildung erfahren konnte, sei es unabhängig von der Haarempfindlichkeit oder in Folge von ähnlichen Abnormitäten in der Entwickelung des Organismus. Wichtig ist nur, dass bei angeborenem Haarmangel die tactile Sensibilität keineswegs herabgesetzt zu sein braucht, wie dies aus der Untersuchung des Kopfes und der Rückseite des Halses des Pat. hervorgeht.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Eine elective Färbung des Axencylinders, bezw. isolirte Tinction eines seiner Bestandtheile,** von Strähuber. (Centralbl. f. allgem. Pathologie u. patholog. Anatomie. 1901. S. 422.)

1. Fixirung (in beliebiger Flüssigkeit mit Ausnahme von Alkohol).
2. Beizung (5 Tage) in folgender Lösung: Doppeltchromsaures Kali 5 Theile, Chromalaun 2 Theile, Wasser 100 Theile.
3. Alkohol, Celloidineinbettung.
4. Färbung der Schnitte etwa 12 Stunden in concentrirter wässeriger Anilinblaulösung.
5. Differenzirung nach Pal oder in Wasser, dem einige Tropfen unterchlorigsaures Natron beigesetzt sind.
6. Wasser. — 96% Alkohol.
7. Carbolxylol, Canadabalsam.

Zwischen 3 und 4 kann eventuell eine Färbung mit Weigert'schem Hämatoxylin oder, der besseren Contrastfärbung wegen, mit concentrirter alkoholischer Eosinlösung auf 24 Stunden (ohne nachherige Differenzirung) vorgenommen werden. Die Differenzirung erfolgt erst zusammen mit der Axencylinderfärbung.

Bezüglich dieser Methode sagt Verf., dass sie nicht die Fibrillen im Axencylinder färbt; sie dürfte weniger dem Normalhistologen, als besonders dem pathologischen Anatomen zu statten kommen. Es war häufig möglich, Veränderungen am Axencylinder zu beobachten, wo die Markscheide noch intact erschien, und umgekehrt. Pilcz (Wien).

---

2) **Anleitung zur Gehirnpräparation,** von Dr. H. Strasser. (Jena, 1901. G. Fischer.)

Das vorliegende Büchlein soll dem Studirenden ein Wegweiser bei der Präparation des Gehirns sein. Der Stoff ist in 5 Uebungen eingetheilt, in welchen alles zur Anschauung gebracht wird, was der makroskopischen Präparation zu-

Digitized by Google

gänglich ist. Die Darstellung ist kurz und dabei leicht fasslich; man darf annehmen, dass diese Anleitung ihren Zweck erfüllen wird.

Max Bielschowsky (Berlin).

---

3) **Weitere Untersuchungen über die Glia von Helix,** von Dr. H. Smidt. (Anatomischer Anzeiger für die gesammte wissenschaftl. Anatomie. XIX. Nr. 11. 1901.)

In einer früheren Arbeit über die Darstellung der Begleit- und Gliazellen im Nervensystem von Helix (Weinbergschnecke) war der Verf. zu folgenden Resultaten gelangt:

1. Die einzelne Zelle besteht aus einem langgestreckten schmalen Leib, von dessen beiden Längsseiten sehr zahlreiche gleichmässige Fortsätze entspringen.

2. Bei guten Färbungen findet sich in diesen Zellen ein vollständiges Fibrillensystem.

3. Kerne waren in den Zellen nicht nachweisbar.

4. Die Länge der Zellen ist eine so beträchtliche, dass man selten in einem Schnitte eine vollständige findet.

Ausser dem genannten intracellulären Fibrillensystem hat der Verf. neuerdings nackte Fibrillen von äusserster Zartheit bei einer Anordnung in Längszügen durch die Golgi-Imprägnation dargestellt. Er glaubt, dass die Fibrillen innerhalb der Zellen in einem Scheiden- oder Röhrensystem verlaufen. Der Kern der Gliazellen bleibt von ihnen frei. Aehnliche Verhältnisse bieten die Zellen der Stützsubstanz bei den Hirudineen. Max Bielschowsky (Berlin).

---

4) **Le pieghe laterali dei solchi vestibolari della bocca.** Cenno riassunt. di Giuseppe Favaro con aggiunte di C. Lombroso e Dr. Treves e Dr. Olivetti. (Archivio di psichiatria, science pen. ed antr. crim. XXII. 1901.)

Favaro macht auf eine den Sulcus vestibularis oris inferior (und superior) überbrückende Schleimhautfalte aufmerksam, welche im Alveolarzwischenraum der Schneide- und Eckzähne angeheftet ist und sichtbar wird, wenn man die betreffende Lippe mit leichtem Zug nach unten bezw. oben etwas abhebt. Sie wurde 1881 von Ehlers entdeckt und seither besonders von Favaro bei einer Anzahl auch solcher Säugethiergruppen, wo Eck-, Schneide- und selbst Prämolarzähne nicht vorkommen, in letzterem Fall entsprechend dislocirt, aber constant vorgefunden. Die Duplicatur ist hoch und steil, wo das alveolare Intervall schmal, dagegen breit und flach, wo dasselbe gross ist. Bei Thieren mit Backentaschen stellt sie die vordere Wand der letzteren dar. Die untere Falte ist bei den Säugern allgemein weit constanter als die obere und wird bei Menschen in deutlicher Ausbildung bei 6 %, in Andeutung bei 15 % angetroffen. — Lombroso, welcher in Gemeinschaft mit Treves und Olivetti diese Untersuchung auf ein Material von 100 männlichen und 122 weiblichen Geisteskranken anwandte, fand „gut entwickelte" Falten in 9 % desselben, wobei der Hauptantheil daran auf die Epileptischen mit 36 % Männern und 25 % Frauen entfiel. Unter 130 (104 männlichen, 26 weiblichen) Verbrechern wurde das Vorkommen der Vestibularfalte bei 36 % notirt. Weil dieser Procentsatz (36 für Männer, 23 für Frauen) so auffällig dem für die Epileptischen berechneten gleicht, trägt Lombroso, trotz der kleinen absoluten Zahlen für letztere (von 43 Epileptischen 15!), kein Bedenken, diese Analogie als neues Beweismittel für den Typus des geborenen Verbrechers in Anspruch zu nehmen. Schmidt (Freiburg i/Schl.).

Digitized by Google

Experimentelle Physiologie.

5) **La sensibilità nei fanciulli in rapporto al sesso ed all' età,** pel Dr. Emilio di Mattei. (Archivio di psichiatria, science pen. ed antr. crim. XXII. 1901.)

Um die noch wenig gekannten Verhältnisse der Empfindungen bei Kindern in ihren Modalitäten nach Alters-, Geschlechts- und Rasseunterschieden zu studiren, standen Verf. die Insassen eines chirurgischen Kinderspitals und eines israelitischen Waisenhauses zur Verfügung. Die 160 Kinder wurden der Uebersicht wegen in zwei Gruppen zu 4—8 bezw. 8—12 Jahren getheilt, in denen die beiden Geschlechter annähernd gleiche Unterabtheilungen einnahmen. Die zahlreichen Schwierigkeiten, welche die Prüfungen in Gruppe I durchkreuzen, glaubt Verf. im Wesentlichen überwunden zu haben (?). Für die Untersuchung des Tastsinns diente als Werkzeug Sieveking's Aesthesiometer; die Empfindlichkeit des Geruchs sollte mittels 10 mehr weniger concentrirter Lösungen von Nelkenessenz und die Feinheit des Geschmacks mit Hülfe je 9 verschiedener Lösungen von Chin. sulf., Saccharin und Kochsalz ausgemittelt werden; die Kinder (auch die kleinen!) sollten nun nicht nur ein Urtheil über zwei quantitativ verschiedene Sinnesempfindungen abgeben (indem bei den beiden letzteren Prüfungen die Reihenfolge von den schwächeren zu den stärkeren Concentrationen inne gehalten wurde), sondern auch nach der Intensität einer grösseren Anzahl benachbarter Sinnesempfindungen mit den Fläschchen eine progressive Reihe herstellen. — Wurden die (unter so erschwerten Umständen) gewonnenen Resultate an den Pfleglingen des Kinderspitals und an den Insassen des jüdischen Waisenhauses auseinandergehalten, so lautete das Ergebniss der Ermittelungen:

1. Die Mädchen sind verhältnissmässig empfindlicher für Tast- und Riechreize, sowie für süss schmeckende Substanzen als die Knaben. Salzige Stoffe werden von ihnen ebenso und bittere Stoffe verhältnissmässig weniger empfunden als von Knaben.

2. Die jüdischen Mädchen stellen einen grösseren Procentsatz empfindlicher Individuen als die jüdischen Knaben für den Tastsinn und das Gemeingefühl, einen geringeren dagegen für die Schmerzempfindungen.

3. Die Kinder von 4—8 Jahren sind für Tast-, Riechreize und süss schmeckende Stoffe im Vergleich mit älteren (8—12jährigen) Kindern weniger empfindlich, für das Salzige verhältnissmässig gleich empfindlich und für Bitterstoffe empfänglicher als diese.

4. Die Mädchen von 8—12 Jahren stellen ein grösseres Contingent von Individuen für die feine Empfindung von Tast- und bitteren Schmeckreizen als kleinere (4—8jährige) Kinder; ähnlich verhält es sich mit ihnen salzigen Stoffen gegenüber, und für das Süsse sind sie weniger empfindlich.

5. Die jüngeren (4—8jährigen) Kinder jüdischer Rasse sind im Gebiete des Gemeingefühls verhältnissmässig empfindlicher als ältere Kinder derselben Rasse; ungefähr gleich verhält sich bei beiden der Tastsinn, und im Vergleich mit letzteren ist die Schmerzempfindlichkeit bei ersteren schwächer entwickelt.

6. Die jüdischen Mädchen von 4—8 Jahren sind im Gemeingefühl verhältnissmässig empfindlicher als die älteren, dagegen stehen sie in Bezug auf den Tastsinn mit ihnen ziemlich gleich und werden in Hinsicht auf die Schmerzempfindlichkeit von letzteren übertroffen.

Das Hauptergebniss der Arbeit fasst sich in folgenden Sätzen zusammen:

a) Mädchen sind im Allgemeinen empfindlicher als Knaben.

b) Bei den Kindern vervollkommnet sich die Sensibilität mit zunehmendem Alter noch wesentlich. Schmidt (Freiburg i/Schl.).

Digitized by Google

6) **On dilatation of the pupil from stimulation of the cortex cerebri,** by J. Herbert Parsons. (Journal of Physiology. XXVI. S. 366.)

Erweiterung der Pupille lässt sich durch Reizung aller derjenigen Rindenpartieen auslösen, welche Beziehungen zu der Innervation der Augenmuskeln haben, speciell also von dem frontalen und dem occipitalen Augenmuskelcentrum aus.

Meist ist die Dilatation der Pupille mit den übrigen sonst bei Sympathicusreizung beobachteten Symptomen verbunden; während aber die letzteren nach Durchschneidung des Halssympathicus sofort verschwinden, bleibt die cortical ausgelöste Pupillendilatation auch nach der Durchschneidung des Halssympathicus — allerdings in verringertem Maasse — bestehen. — Ebenso wenig wird die corticale Pupillendilatation durch Section des Trigeminus oder durch Durchschneidung des Corpus callosum beeinträchtigt, dagegen hebt die Durchschneidung des Oculomotorius das Symptom sofort auf. Verf. glaubt daher die Erscheinung als eine centrale Hemmung des Oculomotorius-Tonus ansprechen zu sollen.

W. Connstein (Berlin).

Pathologische Anatomie.

7) **Ueber die Veränderungen im Rückenmark nach Resection einiger spinaler Nerven der vorderen Extremität,** von Ernst v. Knape. (Ziegler's Beiträge zur patholog. Anatomie. XXIX.)

Die Arbeit gründet sich auf 13 am Hunde ausgeführte Versuche, bei denen das Rückenmark, zum Theil nach einem Zeitraum von über 4 Jahren, einer ausserordentlich exacten Untersuchung unterworfen worden ist. Ein erstes allgemeines Resultat ist, dass bei Resection peripherer Nerven das Hinterhorn am meisten, darnach der Zwischentheil, am wenigsten das Vorderhorn reducirt wird. Im Vorderhorn betrifft die Alteration erstens das direct lädirte motorische Neuron, wahrscheinlich auch die Pyramidenvorder- und Pyramidenseitenstränge durch Uebergang auf das Neuron zweiter Ordnung, zweitens die Reflexcollateralen der sensiblen Wurzeln, hauptsächlich wohl in Folge der directen Läsion des spinocutanen Neurons. Im Hinterhorne und Hinterstrange sind folgende Theile betroffen: 1. Bahnen erster Ordnung: die Lissauer'sche Randzone, die mittlere Abtheilung der Hinterwurzelfasern, der Hinterstrang, die Reflexcollateralen und die Collateralen der hinteren Commissur. 2. Bahnen zweiter Ordnung: ein Theil der zur hinteren Commissur gehenden Fasern, ein Theil der feinen, longitudinalen Fasern im Hinterhorne und endogene Fasern im Hinterstrange. Im Zwischentheil sind durchziehende Reflexcollateralen und wahrscheinlich durchziehende Fasern der Pyramidenseitenstränge lädirt. Bezüglich des bisher wenig beachteten Seitenhorns hat sich ergeben, dass die Zellen desselben niemals alterirt gefunden werden, dass die gefundenen Formveränderungen hauptsächlich von der Atrophie des Zwischentheils und Vorderhorns abhängen, sowie, dass die reducirten Fasern wahrscheinlich Strangzellenfasern vom Vorder- oder Hinterhorn sind. — Ueber die Lage der motorischen „Kerne" — besser „Ursprungsgruppen", da die anatomisch und physiologisch scharfe Begrenzung, wie sie bei einigen Cerebralnerven vorhanden ist, hier vermisst wird — hat sich ergeben, dass der Ulnaris- und Medianuskern vom 7. Cervical- bis 1. Dorsalsegment, der Radialiskern vom 6. Cervical- bis 1. Dorsalsegment gelegen ist. (Die Resultate entsprechender Arbeiten bezüglich der unteren Extremität werden in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde veröffentlicht werden.) Weiter zeigte sich hierbei, dass die verschiedenen Gruppen der Vorderwurzelzellen wahrscheinlich verschiedene Function

Digitized by Google

haben, indem die Flexorengruppen an der Extremität hauptsächlich in den lateralen Theilen, die Extensoren mehr in der Mitte des Horns sich finden lassen. Die sogen. ventro-mediale Zellgruppe wird nicht allein für die Rückenmusculatur in Anspruch genommen. Der Grund der Alterationen der Vorderwurzelzellen wird auf Grund specieller Versuche nicht in dem Ausfall eines Reizes der Reflexcollateralen (Marinesco), sondern in dem gestörten trophischen Zusammenhange der verschiedenen Theile des lädirten Neurons gefunden. — Qualitativ bestanden die Veränderungen in einfachem Schwund der nervösen Elemente (bei den Ganglienzellen Chromatolyse), alle Spuren eines entzündlichen, reactiven oder degenerativen Processes wurden vermisst, sobald die Resectionen vorsichtig und ohne Zerrung ausgeführt wurden. H. Haenel (Dresden).

Pathologie des Nervensystems.

8) **Origine della deviazione oculo-cefalica e della rigidita muscolare precoce nelle malattie cerebrali,** per Prof. A. Murri, Director der medicin. Klinik in Bologna. (Riv. crit. di clin. med. 1900. Nr. 46—49.)

Der Verf. beweist zuerst mit feiner Kritik der Merkmale der klinischen Erscheinungen, dass in der apoplektischen Form der conjugirten Seitwärtsablenkung der Augen und des Kopfes es sich nicht einfach um den physiologischen Tonus der Muskeln unter der Innervation der gesunden Hemisphäre, wie die gewöhnliche Theorie annimmt, sondern um eine active Thatsache, um eine krankhafte Contraction handelt, die man leicht in dem Sternocleidomastoideus erkennt, wie es übrigens schon Prévost bekannt war. Die Anwesenheit von paralytischen Erscheinungen und auch die Bewusstlosigkeit schliesst die Erregung an deren Centren nicht aus, während es falsch ist, mit Landouzy anzunehmen, dass, wenn die Gesichts- und Gliedermuskeln gelähmt sind, auch die der Augen und des Kopfes in demselben Zustande sein müssen und vice versa.

Deshalb ist nach dem Verf. die conjugirte Deviation der Augen und des Kopfes immer eine irritative Erscheinung: zuweilen einer klonischen Contraction mit Ursprung (allem Anschein nach) aus Erregung der Roland'schen Zone, zuweilen einer tonischen, welche letztere vom Kleinhirn durch einen indirecten Mechanismus abhängen würde.

Auf Grund der experimentellen Eingriffe auf das Kleinhirn, seiner regulirenden Function auf den Muskeltonus und seiner vielfachen Beziehungen zu dem Grosshirn und den Brücke- und Oblongatacentren kommt der geniale Bolognese Kliniker zu der Auffassung, dass in solchen Fällen in Folge einer Störung einer Grosshirnhemisphäre ein irritativer Zustand, besonders der gegenseitigen Kleinhirnhemisphäre, hervorgebracht wird, welcher zugleich die conjugirte Deviation der Augen und des Kopfes und die Frühcontractur des Schlaganfalles erklären würde. Dabei ist die Deviation erheblich, dauerhaft, fast oder völlig unabhängig vom Willen, sowie die Zwangsvorstellungen bei den am Kleinhirn operirten Thieren, und der Kranke wendet Augen und Kopf von den hemiplegischen Gliedern weg und dem Herde zu. Sehr oft ist auch eine Erhöhung des Tonus anderer Muskeln unter dem Einflusse desselben Kleinhirntheiles mit vorhanden. Das ist die gewöhnlichste Genese bei dem Schlaganfalle (apoplektische conjugirte Deviation).

Dagegen pflegen die Deviationen von cerebralem Ursprunge weniger stark, temporär, nicht ganz unveränderlich durch den Willen zu sein. Andererseits ist die erregende Wirkung kräftiger, und die Deviation zeigt sich mit tonisch-klonischen Krämpfen (epileptiforme conjugirte Deviation).

Der Verf. berichtet über 10 lehrreiche Fälle, alle mit nekroskopischem Be-

Digitized by Google

funde, bei 9 derselben handelt es sich um Grosshirngefässerkrankungen. Bei diesen Kranken wurden vielleicht alle möglichen Einzelheiten, welche die conjugirte Deviation zeigen kann, beobachtet. Während nun alle die Eigenthümlichkeiten des Phänomens in schönem Einklange mit der Ansicht des Verf.'s stehen, lassen sie die Roux'sche Theorie und die wohlbekannte der Ausfallserscheinung ganz unerklärt.

Von den anderen wichtigen Lehren, die der Verf. aus diesen so genau studirten Fällen zieht, will ich noch einige Punkte hervorheben:

Ein cerebraler Process kann ebenso tonische wie tonisch-klonische Erregung entweder der einzelnen Roland'schen Zone der Hemisphäre, wo der Herd sitzt, oder beider oder allein der gegenseitigen Hemisphäre hervorrufen. Diese letzte Eigenthümlichkeit scheint lediglich zu den schwersten Störungen zu gehören.

Die krankhaften Processe, welche die epileptiforme conjugirte Deviation erzeugen, pflegen ihren Sitz entweder in der Roland'schen Zone oder in der Preroland'schen zu haben; im ersten Falle sind paretische Erscheinungen vorhanden, im zweiten können tonische und besonders klonische Erscheinungen der Nacken-, Rumpf-, Phonations-, Kau- und Zungenmuskel auftreten. Der diagnostische Werth dieser Phänomene nimmt zu, wenn die Glieder an der Epilepsie der obengenannten Muskeln nicht theilnehmen.

Die Prévost'sche Lehre, dass der Kranke bei dem Schlaganfalle seinen Herd ansieht, steht noch fest, während die Landouzy'sche Regel, dass der Kranke bei der Epilepsie auf die gesunde Hemisphäre blickt, nicht immer haltbar ist.

Die hervorragende Rolle, die man der Veränderung des Gyrus angularis, ebenso für die Entstehung der apoplektischen (Wernicke) wie der epileptischen conjugirten Deviation (Landouzy), zugeschrieben hat, ist von den klinischen und anatomischen Thatsachen nicht unterstützt. Vannini.

---

9) **Over reflexen contractuur en spasmen,** per de Buck. (Med. Weekbl v. Neur. Nederl. 1901. Nr. 40.)

Verf. weist darauf hin, dass Muskeltonus, Sehnen- und Hautreflexe als absonderliche, wenn auch genau zusammenhängende Sachen anzusehen sind: so sehen wir im ersten Stadium der Hemiplegie eine Vermehrung der Sehnenreflexe, aber vollständige Muskelatonie; später kommt aber erst eine Muskelhypertonie oder Contractur hinzu; die Pathogenese beider Processe hat aber nichts mit einander zu thun. Auch findet man bei Hemiplegie meistens Verminderung oder Schwinden der Hautreflexe (dieses ist gerade bei Tabes spasmodicus sehr deutlich). Diese Thatsachen sind am besten von v. Gehuchten erklärt. Sehnen- und Hautreflexe sind nicht ausschliesslich medulläre Erscheinungen. Da die Hautreflexe bei Läsionen der Pyramidenbahnen schwinden, kann man annehmen, dass sie unter dem Einfluss der Gehirnrinde stehen. Aus vielen Gründen meint v. Gehuchten weiter, dass die Sehnenreflexe unter dem Einfluss des Mesencephalon und wohl des Nucleus ruber stehen. TenCate (Rotterdam).

---

10) **Ueber den Einfluss der Hirnhemisphären auf die Rückenmarksreflexe,** von Sadkowski. (Kronika lekarska. 1901. Nr. 22. [Polnisch.])

Verf. hat bei Fröschen Versuche über die Reflexerregbarkeit des strychninisirten Rückenmarks vor und nach Durchschneidung des letzteren angestellt (also vor und nach Abtrennung desselben vom Gehirn) und kam dabei zu folgenden Schlussfolgerungen: Um den Strychneffect beim Frosch hervorzurufen, muss man nach Abtragung der Hirnhemisphären grössere Strychnindosis anwenden, als bei normalen Verhältnissen. Die Hirnhemisphären üben zweifellos einen hemmenden

Digitized by Google

Einfluss auf die Rückenmarksreflexe aus, was durch Experimente des Verf.'s bestätigt sein soll. Edward Flatau (Warschau).

11) Ueber die Anomalieen der Reflexe, speciell der Patellarreflexe und die sie begleitenden Sensationen bei Neurosen, von Szuman. (Przegląd lekarski. 1901. Nr. 9—12. [Polnisch.])

Verf. beschäftigt sich mit den Anomalieen der Reflexe, speciell der Patellarreflexe, und den sie begleitenden Sensationen bei verschiedenen Neurosen und kommt dabei zu folgenden Schlussfolgerungen:

1. Die quantitativen und qualitativen Veränderungen der Reflexe bei Neurosen scheinen von gesteigerter oder verminderter Erregbarkeit sowohl des Reflexbogens, wie auch der Bahnen und Centren des Centralnervensystems abhängig zu sein, welche mit diesen Reflexbogen in Verbindung stehen (bahnende und hemmende Einflüsse). Ferner spielt hier der psychophysische Zustand eine Rolle (psychisches Gleichgewicht, gereizter oder depressiver Zustand).

2. Die Erschütterung, welche durch das Anklopfen der Patellarsehne zu Stande kommt, wird nicht nur auf die Sehnen, Nerven, Knochen u. s. w. beschränkt, sondern pflanzt sich weiter zum Gehirn (Bewusstsein) fort und verursacht im letzteren gewisse psychische Zustände (Stimmungen).

3. Dieser letztere Zustand manifestirte sich durch einen gewissen Gesichtsausdruck, welcher jedoch weder qualitativ noch quantitativ den psychischen Stimmungen entsprach. Edward Flatau (Warschau).

12) Ueber den diagnostischen Werth des Babinski'schen Phänomens, von A. Tumpowski. (Medycyna. 1901. Nr. 23. [Polnisch.])

Verf. hat bei Gesunden und Nervenkranken (auch bei anderen nicht nervösen Krankheiten) das Babinski'sche Phänomen geprüft und fand Folgendes: Bei functionellen Nervenkrankheiten (Neurasthenie, Hysterie, Basedow'sche Krankheit, Chorea) findet meistens der normale Plantarreflex statt. Bei zwei hysterischen Frauen konnte dagegen das Babinski'sche Phänomen nachgewiesen werden. Von 14 Hemiplegikern konnte bei 10 das Babinski'sche Symptom festgestellt werden (bei einem normaler Plantarreflex, bei einem Plantarreflex der 1. Zehe und Dorsalflexion der übrigen Zehen auf der hemiplegischen Seite, bei zweien kein Reflex). Bei 6 weiteren Fällen (Myelitis, Tabes, Neuritis, Sklerosis multiplex) fand stets Plantarflexion statt. Verf. meint, dass das Babinski'sche Phänomen keinen constanten diagnostischen Werth besitzt, wie es der Entdecker desselben haben will.

Edward Flatau (Warschau).

13) Beitrag zur Bedeutung des Babinski'schen Phänomens, von Chodźko. (Gazeta lekarska. 1901. Nr. 43 u. 44. [Polnisch.])

Verf. hat über 1000 Fälle von gesunden und kranken Individuen in Bezug auf das Babinski'sche Phänomen untersucht und kam dabei zu folgenden Schlussfolgerungen:

1. Verschiedene Forscher, welche das Babinski'sche Phänomen bei Gesunden und Kranken geprüft haben, sind der Meinung, dass dieses Phänomen als pathologisch zu betrachten ist. Manche Autoren meinen aber, dass das Phänomen nicht nur bei der Läsion der Pyramidenbahn, sondern auch bei Hysterie und bei ganz gesunden Menschen zu constatiren wäre.

2. Diese letztere Meinung sei durch ungenaue Prüfungsmethode und Beobachtung bedingt.

Digitized by Google

3. Eine sehr genaue Prüfung des Babinski'schen Phänomens bei etwa 1000 Individuen ohne Läsion der Pyramidenbahn hat gezeigt, dass dieses Phänomen bei solchen Individuen niemals zu Stande kommt.

4. Das Phänomen tritt sehr häufig bei Läsionen der Pyramidenbahnen ein (so z. B. in 78 % der Fälle von Hemiplegie).

5. Auf Grund dieser Beobachtungen kommt Verf. zum Schluss, dass man das Babinski'sche Phänomen wohl als pathognomonisch bezeichnen kann.

Edward Flatau (Warschau).

---

14) **Zur Casuistik der Syringomyelie,** von Dr. Grassl, k. Bezirksarzt in Viechtach. (Friedreich's Blätter f. ger. Med. u. Sanitätspolizei. 1901.)

Fall I betrifft einen Mann nicht genannten Alters, der über Schmerzen im linken Auge klagt, angeblich nach Erkältung. Erster Befund: „Lähmung des unteren Facialis, Hypoglossusparese mit centralem Sitz, Ptosis und Miosis sympathica linkerseits." Später Geschmack links „fast aufgehoben", rechts „verlangsamt"; in der linken Gesichtshälfte herabgesetzte Temperaturempfindung, „Analgesie" neben Hyperästhesie gegen die „leichtesten" faradischen Ströme, gute Tastempfindung, Neuralgie des linken Supraorbitalis. Sehr bald werden auch leise Berührungen nicht mehr empfunden; die totale Empfindungslähmung schreitet im Verlauf der nächsten Monate über Arm, Rumpf und Bein nach abwärts fort, streng halbseitig, horizontal scharf abgesetzt, einen schmalen Gürtel vor sich herschiebend, „in dem zwar Analgesie und Temperaturanästhesie bestand, aber auch Tastempfindung, wenn auch mehr oder weniger herabgesetzt, vorhanden war". Daneben, ebenfalls nur links, Ataxie und fortschreitende Muskelschwäche mit Atrophie besonders am Schultergürtel. Nie Entartungsreaction. 2 Jahre später erhebliche Besserung: alle motorische Lähmungserscheinungen sind geschwunden, nur Zungenabweichung nach links, und „der linke Arm kann activ nur zur Schulterhöhe gehoben werden". Dagegen „Haut der ganzen linken Körperhälfte ist unempfindlich".

Dies Krankheitsbild soll eine Syringomyelie darstellen! Verf. verzichtet auf eigene Begründung der verblüffenden Diagnose, aber beruft sich statt dessen auf die Autorität eines Generalarztes, den er als „anerkannten Specialisten" dem geneigten Leser vorstellt. Eine Krankheit ohne partielle Empfindungslähmung, ohne die charakteristischen Handdifformitäten, ohne elektrische Veränderungen, ohne Ernährungsstörungen, streng halbseitig, mit neuralgischen Schmerzen, mit Beginn im Facialis, vor allem aber mit völliger Rückbildung der motorischen Defecte — kann nach Ansicht des Ref. alles andere eher als eine Syringomyelie sein. Wahrscheinlich hat es sich um Hysterie gehandelt, vielleicht mit Neuritiden complicirt.

Bei dem II. Falle scheint überhaupt keine nervöse Störung, sondern eine ulceröse Haut- oder Knochenaffection der Nagelglieder beider Hände vorzuliegen. Der mitgetheilte Status ist belanglos. Von allgemeinerem Interesse ist nur das Eine, dass Verf. eine „Atrophie der Sublingualdrüsen" als bekanntes syphilitisches Zeichen voraussetzt; gemeint sind jedenfalls die Zungenbalgdrüsen.

Kalmus (Lübeck).

---

15) **Ein neues Symptom bei Syringomyelie (thorax en bâteau),** von Goldbaum. (Gazeta lekarska. 1901. Nr. 13. [Polnisch.])

Verf. beschreibt das Symptom der kahnartigen Thoraxform (thorax en bâteau), welche er auf der Abtheilung von Pierre Marie in Paris bei Syringomyelie beobachtet hat. Die vordere Wand des Thorax war dabei übermässig eingesunken. Die Arme sind dabei nach vorn und oben gehoben, so dass der Kopf wie ein-

Digitized by Google

gesunken und versteckt erscheint. Der obere Theil des Thorax incl. Manubrium sterni ist nach hinten geneigt und eingesunken. Es entsteht dadurch eine kahnähnliche Vertiefung, welche quer von einem Oberarmgelenk zum anderen verläuft und die Strecke von Manubrium sterni bis zur 4.—5. Rippe einnimmt. Die Tiefe der Einsenkung bleibt in verschiedenen Thoraxabschnitten nicht dieselbe; so fand Verf., dass in einem Falle das Maximum der Einsenkung 3 cm weit nach links von der Medianlinie, bei einem anderen 9 cm nach rechts von der letzteren gelegen war. Die grösste Einsenkung lag dabei in sagittaler Richtung meistens 3 cm unterhalb des Manubrium sterni. Die Tiefe der Einsenkung betrug in verschiedenen Fällen von 1,5—5,5 cm. Verf. meint, dass dieses Symptom weder durch Skoliose, noch durch Muskelatrophie verursacht wird, sondern ein selbständiges syringomyelitisches Phänomen darstellt und zu trophischen Störungen dieser Krankheit gerechnet sein muss. Dieses Symptom wurde, wie Verf. angiebt, ausser von Marie, noch von Astié (Le thorax en bâteau de la syringomyélie. Thèse. Paris 1897) und von Kattwinkel (Deutsches Archiv f. klin. Med. 1899) beschrieben. Der Arbeit des Verf.'s sind zwei instructive Bilder beigegeben.

Edward Flatau (Warschau).

---

16) **Ueber die Syringomyelie auf syphilitischer Basis,** von Olejnik. (Przegląd lekarski. 1901. Nr. 27. [Polnisch.])

Verf. schildert folgenden Fall von Syringomyelie auf luetischer Basis. Der Fall betraf eine 44jähr. Prostituirte, bei welcher vor 8 Jahren eine Schwäche in den zwei letzten Fingern der rechten Hand aufgetreten ist. Allmähliche Entwickelung der Parese in beiden oberen Extremitäten mit Atrophie. In der letzten Zeit Parästhesieen in den oberen Extremitäten. Kopfschmerzen. Vor 18 Jahren Geschwür an den Genitalien (Lues?). Status praesens: Pupillen verengt, reagiren weder auf Licht, noch auf Accommodation. Atrophie der kleinen Handmuskeln und der Extensoren der Hand. Dissociirte Sensibilitätslähmung in den oberen Extremitäten. Gesteigerte Sehnenreflexe. Anfälle von Jackson'scher Epilepsie (rechte Hand, rechter Vorderarm, Arm und Gesicht). Verf. schreibt einige Symptome (Kopfschmerz, Jackson'sche Epilepsie, Pupillenstörungen) der Lues zu, andere dagegen der Syringomyelie. Edward Flatau (Warschau).

---

17) **Sopra due casi di siringomielia,** per A. Cesario-Demel. (Arch. per le scienze med. XXIV.)

Aus der mikroskopischen Untersuchung des ersten Falles, welchen Verf. zum „type Morvan" rechnet, ist die ausführliche Beschreibung der Knochenveränderungen hervorzuheben. Dieselben waren sehr mannichfaltig: neben Resorptionsprocessen, welche den physiologischen des Seniums gleichen, fanden sich active Appositionsvorgänge und Neubildung eines osteoiden Gewebes (ohne Verkalkung), ferner Metaplasie von Bindegewebe und Knorpel. Eine regelmässige Vertheilung dieser einzelnen Veränderungen war nicht zu erkennen, und gerade dies betrachtet Verf. als charakteristisch. Dabei ist in Betracht zu ziehen, dass Pat. im 71. Lebensjahr stand. — Der zweite Fall ist wegen der Complication von Syringomyelie mit einem Adenom der Hypophysis bemerkenswerth. Die Knochenveränderungen waren nicht diejenigen der Akromegalie, sondern entsprachen denjenigen der Syringomyelie. Verf. betrachtet die Syringomyelie und die Adenombildung der Hypophysis als pathogenetisch gleichwerthig. Th. Ziehen.

Digitized by Google

18) Ueber einen Fall von multiplen Rückenmarksgliomen, Meningitis und Hydrocephalus, von Prof. Heubner. (Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde zu Aachen 1900, Wiesbaden 1901, J. F. Bergmann.)

Die Krankheitssymptome, welche bei dem bisher gesunden, 6jähr. Mädchen zu beobachten gewesen waren, zeigten folgende Anordnung: Zuerst, kurze Zeit nach einem Sturz auf den Arm, Krämpfe, welche in tonischer Starre der oberen Extremitäten mit zeitweiligem Uebergreifen auf Nacken- und Halsmusculatur bestanden, dann Kopfschmerz, Erbrechen, Nackenstarre, zunehmende Trübung des Bewusstseins, endlich eine rasch progrediente Sehschwäche in Folge von Opticusatrophie. Alle diese Symptome lassen sich durch einen allmählich gewachsenen, deutlichen Hydrocephalus erklären. Ausserdem bestanden aber auch eine schlaffe Lähmung der Beine und des Rumpfes, eine Schmerzhaftigkeit in den Oberschenkeln, die in abnormer Zwangslage sich befanden, endlich fehlten die Patellarreflexe. Die Autopsie ergab neben dem erwarteten Hydrocephalus ausgebreitete Trübungen und Verdickungen der Hirn- und Rückenmarkshäute, sowie multiple (6) Gliome im Bereiche des Dorsalmarks und eine durch das ganze Rückenmark sich hinziehende Sklerose der Hinterstränge.

Wie ist nun dieser complicirte anatomische Befund zu deuten und mit den klinischen Symptomen in Einklang zu bringen? Verf. hält die Gliombildung im Rückenmark für die primäre Erkrankung. Die daran sich schliessende spinale Meningitis sei cerebralwärts weitergekrochen, habe zu chronischer Entzündung und zu consecutivem Hydrocephalus geführt. Nun entsprach allerdings der klinische Verlauf scheinbar nicht dieser Auffassung, da ja die cerebralen Erscheinungen früher zum Ausdruck gekommen waren, als die spinalen. Doch waren die initialen Krämpfe derart, dass der Rückenmarksursprung nicht unwahrscheinlich ist, der Zeitpunkt des Lähmungseintrittes der Beine ist nicht genügend bekannt, der älteste, im 2. Dorsalsegment sitzende Tumor aber zu klein, um die Paresen allein zu erklären; wahrscheinlich sind dieselben erst nach Vermehrung der Gliome entstanden. Verf. hält es daher für wahrscheinlich, dass die Krämpfe das Einsetzen primärer Rückenmarkserkrankung bedeuten, dass die cerebralen Symptome den Ausdruck des secundär entwickelten Hydrocephalus darstellen, und dass endlich die Extremitäten- und Rumpfschwäche von der Weiterentwickelung der Gliome im Rückenmark herrühre. Eine eigene Erklärung erfordert die Sklerosirung der Hinterstränge. Im Anschluss an ähnliche Befunde in der Litteratur („Pseudotabes" von Oppenheim) hält Verf. diese Veränderung nicht für eine Secundärdegeneration, sondern für eine der Gliombildung analoge Gliose der Hinterstränge.

Zappert (Wien).

---

19) Ueber einen Fall von Brown-Séquard'scher Lähmung in Folge von Rückenmarksgliom, von Dr. R. Henneberg, Assistent der Klinik. Aus der psychiatr. und Nervenklinik der königl. Charité. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XXXIII. 1900.)

Ein 24jähr. Arbeiter erkrankte plötzlich mit allmählich zunehmender Lähmung des linken Armes und des linken Beines, Behinderung der Bewegungen des Kopfes, stechenden Schmerzen in der rechten Hälfte des Kopfes, Priapismus und Erschwerung des Urinlassens. Etwa 4 Wochen nach Beginn der Erkrankung, der eine starke körperliche Anstrengung vorausgegangen war, kam er in die Charité. Hier wurden constatirt: Nystagmus, Verengerung der linken Lidspalte und Pupille, Nichtschwitzen der linken Körperhälfte, Lähmung des linken M. cucullaris und Levator scapulae, Schwäche des Zwerchfelles, Lähmung des linken Armes und Beines, geringe Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit links, galvanisch träge Zuckungen im linken Cucullaris, Steigerung der linken Sehnenreflexe. Be-

Digitized by Google

treffs der Sensibilität ergaben sich starke Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung an der ganzen rechten Körperseite mit Ausnahme der Gegend um Auge, Nase und Mund und an der linken Seite von der 2. Rippe aufwärts mit Ausnahme derselben Gegend um Auge, Nase und Mund. Die Berührungsempfindung war an der linken Halsseite herab bis zur 2. Rippe abgeschwächt. 10 Tage nach der Aufnahme trat in Folge von Bronchopneumonie der Tod ein.

Bei der Section zeigte das mittlere und obere Cervicalmark eine erhebliche Volumenzunahme. Die Rückenmarkshäute waren so stark gespannt, dass das Cervicalmark das Aussehen einer festgestopften Wurst gewann. Auf Querschnitten durch das obere mittlere Cervicalmark quoll die Rückenmarkssubstanz stark hervor und schien aus einem gleichmässig grauweissen Brei zu bestehen; erst im unteren Cervicalmark liess sich eine Differenzirung zwischen weisser und grauer Substanz wahrnehmen. Die mikroskopische Untersuchung ergab das Vorhandensein einer sehr zellenreichen Neubildung der Glia, die sich ganz vorwiegend im linken Seitenstrang entwickelt hatte, im 6. Cervicalsegment als diffuse Infiltration begann, im 3. ihre stärkste Entwickelung erlangt hatte, hier fast den ganzen Seitenstrang einnahm, während Vorder- und Hinterstrang fast intact waren und in der Höhe des distalen Olivenrandes als sehr diffuse Infiltration aufhörte. Die graue Substanz war namentlich im 4. und 3. Cervicalsegment in Mitleidenschaft gezogen, weiter proximal auch die Substantia gelatinosa Rolandi und die spinale Quintuswurzel links. In der Glianeubildung fanden sich zahlreiche riesenzellenartige Bildungen, während faserige Elemente sehr zurücktraten. Verf. bezeichnet die Neubildung als medulläres Gliom oder Glioma sarcomatodes.

Auf die Erklärung der klinischen Symptome aus dem anatomischen Befund wird mit grosser Genauigkeit eingegangen. Die rechtsseitige Störung der Schmerz- und Temperaturempfindung ist durch die Läsion des linken Seitenstrangs bedingt. Links bestand im Gebiete des 4. und 3. Cervicalsegments eine Herabsetzung sämmtlicher Qualitäten der Hautsensibilität, die durch die nachgewiesene Affection der linken Wurzeln und des Hinterhorns hervorgerufen wurde. Die Sensibilitätsstörung im Bereich des Trigeminus wird auf das Ergriffensein der linken spinalen Trigeminuswurzel bezogen. Im Einklang mit der Lähmung des linken Cucullaris, die mit Entartungsreaction einherging, stehen erhebliche Veränderungen an den Ganglienzellen des linken Vorderhorns im 2., 3. und 4. Cervicalsegment. Das Versagen des Zwerchfells stimmt mit der Erkrankung des 4. Cervicalsegments, aus dem die Hauptwurzel des Phrenicus hervorgeht. Die beobachteten Sympathicussymptome sind auf Unterbrechung eines Faserzugs im Seitenstrang zurückzuführen und sprechen dafür, dass eine ciliospinale Bahn im gleichseitigen Seitenstrang verläuft. Halbseitige Aufhebung der Schweisssecretion endlich ist schon mehrfach in Verbindung mit oculopupillären Symptomen bei Rückenmarksaffectionen constatirt worden. Georg Ilberg (Sonnenstein).

---

20) Ueber einen schweren spinalen Symptomencomplex, bedingt durch eine aneurysma-serpentinumartige Veränderung eines Theiles der Rückenmarksgefässe. Nebst Bemerkungen über diffuse Aneurysmen, von Dr. Felix Brasch. (Berliner klin. Wochenschr. 1900. Nr. 52 u. 53.)

Ein 61jähr. Schneider, früher stets gesund, litt seit 2 Jahren an immer mehr zunehmender Schwäche der Beine. Seit kurzer Zeit kann Pat. den Urin nicht mehr halten; permanente Schmerzen in den Glutäen, blitzartige Schmerzen in den Beinen; Gehen unmöglich. Der Status ergiebt, dass die Beine nicht gehoben und nicht gestreckt und nur sehr wenig gebeugt werden können. Elektrische Erregbarkeit normal. Arme zeigen normale, grobe Kraft, aber leichte Unsicherheit bei

Digitized by Google

Augenschluss. Incontinentia urinae et flatuum, nicht alvi. Patellarreflexe fehlen ganz. Sensibilität am Oberkörper ungestört, an den Oberschenkeln herabgesetzt, an den Unterschenkeln fast vollkommen aufgehoben. Lageveränderungen rufen Collaps hervor. Nach 10tägiger Beobachtung im Augusta-Hospital tritt der Exitus ein.

Die makroskopische Betrachtung des Rückenmarks zeigt, dass auf der Rückseite in der Höhe des 5. Dorsalsegments ein stricknadeldickes Gefäss durch die Dura tritt. Von dieser Stelle verlaufen mächtige Gefässschlingen, den Hintersträngen anliegend, bis zum 1. Lumbalsegment, ein schwacher Ast sogar bis zum Filum hinab. Auf der Vorderseite läuft schon vom 2. Dorsalsegment ein geschlängeltes, erweitertes Gefäss bis nach dem 3. Lumbalsegment. Diese Gefässanomalie hat auch die von den Hauptstämmen ausgehenden Rückenmarksgefässe ergriffen und so die Rückenmarksubstanz in ausgedehntem Maasse in Mitleidenschaft gezogen; die Veränderungen im Rückenmark selbst sind in der Hauptsache chronischer degenerativer Natur und auf die Hinter- und Seitenstränge, sowie auf die Vorderhörner des unteren Dorsalmarks und des Lendenmarks beschränkt. Blutungen und entzündliche Processe jüngsten Datums finden sich im unteren Lendenmark. Von secundären Veränderungen ist die aufsteigende Degeneration im Goll'schen Strang sehr deutlich, die absteigende in den Pyramidensträngen nur angedeutet. Bielschowsky (Breslau).

---

21) **Les kystes hydatiques à détermination médullaire,** par Scherb. (Travaux de neurolog. chirurg. II und III. Paris, 1900.)

Im Anschluss an einen selbstbeobachteten Fall und mehrere analoge Fälle aus der Litteratur kommt Verf. zu dem Schlusse, dass Echinokokken auf medullärem Boden charakteristischer Krankheitssymptome entbehren und sich meistens der Diagnose entziehen. An einen Tumor wird man zuerst denken in Folge der Drucksymptome, die solche Cysten hervorrufen. Gelegentlich wird man durch Probepunction oder Palpation die Cyste als solche diagnosticiren können, wenn ein Theil derselben ausserhalb des Wirbelcanals liegt und der Betastung zugänglich ist. Adler (Berlin).

---

22) **Angiolipom des Wirbelcanals mit Compression des Rückenmarks,** von Liebscher. (Prager med. Wochenschr. 1901. S. 189.)

56jähr. Frau; Krankheitsbeginn vor $4^1/_2$ Jahren mit Gürtelgefühl und Parästhesieen in den Beinen, zunehmender Unsicherheit beim Gehen; später Zuckungen und reissende Schmerzen in den unteren Extremitäten, unwillkürlicher Abgang von Harn und Stuhl.

Der Status nervosus ergab u. A.: Wirbelsäule in der Kreuz- und Lendengegend stark druckempfindlich. Die unteren Gliedmaassen gelähmt, in Beugestellung. Kniesehnenreflex rechts gesteigert, links erloschen. Anästhesie der Beine (Berührung, Schmerz; zwischen Wärme und Kälte kann indessen entschieden werden). Leichte Ataxie der oberen Extremitäten.

Die Kranke starb an Cystitis und Sepsis (von Decubitusherden her ausgehend).

Es fand sich zwischen Dura und Vorderfläche der Wirbelbögen des 6. bis 8. Dorsalwirbels ein 7 cm langer, in der Mitte 2 cm dicker Tumor, der das Rückenmark derart comprimirte, dass dessen grösster sagittaler Durchmesser an der Compressionsstelle nur 3 mm betrug (während es daselbst in frontaler Richtung 14 mm maass).

Makroskopisch graue Verfärbung der Pyramidenseitenstränge unterhalb, der

Digitized by Google

Goll'schen Stränge oberhalb der Compressionsstelle. An dieser selbst in der weissen Substanz nirgends Zerfallsbilder („ ... es machte der Befund an der Compressionsstelle den Eindruck einer ganz allmählich zu Stande gekommenen reinen Atrophie." Verf. spricht indessen auch von einer „Degeneration" in den Pyramidensträngen und Goll'schen Strängen). Der Tumor war ein Angiolipom.

Am Schlusse betont Verf. noch einmal die „Compressionsatrophie" des Rückenmarks, „die weniger als Degeneration, denn als einfache Atrophie sich präsentirte".

(Ref., der in zwei seiner Arbeiten [Jahrbücher f. Psych. XVII. S. 221 u. XVIII. S. 341] scharf zwischen Atrophie und Degeneration unterscheidet, wünschte nur eine detaillirtere Schilderung der histologischen Details im vorliegenden Falle, namentlich bezüglich der Pyramidenseitenstränge und Goll'schen Stränge, die Verf. als degenerirt bezeichnet, während an der Compressionsstelle einfache Atrophie vorgelegen haben sollte.) Pilcz (Wien).

---

23) Les arthropathies trophiques consécutives aux affections chirurgicales de la moëlle: traumatismes, mal de Pott, tumeurs, par Chipault. (Travaux de neurolog. chirurg. I. 1900.)

Verf. hat theils an eigenen Beobachtungen, theils aus der Litteratur Fälle von trophischen Gelenkerkrankungen als Folgen von Affectionen des Rückenmarks studirt. Die Affectionen des Rückenmarks, um die es sich handelte, waren theils traumatisch wie Messerstiche und Fracturen, theils Pott'sche Krankheit, theils Neoplasmen der Wirbelsäule. Anatomisch-pathologisch handelte es sich um Ergüsse ins Gelenk, hauptsächlich ins Kniegelenk, theil fibrinös, theils hämorrhagisch, letzteres häufiger, gelegentlich konnten mit Röntgenstrahlen Veränderungen der Knochen, auch Verknöcherung der Ligamente festgestellt werden, mitunter sind die Knorpel erodirt, auch die Weichtheile über dem Gelenk können in Mitleidenschaft gezogen sein, im ganzen ist die Affection trophischer Art. Complicationen werden dargestellt durch Luxationen oder Subluxationen, sowie durch osteoarticuläre Läsionen. Für die Differentialdiagnose kommen einfach traumatische Arthritis, sowie rheumatische Arthritis in Betracht, ferner auch hystero-traumatische Störungen. Einzelne Formen erinnern stark an die tabischen Arthropathieen, selbst einen gewöhnlichen Hallux valgus können sie vortäuschen; die Formen, bei denen es sich um Pott'sche Krankheit oder Neoplasmen als Ursache handelt, werden natürlich der Diagnose weniger Schwierigkeit bereiten. Je nach der Ursache ist auch die Prognose, sowie die Therapie eine sehr verschiedene: im Allgemeinen werden einer chirurgischen Therapie nur diejenigen Formen zugänglich sein, bei denen die causale Affection des Rückenmarks eine Gewährleistung für theilweise oder vollkommene Heilung giebt. Adler (Berlin).

---

24) Ueber einen Fall von intramedullärem ascendirenden Sarkom, sowie 3 Fälle von Zerstörung des Halsmarks. Weitere Beiträge zur Lehre vom Verhalten der Sehnenreflexe bei hoher Querläsion des Rückenmarks, von Dr. Nonne, Oberarzt am Neuen allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Eppendorf. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XXXIII. 1900.)

Von ganz besonderem Interesse ist der vom Verf. beobachtete und mikroskopisch untersuchte Fall von primärem, centralem, reinem Sarkom im oberen Rückenmark. Es handelt sich um ein 15jähr. Mädchen, das mit allmählich zunehmender Schwäche der Beine erkrankte. Bald konnte es nicht mehr stehen, dann kam es zur vollständigen Bewegungslosigkeit der Beine. Wenige Wochen nach Beginn des Leidens stellten sich auch Parese der oberen und Sensibilitätsstörungen in den unteren Extremitäten bis zur Höhe der 7. Rippe ein. Die

Digitized by Google

Bewegungsstörungen in den Armen nahmen dann zu, es kam zu Atrophieen und Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit an Händen und unteren Extremitäten. Die Patellarsehnenreflexe schwanden; ebenso die Bauch- und Plantarreflexe. Dann kam es zu Sensibilitätsstörungen im Radialis- und Ulnarisgebiet für alle Qualitäten, zu Schwinden der Triceps- und Vorderarmreflexe. Nachdem längere Zeit Erbrechen und Kopfschmerzen die Patientin geplagt hatten, stellten sich zum Schluss noch einseitige Parese des Facialis, doppelseitige Paresen des Masseters und des Abducens, Schluckbeschwerden sowie Neuritis optica ein. Epileptiforme Anfälle führten nach $6^1/_2$ Monate langer Krankheitsdauer den Tod herbei.

Das Sarkom hatte eine starke Spannung der Dura im Halstheil des Rückenmarks bewirkt. Die Dura war vom 2. Halswirbel bis zur 10. Dorsalwurzel mit der Pia verwachsen. An Vorder- und Hinterseite des Rückenmarks lagerten stecknadelkopfgrosse weisse Knötchen, die sich als Sarkome der Meningen entpuppten. Querschnitte in der Mitte des Halsmarks zeigten eine doppelte, Querschnitte in der Höhe der 6. Brustwurzel sogar eine dreifache Vergrösserung des sagittalen wie des frontalen Durchmessers. Der Tumor war auf den Rückenmarksquerschnitten zu erkennen von unterhalb der Pyramidenkreuzung bis oberhalb der unteren Dorsalwurzeln. Er lag im Centrum des Rückenmarks, war nach aussen deutlich abzugrenzen, hatte an den Hauptstellen seines Sitzes die gesammte Rückenmarkssubstanz vernichtet, zeigte im untersten Halsmark bezw. obersten Dorsalmark eine ovale Höhle, war von mässiger Derbheit und stellte sich als Rund- und Spindelzellensarkom dar. In der Medulla oblongata fand sich keine Metastase. Die Ventrikel waren erweitert. G. Ilberg (Sonnenstein).

---

25) **Ueber eine eigenthümliche Form familiärer Erkrankung des Centralnervensystems,** von Aron Deskin. (Inaug.-Dissert. Berlin, 1900.)

Verf. beschreibt 2 Patienten (Brüder) aus der Jolly'schen Klinik, welche im Alter von 5—6 Jahren mit Schielen, progredienter, bis zur Erblindung führender Opticusatrophie, Schwäche der Beine, Unfähigkeit der Locomotion, epileptischen Anfällen und zunehmender geistiger Verblödung nebst Sprachstörung erkrankt waren. Der eine der beiden Patienten starb im Alter von 16 Jahren, der andere lebt noch und steht jetzt in seinem 12. Jahr. Die Section zeigte bei dem einen der Kranken geringe piale Trübung an der Hirnbasis, Schmalheit der Stirnwindungen und allgemeine Atrophie des Gehirns. Granulirtes und getrübtes Ependym, jedoch nichts Besonderes am Gehirn. Im Rückenmark fand sich (Dr. Bratz) eine Degeneration der Pyramidenseitenstränge.

Verf. geht die Reihe der von Higier zusammengestellten Gruppen von familiären Erkrankungen des Nervensystems durch und kommt zu der Ueberzeugung, dass die von ihm beschriebenen Fälle mit keiner der bekannten Gruppen identisch sind. Da vielmehr bei den beiden Patienten ein gewisser Verdacht auf hereditäre Lues vorliegt, so neigt Verf. der Auffassung zu, dass es sich in seinen Fällen um eine (paralytische?) Erkrankung familiärer Art auf syphilitischer Basis gehandelt habe. Paul Schuster (Berlin).

---

26) **Ueber familiäre amaurotische Idiotie,** von Prof. Dr. Falkenheim (Königsberg). Aus den Verhandlungen der 17. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde in Aachen 1900. (Wiesbaden, 1901. J. F. Bergmann.)

Seit der ersten Beschreibung der familiären amaurotischen Idiotie durch Sachs im Jahre 1898 sind bereits so zahlreiche, gut beobachtete Beispiele dieser Krankheit mitgetheilt worden, dass dieselbe zu dem festen Besitzstand der

Digitized by Google

Säuglingsneurologie gerechnet werden kann. Die Krankheit befällt die Kinder meist schon in den ersten Lebensmonaten, äussert sich in einem psychischen Defect, der rasch zu absoluter Idiotie sich steigert, in einer Schwäche, später Lähmung der Extremitäten mit oder ohne Veränderung der Reflexe, sowie in einer höchst auffallenden Alteration des Augenhintergrundes, welche sich in einer Veränderung der Macula lutea sowie in Opticusatrophie kundgiebt; meist gehen die Störungen im Bereiche der Macula lutea jener in der Papille voraus. Das Leiden endet stets unter zunehmendem Marasmus in 1—$1^1/_2$ Jahren tödtlich. Gewöhnlich sind mehrere Kinder einer Familie betroffen. Das Hauptcontingent stellen jüdische Kinder, und unter diesen — nach Sachs — namentlich Abkömmlinge russischer und polnischer jüdischer Familien; doch ist das Leiden auch bei Nichtjuden beschrieben worden (u. A. eine in der Discussion zu diesem Vortrag erwähnte Beobachtung de Bruyn's aus Amsterdam).

Verf.'s Fälle stellen typische Beispiele der Krankheit dar; es handelt sich um Geschwister, Kinder einer wohlhabenden jüdischen Kaufmannsfamilie mit Blutsverwandschaft der Eltern (Geschwisterkinder) und neuropathischer Familienbelastung. Das eine Kind erkrankte im Alter von etwa 4 Monaten und starb 20 Monate alt. Das zweite zeigte einen ähnlichen Stillstand seiner Entwickelung im 5. Monat und bietet jetzt (im Alter von 11 Monaten) ein schweres fortgeschrittenes Krankheitsbild. Eine Autopsie ist in beiden Fällen nicht möglich. Dadurch sind die beiden Beobachtungen für die Frage nach der Natur des Leidens nicht verwerthbar. Hierin liegt der strittige Punkt bei der familiären amaurotischen Idiotie. Es sind wohl einige Fälle obducirt und hierbei die Befunde hochgradiger degenerativer, nicht entzündlicher Veränderungen an den Zellen und Fasern des Gehirns erhoben worden, doch fragt es sich, ob diesen Alterationen die Bedeutung einer angeborenen oder erworbenen Anomalie zukommt. Sachs und damit die meisten anderen Autoren neigen der Meinung zu, dass der Krankheitsprocess post partum das ausgebildete Centralnervensystem befalle, doch ist — wie dies auch Heubner in der Discussion zu F.'s Vortrag erwähnt — die Annahme einer partiellen Agenesie nicht im Widerspruch mit den erst in den ersten Lebensmonaten sich manifestirenden Krankheitssymptomen.

Der Vortrag bezweckt, in seinen Ausführungen keine neuen Gesichtspunkte zu bringen, sondern nur seine engeren pädiatrischen Standesgenossen mit der seltenen Krankheit vertraut zu machen. Durch einen glücklichen Zufall ist er in der Lage, einige Tage nach seinem Vortrag einen neuen, durch Vermittelung Dr. Rey's (Aachen) aufgefundenen Fall dieser Krankheit (jüdisches Kind von 16 Monaten, Krankheitsbeginn mit 5 Monaten) zu demonstriren.

Zappert (Wien).

---

27) **A case of family periodic paralysis,** by James Putnam, M. D., Professor of diseases of the nervous system, Boston. (American Journal of the Medical Sciences. Februar 1900.)

Verf. reiht den von Taylor, Mitchell und anderen Autoren beschriebenen Fällen von hereditärer periodischer Lähmung einen weiteren interessanten Fall an. 24jähr., musculöser, gesund aussehender Mann leidet seit seinem 14. Lebensjahr in Zwischenräumen von 1 – 7 Monaten an Anfällen, die fast immer am Sonntag oder Montag auftreten und durch folgende Erscheinungen charakterisirt sind: Pat. geht bei vollkommenem Wohlbefinden zu Bett und kann beim Erwachen am nächsten Morgen kein Glied rühren. In schwereren Anfällen functioniren nur Augen- und Mundmuskeln; in leichteren besteht das Gefühl ausserordentlicher Schwere in den Gliedern bei Versuchen, sie zu bewegen. Leichte Anfälle können sich zu schwereren ausbilden, wenn Pat. es versucht, sich trotz seiner Beschwerden

Digitized by Google

fortzuschleppen. Die Sensibilität in allen ihren Qualitäten intact. Aussehen dabei fast bleich, grosses Müdigkeitsgefühl; Urinmenge sehr gering; nur einmal in 24 Stunden Drang zu uriniren. Nach dem Essen öfter Brechen; es wird immer nur wenig Nahrung genommen, da ein Mehr leicht Verschlechterung des Befindens bewirkte. — Was die Reihenfolge, in der die Lähmungen auftraten, anbetrifft, so werden zunächst die Dorsalflectoren des Fusses betroffen. Schon vor seinem 14. Jahre bemerkte Pat. manchmal beim Springen im Turnunterricht eine auffällige Schwäche dieser Muskeln. Dann Schwierigkeit vom Stuhl aufzustehen, Beine im Knie zu strecken. In diesem Stadium kann er noch gehen, wenn er seine Knie steif hält, kann aber nicht aufstehen, wenn er hingefallen. Dabei eine Art Beklemmung bezw. Schwierigkeit tief zu athmen. Die Lähmungen kommen meist Nachts und verschwinden wieder in der Nachtzeit. Verf. sah nur einen Anfall, der gerade im Schwinden war. Pat. konnte damals schon Finger, Hände, Kopf, Kinnbacken bewegen, schwierig Zehen, Füsse, Unterarme und Unterschenkel, gar nicht Schulter- und Hüftmuskeln. Also die proximalen Muskeln sind schwerer befallen wie die distalen, im Gegensatz zur multiplen Neuritis. Die elektrische Erregbarkeit entsprach dem Grade der Lähmung; keine Reaction im Biceps, im Quadriceps bei stärksten Strömen, prompte in den Interossei. Knie-, Abdominal- und Plantarreflexe fehlten, obgleich Stiche in den Fuss unangenehm empfunden wurden. — Bei einer elektrischen Untersuchung zwischen zwei Anfällen überall normale Reaction; Kniereflex vorhanden, aber schwächer als beim Gesunden.

Als prädisponirende Ursache schuldigte Pat. besonders zu reichliche Nahrungsaufnahme oder auch zu spät eingenommene Abendmahlzeiten an. Der Umstand, dass die Anfälle häufig Montags kamen, erklärte er damit, dass er Sonntags gewöhnlich zu Haus war und mehr als wie gewöhnlich ass. — Dieselbe Tendenz dieser Krankheit, an einem bestimmten Tage aufzutreten, ist in Mitchell's und in einem Falle von Goldflam beobachtet worden. Im Gegensatz zu den schon beschriebenen Fällen konnte Verf. hier keine Belastung oder Familienanlage nachweisen. Als Vorboten zeigte sich hier gewöhnlich eine gewisse Reizbarkeit, in anderen Fällen leichte Schwäche im Quadriceps 1—2 Tage vorher. Die Anfälle dauerten wenige Stunden bis 2 oder 3 Tage; mehrere Tage bis 1 Woche lang fällt noch eine gewisse Muskelschwäche auf. Schweiss, Juckgefühl wie bei anderen nicht beobachtet, ebenso wenig Lymphocytose (Taylor).

Verf. kritisirt in Anknüpfung an diesen Fall und an die Thatsache, dass Mitchell vergebens nach einer toxischen Substanz im Harn eines solchen Kranken forscht, die moderne Richtung, überall ein specifisches Gift für Krankheitserscheinungen verantwortlich zu machen. Das liesse sich dann ebenso von Erscheinungen behaupten, die noch in die Breite der Gesundheit fielen. Ein Mensch mit Neigung zu Migräne müsse doch nicht materiell, d. h. chemisch verschieden sein von einem anderen mit Appetit zur Essenszeit oder mit Schläfrigkeit am Abend. So auffallend die klinischen Züge manches krankhaften Zustandes zuweilen sind, so könnten doch die chemischen Differenzen zwischen ihnen und dem normalen Zustande höchst geringfügig sein. Ueberhaupt wäre es manchmal viel fruchtbarer, Abnormitäten nicht gleich als Krankheit, sondern als modificirte Zustände der Gesundheit anzusprechen. — Verf. glaubt dem Probleme dieser periodischen Lähmungen näher zu kommen, wenn er seinen Fall im Lichte der neuerdings von Oddi und Meltzer über das Moment der Hemmung veröffentlichten Arbeiten betrachtet. Es würde zu weit führen, die interessanten Darlegungen des Verf.'s hier auch nur kurz zu skizziren. Es muss daher auf das Original verwiesen werden. Zum Schluss werden noch kurz die Berührungspunkte der beschriebenen Krankheit mit den Myotonieen angegeben.

Meltzer (Grosshennersdorf).

Digitized by Google

Psychiatrie.

28) Observations on the condition of the blood in the insane, based on one hundred examinations, by F. Percival Mackie. (Journal of Mental Science. Januar 1901.)

Von 100 somatisch gesunden männlichen Repräsentanten einzelner Psychosetypen wurden Blutproben der Untersuchung mittels Gowers' Hämoglobinometer und Hämocytometer und gleichzeitig der mikroskopischen Prüfung nach Präparation mit Formalinalkohol und Methylenblau bezw. Eosin unterzogen, woraus sich Folgendes ergab:

1. Allgemeine Paralyse. Der durchschnittliche Hämoglobingehalt aller 16 Fälle betrug 87,46%. Die rothen Blutkörperchen erreichten nur in einem Falle die normale Zahl, waren dagegen 10 Mal mit 4—5, 4 Mal mit 3—4, 1 Mal mit $2^1/_2$ Millionen und im Gesammtmittel mit 4,182,000 auf dem Cubikmillimeter vertreten. In 6 Fällen bestand pathologische Leukocytose, 2 Mal Hypoleukocytose, in allen übrigen Fällen blieb die Zahl der weissen Blutzellen in der physiologischen Breite (5—10,000 per Kubikmillimeter); ihr Gesammtdurchschnitt betrug 10,562. Der einzige im Frühstadium und in manischer Phase befindliche Kranke zeigte ausgesprochene Leukocytose. In einem Falle stieg in Folge eines apyretisch-hemiplegischen Anfalls die Zahl der Leukocyten von 9000 vor, auf 20,000 (6 Stunden) nach dem Insult, unter vorwiegender Betheiligung der multinuclearen Zellform. Im übrigen waren die 4 Leukocytenformen annähernd in dem von Moncton Copeland angegebenen Verhältniss auch hier vertreten.

2. Epilepsie. Bei 40 Untersuchten betrug das Mittel der rothen Blutkörperchen in toto $4^1/_2$ Millionen; 8 Mal kamen mehr als 5 Millionen, 7 Mal 3—4 Millionen und 1 Mal nur $2^1/_2$ Millionen auf die Raumeinheit. Dieselbe enthielt in 25 Fällen mehr als 10,000 Leukocyten; eine bestimmte Beziehung zur Zahl der Anfälle war nicht zu entdecken. Ueberhaupt wechselte die Zusammensetzung des Blutes nach Anfällen und Status von Fall zu Fall deutlich, aber ohne jede Regel. Die Hämoglobinprobe ergab durchschnittlich 89,47%, 13 Mal 100% und darüber, 10 Mal 90—100%, 13 Mal 80—90% und 4 Mal weniger als 60%. Das Verhältniss der rothen Blutkörperchen zum Hämoglobin war ein sehr constantes, nämlich in 36 Fällen 1 : 0,8—1,1. Die Procentzahlen der Leukocytenformen bleiben im Allgemeinen in normalen Grenzen, nur war das Gesammtmittel der eosinophilen Zellen etwas (auf 3,05%) erhöht und ihre Verhältnissziffern in den einzelnen Fällen auffallend inconstant.

3. Melancholie. Der Hämoglobingehalt machte 100% und mehr in 8, und weniger als 80% in 4 von 20 Fällen aus. Der individuelle Reichthum an rothen Blutkörperchen (i. e. das Verhältniss ihrer Zahl zum Hämoglobingehalt) sank nie unter ein Minimum von 0,9 und stieg 15 Mal über 1,0. Beide Ergebnisse stehen den Angaben Stule's diametral gegenüber. Die Zahl der rothen Blutkörperchen belief sich im Mittel auf $4^1/_2$ und nur 2 Mal auf weniger als 4 Millionen; von Leukocyten wurden durchschnittlich 9890 gezählt, und in keinem Falle blieb der Betrag wesentlich hinter dieser Zahl zurück. Die einzelnen Zellformen waren in normalem Verhältniss vorhanden, das nur in einigen Fällen von den Lymphocyten überschritten wurde.

4. Manie. Die Blutprüfungen an 13 Individuen ergaben zusammen, dass die Zahl der rothen Blutkörperchen in jedem einzelnen Fall 4 Millionen überstieg und im Durchschnitt aller Fälle 4,470,000 betrug. Von Leukocyten kamen im Mittel 9000 und 6 Mal mehr als 10,000 auf den Kubikmillimeter. Zunahme derselben wurde einmal in heftiger Tobsucht, ein anderes Mal dagegen im Intervall

Digitized by Google

beobachtet. Der Hämoglobingehalt und der individuelle Zellreichthum waren annähernd normal, ersterer im Mittel 92% und letzterer 1,04 betragend. Das Verhältniss der Leukocytenformen unter einander bewegte sich in normalen Grenzen, doch war der Durchschnittsbetrag eosinophiler Zellen zu Lasten einzelner Fälle (mit 3,38%) höher als bei anderen Psychosen. Excessive Masturbation in einzelnen Fällen liess (Macphail's Befunden entgegen) einen Einfluss auf die Zusammensetzung des Blutes nicht erkennen.

Die übrigen 14 Fälle sind irreguläre Typen oder gemischte Krankheitsbilder und haben nur ein casuistisches Interesse. So ergab ein Fall acuter Puerperalpsychose gegen die von Bevan Levis gefundene Regel, dass Hämoglobingehalt und individueller Zellreichthum normal waren, stimmte aber wieder darin mit ihr überein, dass Leukocytose fehlte. In der manischen Phase periodischer Manie fand sich die Zahl der rothen Blutkörperchen und der Hämoglobingehalt bei zwei Individuen vermindert und bestand keine Leukocytose, wohingegen letztere bei einem 3. Kranken in ziemlich beträchtlichem Grade ausgesprochen war.

Im ganzen ergiebt die Betrachtung der erhaltenen Durchschnittswerthe nur eine geringfügige Abweichung von dem normalen Verhältniss der Blutbestandtheile, die ebenso wenig in die Pathologie der betreffenden Psychosen mehr Licht zu bringen und dem Behandlungsregime Winke zu ertheilen in der Lage sein wird, als sie für Prognose oder Diagnose von irgend welchem Werth sein kann, da ihr jedenfalls selbst nur die Bedeutung eines secundären Phänomens zugesprochen werden darf. Schmidt (Freiburg i/Schl.).

---

29) **La démence paranoïde**, par Séglas. (Annales médico-psychologiques. September/October 1900.)

Unter Mittheilung eines Falles von Dementia paranoides geht Verf. des Näheren auf die Frage Paranoia, Dementia paranoides oder Dementia praecox u. s. w. ein und berücksichtigt gebührend die Kraepelin'schen Ansichten und Schlussfolgerungen. Leider vermag Referent nicht ausführlicher auf die Abhandlung einzugehen und weist darum hiermit auf jene hin.

Adolf Passow (Meiningen).

---

30) **Sur les phénomènes dits hallucinations psychiques**, par Séglas. (Archives de Neurologie. 1900. Nr. 59.)

Verf. theilt die wesentlichsten Hauptpunkte seines auf dem Psychologencongress 1900 gehaltenen Vortrages mit; wem die Verhandlungen nicht zugängig sind, findet in dieser kurzen Mittheilung das Wichtigste — es sei darum gern darauf hingewiesen. Adolf Passow (Meiningen).

III. Bibliographie.

Neuritis und Polyneuritis, von Prof. E. Remak und Dr. E. Flatau. (Specielle Pathologie u. Therapie, herausgegeben von H. Nothnagel. Bd. XI. 3. Theil, 3. u. 4. Abthlg. 714 S. Mit 18 Abbildungen, davon 15 in Farbendruck. Wien 1899 u. 1900. Alfred Hölder.)

In der deutschen Litteratur der letzten Jahre fehlt eine monographische Bearbeitung dieser wichtigen und interessanten Capitel der Neurologie, und auch die Monographieen, welche in fremden Sprachen erschienen sind (Ross, Dejerine-Klumpke, Babinski, Pal), datiren soweit zurück, dass eine eingehende Darstellung der Neuritis und Polyneuritis sehr geboten erschien.

Digitized by Google

Das Werk E. Remak's und E. Flatau's ist als ein vorzügliches zu bezeichnen und den besten neurologischen Monographieen anzureihen. Der Stoff ist erschöpfend und kritisch verarbeitet dargestellt. Die übersichtliche Anordnung und die fliessende Sprache machen die Lectüre des Buches sehr angenehm. Das Referat kann selbstverständlich nicht erschöpfend sein, sondern soll sich nur auf einige wichtigere Punkte beschränken.

Einer historischen Einleitung folgt ein von E. Flatau bearbeiteter anatomischer und pathologisch-anatomischer Theil. In demselben werden zunächst die normalen anatomischen und entwickelungsgeschichtlichen Verhältnisse der peripheren Nervenfasern, dann die Frage der Degeneration und Regeneration derselben ziemlich eingehend dargestellt.

Die Autoren stimmen Strümpell bei, dass bei multipler Neuritis eine principielle Scheidung in degenerative und entzündliche Vorgänge nicht nothwendig und oft auch nicht durchführbar sei. — Nur bei der eitrigen und tuberculösen Form (und vielleicht bei der Hundswuth) ist anzunehmen, dass die Entzündung entlang der Nerven gegen das Rückenmark zu fortkriechen kann.

Den pathologisch-anatomischen Befunden bei localisirter Neuritis werden die bei der toxischen, infectiösen, kachektisch-dyskrasischen Form angereiht. (Zu der letzteren Gruppe werden auch die Neuritiden bei Tabes dorsalis und bei Gefässerkrankungen gerechnet.)

Den Schluss des anatomischen Theils, wie auch der meisten der späteren Capitel bilden sehr ausführliche Litteraturangaben.

Im klinischen Theile werden erst die allgemeinen Symptome der Neuritis erörtert. Für die neuritische Natur einer Druckschmerzhaftigkeit im Plexus kann der Umstand sprechen, dass bestimmte Lagen oder Stellungen nicht ertragen werden (z. B. Drehung des Halses, Rückwärtsstrecken des Nackens). Eine Druckempfindlichkeit der Nerven wurde von R. auch bei secundären Nervendegenerationen nach Poliomyelitis beobachtet. — Nach R.'s Erfahrungen neigen gerade Fälle von Ischias auf wahrscheinlich neuritischer Basis zu langdauernden motorischen Reizerscheinungen. Im Allgemeinen aber sind bei Neuritis nach Eintritt der degenerativen Lähmung Zuckungen kaum je bemerkbar.

Auf Grund eingehender Erwägungen scheint es zulässig, eine leichteste Form der Neuritis mit schnell vorübergehender Lähmung anzunehmen; es lässt sich aus dieser Annahme der sehr rasche Rückgang der Lähmungen einzelner Muskeln in Fällen von acuter rheumatischer oder von infectiöser Polyneuritis erklären.

Entgegen den interessanten Befunden von Frankl-Hochwart, hat R. unter 200 Fällen peripherer Facialislähmung nur ganz ausnahmsweise eine deutliche Sensibilitätsstörung nachweisen können. — Die Intensität der Sensibilitätsstörung bei Neuritis wird vielleicht auch etwas durch die ätiologischen Momente beeinflusst. So fand Autor, dass unter seinen Fällen gerade bei einigen Formen von professioneller Mononeuritis die Sensibilitätsstörung besonders erheblich und ausgedehnt war. — Die Verspätung der Schmerzempfindung auf Grund einer fortgeleiteten oder idiopathischen Mononeuritis scheint noch nicht beschrieben zu sein; zu ihrem Zustandekommen sind immer besondere Bedingungen (Durchschneidung, schwere Leitungshemmung mehrerer Nervenstämme, ausgiebige Degeneration peripherer Nerven) nothwendig.

Das sogenannte „Glutäalphänomen" (rhythmische Zuckungen der Glutäalmuskeln bei Druck auf die Gesässmuskeln des auf dem Bauche liegenden Patienten) hat R. nur in 5% der Fälle von Ischias (unter 660 Kranken) beobachtet. — Einen Fall von ichthyotischer Hautveränderung bei Neuritis des N. medianus theilt Autor kurz mit. — Die zu einer neuritischen Facialisparalyse gelegentlich nachträglich hinzutretende Zostereruption pflegt viel weniger ausgedehnt zu sein, als eine ihr vorangehende. So sah R. zwei Mal bei rheumatischer Gesichtslähmung

Digitized by Google

7 Tage nach ihrem Beginne circumscripten Herpes zoster nur des Ohrläppchens auftreten.

Nach Sichtung der einschlägigen Litteratur findet Verf., dass das Mal perforant du pied zwar ein neuritisches Symptom sein kann, aber trotzdem nur ausnahmsweise Symptom einer Mononeuritis des Ischiadicus und noch seltener einer Polyneuritis ist. Ganz ähnlich verhält es sich mit dem acuten Decubitus. Derselbe kann vielleicht ein neuritisches Symptom sein, ist aber nicht ein Symptom der klinischen Polyneuritis. — Die von Gabler beschriebene Sehnenschwellung über den Metakarpalknochen, welche bei Heilung der Neuritis in der Regel zurückgeht, wurde von R. in einem Falle mit Ausgang in dauernde Beweglichkeitsbeschränkung beobachtet.

Bezüglich der Dupuytren'schen Fingercontractur nimmt Autor an, dass leichter gelegentlich dieselben ätiologischen Momente Ulnarisneuritis und Dupuytren'sche Contractur veranlassten, als dass letztere eine Folge der ersteren sei.

In der Aetiologie der Polyneuritis ist ohne äussere Verwundung Trauma als veranlassende Krankheitsursache wohl auszuschliessen. Ueberanstrengung ist als ätiologisches Moment von grosser Dignität anzuerkennen, ebenso die Erkältung, ohne dass letztere stets nur die Gelegenheitsursache sein muss. Die periphere Localisation der neuritischen Processe bei Dyskrasieen mag öfters durch die Umspülung der Nerven mit toxämischem Blute und Säften bedingt sein; es können aber auch die Arteriosklerose und Autointoxication zur Hervorbringung dyskrasischer Neuritis zusammenwirken.

R. hat unter 15,000 Kranken 652 Fälle mit Neuritis beobachtet, dabei aber 660 Fälle von Ischias wegen der Unsicherheit der Abgrenzung ihrer neuritischen Form nicht mitgerechnet. Es dürften also etwa 5% seiner Kranken Neuritis gehabt haben.

Das ätiologische Eintheilungsprincip wird in folgender Anordnung durchgeführt: A. Die Neuritis aus örtlicher Veranlassung: 1. Die traumatische Neuritis, 2. die fortgeleitete Neuritis, 3. die professionelle Neuritis. B. Die Neuritis und Polyneuritis aus inneren Ursachen: 1. Die spontane (infectiöse und rheumatische) amyotrophische Polyneuritis, 2. die neuritische Form der Landry'schen Paralyse, 3. die Neurotabes peripherica und die acute polyneuritische Ataxie, 4. die Neuritis und Polyneuritis bei und nach Infectionskrankheiten, 5. die dyskrasische Neuritis und Polyneuritis, 6. die toxische Neuritis und Polyneuritis. Bei dieser Eintheilung bleibt die neuritische Form der progressiven Muskelatrophie unberücksichtigt.

Bei Calluslähmungen der Nerven hat man keinen Grund, die Neurolysis allzu früh anzuempfehlen; man soll sie aber, wenn sich keine Spur von Motilität eingestellt hat, nicht über die Frist von 4 Monaten verschieben. Man soll weiter bei Callusneuritis dann von einer Operation Abstand nehmen, wenn die sehr atrophischen Handmuskeln schon einigermaassen ihre Motilität wiedergewonnen haben.

R. spricht sich für die Existenz einer Neuritis migrans nach Nervenverletzungen unter voller Würdigung der gegen diese Annahme zu verwerthenden Momente aus. Die sensible Form der Neuritis ascendens ist häufiger als die amyotrophische. Mittheilung eines eigenen Falles. Eine Gelenkaffection kann einer aus derselben Aetiologie entstandenen Neuritis gleichsam den Platz in der Umgebung des Gelenkes anweisen. Es können aber auch Gelenkaffectionen und Neuritis als gleichwerthig von derselben Aetiologie abhängig gemacht werden.

R. theilt die spontane (infectiöse) Polyneuritis ein in: amyotrophische Plexusneuritis der Erwachsenen, amyotrophische Plexusneuritis des Kindesalters, die disseminirte amyotrophische Polyneuritis, die symmetrische amyotrophische Polyneuritis.

Digitized by Google

Für die von R. neu aufgestellte Form der amyotrophischen Plexusneuritis des Kindesalters liegen bisher keine Obductionsbefunde vor; die Fälle wurden bisher zur spinalen Kinderlähmung gerechnet. Es handelt sich um Fälle mit „Oberarmtypus" der Lähmung und günstigem Verlaufe. Die Differentialdiagnose dieser Affection gegenüber einer circumscripten Poliomyelitis wird erst durch den Verlauf gestellt werden können.

Die schon früher vom Autor mit Nachdruck betonte klinische Sonderstellung einer disseminirten Polyneuritis (Mononeuritis multiplex) wird durch Mittheilung klinischer Beobachtungen gestützt, und diese Form wird von der amyotrophischen Polyneuritis schärfer abgegrenzt.

Das Kniephänomen scheint sich bei Polyneuritis anders zu verhalten als bei Mononeuritis im Cruralisgebiete. Es kann trotz nachweisbarer Parese und Entartungsreaction der Muskeln fortbestehen.

Auf die vielen interessanten und treffenden Bemerkungen bei Besprechung der einzelnen Polyneuritisformen kann hier, um den Umfang des Referates nicht allzu sehr zu vergrössern, nicht eingegangen werden.

Eine grössere Zahl gut ausgeführter, colorirter Tafeln ist dem hervorragenden Werke beigegeben, welches zu den gelungensten des Nothnagel'schen Handbuches gehört.

Hermann Schlesinger (Wien).

IV. Aus den Gesellschaften.

XXVI. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 8. und 9. Juni 1901.

(Fortsetzung der I. Sitzung.)

Herr Prof. Dr. Fürstner (Strassburg i/E.): **Ueber einen eigenthümlichen Augenspiegelbefund.**

Vortr. erinnert zunächst an eine von ihm vor 20 Jahren gemachte Publication, welche eine 37jähr. Frau betraf, die einen eigenthümlichen Augenspiegelbefund bot. Bei völlig klarer Retina war vom Augenhintergrund beiderseits ein völlig scharfes Bild zu gewinnen, Arterien und Venen hoben sich besonders plastisch ab, erschienen nach vorn verschoben, Arterien und Venen waren von der Papille an bis fast an die Peripherie hochgradigst verbreitert und korkenzieherförmig geschlängelt, die Arterien sahen dunkler als normal aus, liessen keine Pulsation erkennen; die Papille war völlig normal; es bestand keinerlei Niveaudifferenz zwischen ihr und Retina, in letzterer keine Strichelung. Der Befund blieb constant der gleiche, es kam vermuthlich nicht zur Bildung von Blutungen. Im Uebrigen bot die Kranke gewisse Störungen seitens des Gefässsystemes, Nasenblutungen, ausgedehnte Varicen, ein systolisches Geräusch im ersten Aortenton, der zweite war metallisch klingend. Anderweitige Symptome wiesen darauf hin, dass zwei Hirnherde wahrscheinlich embolisch zu Stande gekommen waren. Lues liess sich anamnestisch nicht sicher nachweisen. Die bei Lebzeiten gestellte Diagnose, dass eine ausgedehnte Gefässerkrankung bestände, wurde durch die Obduction bestätigt, die Art. renales, die Art. mesenterica superior (hier war das Lumen auf einen schmalen Schlitz durch eine Einlagerung reducirt), wie Gefässe der Hirnbasis, der Rinde, sodann die Art. ophthalmica, die Ciliar- und Retinalgefässe waren betroffen. Zum grösseren Theile war die Wucherung zwischen Fenestrata und Media localisirt, andere Male war die Muscularis und Adventitia in wechselndem Grade betheiligt. An den Augen speciell zeigte die Ophthalmica beträchtliche Endarteriitis, bei den Retinal- und Ciliargefässen waren im Uebrigen die Media und Adventitia von Rundzellen durchsetzt. Es bestand weder eine

Digitized by Google

typische Endarteriitis Heubners, ebensowenig eine Arteriitis obliterans Friedländers. Die dunklere Färbung der Arterien glaubte Vortr. durch Füllung der die Wucherung durchziehenden Capillaren erklären zu können. Die beiden Hirnherde erwiesen sich als embolischen Ursprungs.

Trotz zahlreicher ophthalmoskopischer Untersuchungen konnte Vortr. erst vor Kurzem einen völlig analogen Befund feststellen. Ein 56jähriger Mann wurde bewusstlos in die Klinik gebracht, eine frische Bisswunde wies auf einen unmittelbar vorangegangenen Unfall hin. Allmähliche Aufhellung des Bewusstseins, Anarthrie, optische Aphasie, rechtsseitige Hemiopie, rechtsseitige spastische Parese, zur Zeit besteht nur noch ein intellectueller Defect, die Hemiopie, und angedeutet die Parese rechts. Der Puls links kleiner als rechts. Von Anfang an liessen sich beiderseits constatiren hochgradige Schlängelung und Erweiterung der Arterien und Venen an der Papille, die völlig normal war bis fast an die Peripherie. Die Arterien sahen dunkler als gewöhnlich aus. Während des Verlaufes liessen sich keinerlei Veränderungen der Papille constatiren, ebensowenig kam es zu Blutungen. Unter Berücksichtigung des ersten Falles glaubt Vortr. auch im zweiten eine Arteriitis mit Betheiligung der Augengefässe annehmen zu dürfen. Er erörtert den histologischen Charakter derselben, schliesst Arteriosklerose und ebenso Lues aus und berichtet über einschlägige Publicationen. Levin vergleicht zwar den Befund, wie Vortr. es schon in seiner ersten Publication that, mit einem von dunklen Locken umgebenen Gorgonenhaupt, ohne die Arbeit im Uebrigen ebenso wie die anderen Ophthalmologen zu berücksichtigen. Ein Zusammentreffen mit Hypermetropie ist nicht constant, beiderseits nicht direct von einander abhängig.

Vortr. stellt dann folgende Gruppen auf: Betheiligung der Arterien und Venen beiderseits; dieselbe Veränderung nur an einem Bulbus. Drittens die weitaus grössere Gruppe, wo nur die Venen participiren, hier werden häufig Circulationsstörungen anderer Art von Einfluss sein.

Eine weitere wichtige Gruppe würde dann eventuell durch die Fälle des Vortr. gebildet werden, wo Arterien und Venen beiderseits betheiligt sind, wo aber thatsächlich eine Erkrankung der Gefässwände vorliegt, der Einfluss derselben auf die Gestaltung des Augenbefundes, die Aetiologie der Veränderung muss weiter studirt werden.

Zweite Sitzung vom 8. Juni, Nachmittags $2^1/_4$ Uhr; Vorsitzender Herr Prof. von Strümpell.

Es beginnt die Sitzung mit dem erschöpfenden Referat von Prof. Dr. J. Hoffmann (Heidelberg):

Die multiple Sklerose des Centralnervensystems.

Vortr. legte den Ausführungen in seinem Referate 100 auf der Heidelberger medicinischen Klinik gemachte Beobachtungen und 3 pathologisch-anatomische Untersuchungen zu Grunde. Die multiple Sklerose kommt am häufigsten zwischen dem 18. und 35. Lebensjahr vor; auf- und abwärts von diesem Alter nehmen die Erkrankungen an multipler Sklerose ab, sind am seltensten im ersten Jahrzehnt und nach dem 60. Lebensjahre. Am meisten tritt sie bei Arbeitern auf.

Die hohe Zahl von Erkrankten, die früher mit Metallgiften zu thun hatten, erklärt sich bei einzelnen Autoren durch die Provenienz ihrer Klientel aus entsprechenden Fabrikcentren: Unter 100 Fällen des Referenten waren 37 Landarbeiter (17 Weiber, 20 Männer), die anderen zumeist Handwerker, 1 Anstreicher, der früher die Zeichen einer Metallvergiftung geboten hatte.

In Uebereinstimmung mit anderen Autoren: Erb, Charcot, Vulpian, Strümpell, Schultze, bezeichnet Vortr. die Ursachen der multiplen Sklerose als dunkele. Viele Forscher legen auf das ätiologische Moment der acuten

Digitized by Google

Infectionskrankheiten, namentlich Ileotyphus einen besonderen Werth. Vortr. giebt nur für eine kleine Zahl von multiplen Sklerosefällen (5%) einen solchen causalen Zusammenhang zu. — Vortr. möchte nur diejenigen Fälle von multipler Sklerose als metainfectiöse ansehen, deren Beginn mit Bestimmtheit in die ersten 2, höchstens 3 Monate nach beendeter Fieberkrankheit fällt. Bei den Kranken des Vortr. war 3 Mal Influenza, 1 Mal Ileotyphus, 1 Mal Erysipel vorausgegangen. Von Bedeutung für die Entstehung der Krankheit schienen dem Vortr. schwere Traumen zu sein bezw. Herabfallen aus beträchtlicher Höhe (13 traumatische Fälle). In der Hälfte aller Fälle konnte weder vom Vortr. noch von den anderen Beobachtern ein ätiologisches Moment festgestellt werden: Man kam so zu der Auffassung, dass die disseminirte Sklerose endogener Natur sei, d. h. eine congenitale, abnorme Veranlagung des Centralnervensystems als die Hauptsache, die verschiedenen ätiologischen Momente z. B. Erkältung, Trauma, Infectionskrankheiten als die agents provocateurs anzusehen seien. Strümpell spricht von fleckweise abnorm reichlich angelegter Glia, Ziegler von ungleichmässiger Vertheilung der Nerv- und Stützsubstanz, Fürstner von einer Disposition zu früh eintretender Invalidität des Nervensystems.

Die Variabilität der Symptomatologie der Herdsklerose („c'est une affection polymorphe par excellence" Charcot) erklärt Vortr. durch die absolute Regellosigkeit in dem örtlichen und zeitlichen Auftreten der einzelnen sklerotischen Herde und die dadurch bedingten functionellen Ausfälle im gesammten cerebrospinalen System. — Unter den psychischen Störungen hebt Vortr. die Euphorie, unmotivirtes, albernes Lachen und Weinen, — andrerseits melancholische Zustände, Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen hervor, berichtet von Complication mit Dementia paralytica, Hysterieen, von epileptoiden Anfällen, der bekannten skandirenden Sprachstörung und deren Modificationen. — Cerebrale Paresen: Bulbärerscheinungen (Herzklopfen, Erbrechen, Crises gastriques, „Zittern der Stimmbänder mit Umschlagen der Stimme", Polyurie, Zittern und Atrophie der Zunge u. a. m.) werden erwähnt. Häufig sind Schwindelanfälle mit und ohne Doppeltsehen, als Frühsymptom nicht selten Kopfschmerzen.

Mit Vorliebe sind Sehnerv und Augenmuskeln betheiligt. Gesichtsfeldeinschränkungen, centrale Skotome, Farbensinnstörungen, mit und ohne Atrophia n. optici (Abblassung der temporalen Hälften). Dann compl. Neuritis optica oder Stauungspapille mit Blutungen (Bruns); 50% der multiplen Sklerosefälle zeigt diese Störungen.

Retrobulbäre Neuritis kann Jahre lang dem Ausbruch, dem eigentlichen Bilde der disseminirten Sklerose vorausgehen (Hoffmann 10—12%, Bruns 30%). Der Nystagmus (horizontalis, verticalis, rotatorius, oscillatorius oder fixatorius), ist ein sehr wichtiges, dem Intentionszittern an die Seite zu stellendes Symptom.

Pupillendifferenzen sind weniger häufig. Von den Sinnesstörungen bemerkte Vortr. häufig Ohrensausen, ein Mal mit galvanischer Hyperästhesie der Acustici.

Von den spinalen Symptomen sind die Mehrzahl spastische oder spastisch-ataktische Lähmungen mit gesteigerten Sehnenreflexen, mit und ohne Muskelspannungen, seltener mit Muskelatrophie; bald sind sie halbseitig, bald doppelseitig, bald nur auf eine, bald auf mehrere Extremitäten in der verschiedentlichen Anordnung vertheilt. Der Gang erscheint spastisch, spastisch-paretisch, spastisch-ataktisch, schwankend-cerebellar, nie stampfend-tabisch.

In 75% der Beobachtungen des Vortr. war ein Tremor nachweisbar, der als Intentionstremor aufgefasst wurde, weil er nie in der Ruhe bemerklich ist, sondern nur beim Greifen, beim Zielen nach einem Gegenstand auftritt. (In der Secunde 5—7 Oscillationen nach P. Marie). Vortr. neigt nicht der Ansicht einzelner Autoren zu, den Intentionstremor der multiplen Sklerose als Ataxie aufzufassen.

Digitized by Google

Von den Sensibilitätsstörungen sind am häufigsten: Parästhesieen, auch Hyperästhesieen, selten reissende und lancinirende Schmerzen. Sie können temporär-(flüchtig) und dauernde, partielle, dissociirte sein, bald auf das Ende einer Extremität sich beschränken oder auch das ganze Glied ergreifen u. s. w.

Die Sehnenreflexe sind in den motorisch ergriffenen Bezirken zumeist erhöht. Das Verhalten der Hautreflexe scheint nach Vortr. ein sehr schwankendes zu sein.

Häufig kommen Harndrang, Dysurie, Tenesmus, Harnträufeln vor, schwerere Sphinkterenlähmungen, Incontinentia alvi et urinae sind viel seltener, ebenso Decubitus. Potenz und Conception leiden unter der multiplen Sklerose kaum, Schwangerschaften verschlimmern aber das bestehende Leiden.

Von ganz besonderer Bedeutung ist der eigenartige Verlauf der multiplen Sklerose, die bald ganz rasch, fast acut apoplektiform, bald in Schüben schleichend, zur Entwickelung kommt. Lange Remissionen täuschen Heilung vor: Manche Neuritis retrobulbaris ist der Vorläufer von multipler Sklerose, die erst nach Jahren deutlich wird. (Atrophia nervi optici auf hysterischer Basis?) Amblyopie, Skotom, Farbensinnstörung ohne Augenspiegelbefund kann auf einen weit von der Papill. n. optici entfernt sitzenden sklerotischen Herd hindeuten.

Reflectorische Pupillenstarre event. mit Miosis gehört nicht zur multiplen Sklerose, deutet mehr auf Tabes dorsalis oder multiple syphilitische Gefässerkrankung hin. Die Prognose quoad sanationem ist ungünstig, dagegen ist die Besserungsfähigkeit auch schlimmer Functionsstörungen wegen der Häufigkeit der Remissionen in prognostischer Beziehung zu beachten.

Neben prophylaktischer und diätetischer Maassregeln stellt in der Behandlung der multiplen Sklerose Vortr. die physikalischen Heilmittel, besonders milde Hydrotherapie und Elektrotherapie obenan, daneben Chinin, Jodkali, Arg. nitr., Phosphor, Ferrum, Strychnin, Ergotin u. s. w. Nauheim, Wildbad, Baden-Baden brachten wohl Besserungen, aber auch zeitweilige Verschlimmerungen. Inunctionskuren wirken nach den Erfahrungen des Vortr. nicht günstig.

Der Umstand, dass während der verschiedenen Behandlungsmethoden und Verabreichung der genannten Arzneimittel bald Verschlimmerung, bald Besserung beobachtet wird, lässt den Schluss zu, dass sie der Krankheit gegenüber indifferent sind.

Zur pathologischen Anatomie der Herdsklerose bemerkt Vortr., dass kein Abschnitt des Centralnervensystems von sklerotischen Herden verschont bleibt, aber nicht alle gleich häufig ergriffen werden, wie die bevorzugten Regionen in der Hirnrinde. — Sie wechseln in Bezug auf ihre Ausdehnung zwischen der Grösse eines Stecknadelkopfes und darunter bis zu der einer Erbse oder Haselnuss. — Die Zahl der Herde steigt von $^1/_2$ Dutzend bis zu Hundert. Bald sitzen sie ausschliesslich im Rückenmark oder vorwiegend im Pons oder mehr im Grosshirn. Gewöhnlich sind sie über das ganze Centralnervensystem verstreut. Vortr. beschreibt im Einzelnen ihre Farbe je nach ihrem Alter (grau, rosa-grau, weiss-gallertig).

Mikroskopisch wurde in den Herden, die sich gegen das normale Gewebe bald schon absetzen, meist aber allmähliche Uebergänge zeigen, festgestellt: 1. Veränderungen am Gefässsystem, 2. an der Neuroglia, 3. an den eigentlichen nervösen Elementen, die Vortr. genau schildert. Sind die Autoren auch darüber einig, dass diese Veränderungen thatsächlich in verschiedenem Grade ausgesprochen an den in Betracht kommenden Gewebsbestandtheilen nebeneinander existiren, so weichen sie in der Deutung darüber (Pathogenese), von welchem Theile der Process ursprünglich ausgehe, weit von einander ab und sprechen die entgegengesetztesten Ansichten darüber aus.

Unter Abwägung aller pathologischen Details und Würdigung aller Autoren, die Beiträge zur Mikroskopie der disseminirten Sklerose geliefert haben, machte Vortr. zum Schlusse erhebliche Einwände gegen eine zu exclusive Auffassung in Bezug auf die Pathogenese der multiplen Sklerose.

Digitized by Google

Mit der Hypothese der congenitalen Hyperplasie der Glia und der Auffassung der Krankheit als einer primären Gliose verträgt sich schwer das verhältnissmässig so seltene Vorkommen des Leidens in der Kindheit, ferner der Umstand, dass die Herde nicht mit Vorliebe dort sich etabliren, wo schon normaler Weise reichlichere Glia vorkommt. Recht schwer ist auch die Erkrankung in Schüben und das fleckweise Erkranken der überall vorhandenen Glia zu erklären, ebenso die Entzündung des Sehnerven und die Stauungspapille. — Auch gegen die Annahme einer primären Erkrankung der nervösen Elemente erhebt Vortr. schwere Bedenken, denn die Krankheitsherde binden sich nicht an anatomische und physiologische Leitungsbahnen und Centren. Auch bleiben gerade Axencylinder und Ganglienzelle — das wirklich Nervöse der Neurone — intact. Man müsste an circumscripte Giftwirkungen denken, die nur die Markscheide treffen. Gegen eine chronische, primäre, interstitielle Gliaentzündung oder Gliawucherung lässt sich einwenden, dass Bindegewebe mit secundär wuchert und der Proliferation der Glia nach Weigert stets eine Parenchymschädigung vorausgehen soll, sowie dass Gefäss- und Markscheidenveränderung nachgewiesen wurde, wo von einer Gliavermehrung noch nichts zu bemerken war.

In ähnlicher Weise sei gegen die primäre Gefässerkrankung zu bemerken, dass diese Veränderungen bei der multiplen Sklerose recht häufig vermisst würden, während Gliose und Neuron in ihrer Structur alterirt waren, ähnlich auch bei primärer Parenchymerkrankung vorkommen. Wenig wahrscheinlich sei auch die Wirkung eines im Blute kreisenden Giftes. — Vortr. betont schliesslich die grossen Schwierigkeiten, welche sich der einheitlichen Auffassung des anatomischen Processes, und besonders der Pathogenese entgegenstellen.

Von welchen der drei das Centralnervensystem zusammensetzenden Gewebe der Krankheitsprocess ursprünglich ausgeht, ist nach Ansicht des Vortr. bis jetzt nicht ausgemacht. Ob eine elective Axencylinderfärbung eine Entscheidung bringen wird, muss die Zukunft lehren. Das Dunkel, das über die Krankheit schwebt, sei noch nicht gelichtet. Das wesentliche die Läsion Bestimmende könne nach Vortr. nicht einmal annähernd vermuthet werden. (Der Vortrag erscheint ausführlich in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde.)

An der Discussion betheiligen sich die Herren Erb, Fürstner, Edinger, Bäumler, Becker, Lilienstein, Fauser, Gerhardt, Weigert.

Dr. L. Laquer (Frankfurt a/M.).

(Fortsetzung folgt.)

IX. Versammlung der polnischen Aerzte und Naturforscher in Krakau vom 20.—25. Juli 1900.

In der Section für Neurologie und Psychiatrie wurden zwei zusammenfassende Referate vorgetragen, nämlich 1. über acute entzündliche Processe im Gehirn (E. Flatau) und 2. über die Epilepsie (L. Bregman). Ausser diesen Referaten wurden zahlreiche Vorträge sowohl in der neurologischen, wie auch in den übrigen Sectionen gehalten.

Herr E. Flatau: **Ueber acute entzündliche Processe im Gehirn.**

In der letzten Zeit unterscheidet man hauptsächlich zwei Formen von nichteitriger Gehirnentzündung: 1. die Polioencephalitis acuta haemorrhagica (Wernicke'scher Typus) und 2. Encephalitis acuta haemorrhagica (Strümpell-Leichtenstern'scher Typus). Bei dem ersten Typus spielen die Intoxicationen (speciell Alkoholismus) die wesentlichste ätiologische Rolle, bei dem zweiten die Infectionen

Digitized by Google

(speciell Influenza). Bei Polioencephalitis acuta haemorrhagica lassen sich folgende Abtheilungen absondern: a) Polioencephalitis superior (Entzündung des 3. Ventrikels, des Aquaeductus Sylvii bis zum Kern des N. abducentis), b) Polioencephalitis inferior (Entzündung der grauen Substanz des Hirnstammes vom Kern des N. abducentis bis zur Pyramidenkreuzung), c) Polioencephalitis superior et inferior, d) Polioencephalomyelitis (Entzündungen der grauen Substanz des Hirnstammes und des Rückenmarks). Die Hauptmerkmale des Wernicke'schen Typus bestehen darin, dass die Krankheit in foudroyanter Weise meistens bei Alkoholikern entsteht und hauptsächlich 3 Symptome zeigt: Somnolenz, Ophthalmoplegia externa und abgeschwächtes Orientirungsvermögen. Bei Polioencephalitis inferior treten rapide Hirnstammerscheinungen auf. Bei Polioencephalomyelitis erstreckt sich der Process in absteigender Richtung von Augenmuskellähmungen auf die Musculatur des Rumpfes und der Extremitäten. Was die Encephalitis acuta haemorrhagica betrifft, so pflegt dieselbe bei jungen, bisher gesunden Individuen meistens nach Influenza zu entstehen. Die Localsymptome entwickeln sich langsam und allmählich. Was die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei den acuten Hirnentzündungen betrifft, so bestehen sie hauptsächlich darin, dass in der grauen Substanz (aber auch in der weissen) zahlreichere kleinere Blutungen entstehen, welche auf dem Durchschnitte flohstichähnlich aussehen. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt starke Füllung der Gefässe, Blutungen, seröse Durchtränkung, kleinzellige Infiltration, mitunter Körnchenzellen. Häufig keine Veränderungen der Nervenelemente. Das Gesammtbild des Processes ist am besten durch die Friedmann'sche „Encephalitis irritativa" zu bezeichnen. Die weisse Substanz ist meistens mitbetheiligt. Das vorwiegende Befallensein der grauen Substanz sei vorwiegend durch die anatomische Vertheilung der Hirngefässe bedingt. Vortr. weist der Prädisposition des Nervensystems bei manchen Individuen eine grosse Rolle zu.

Herr L. Bregman: **Ueber die Epilepsie.**

Vortr. spricht folgende Sätze aus: 1. Während des epileptischen Anfalls beschränkt sich der Process nicht auf irgend ein streng localisirtes Gebiet des Nervensystems, sondern umfasst fast das gesammte Centralnervensystem, in welchem überall Ausladung der Nervenenergie stattfindet; 2. diese Ausladungen können analog den physiologischen Functionen hemmender oder erregender Natur sein; 3. den Ausgangspunkt dieser Ausladung bildet des Weiteren die Hirnrinde (Aura); 4. auch in weiterer Entwickelung des Anfalls spielt die Hirnrinde die Hauptrolle, aber auch die subcorticalen Centren beeinflussen deutlich den Anfall; 5. die corticale Epilepsie nimmt eine besondere Stellung ein (langsamere Verbreitung in der Richtung der Topographie der Rindencentren und geringere Mitbetheiligung der subcorticalen Centren). Zur Aetiologie der Epilepsie bemerkt Vortr., dass hierbei 4 Momente von wesentlicher Bedeutung sind: 1. die angeborene Störung der Rindenerregbarkeit, 2. unmittelbare Schädlichkeiten (Trauma, Herderkrankungen, Intoxication, Infectionen), 3. mittelbare Ursachen (Reflexepilepsie), 4. Stoffwechselstörungen. Zum Schluss besprach Verf. eingehend die Alkohol- und Syphilisepilepsie. Zur Epilepsia tarda bemerkt Vortr., dass hierbei die Arteriosklerose von grosser ätiologischer Bedeutung ist.

Herr K. Wistocki: **Zur Symptomatologie und Therapie der Epilepsie.**

Vortr. ist der Meinung, dass zwischen der völlig entwickelten, der partiellen und der versteckten Epilepsie kein qualitativer, sondern nur ein quantitativer Unterschied besteht. Der Bewusstseinsverlust sei für die Epilepsie nicht pathognomonisch, da derselbe nicht immer den Anfall begleitet. Die Möglichkeit des Erhaltenbleibens sowohl des Bewusstseins, wie auch des Gedächtnisses in den psychischen Aequivalenten sei von grosser ärztlicher und gerichtlicher Bedeutung.

Digitized by Google

Die Stoffwechselveränderungen stellen nicht das Resultat der Anfälle dar, sondern bilden die wesentlichste Ursache derselben. Was die Therapie der Epilepsie anbetrifft, so ist Vortr. der Meinung, dass chirurgische Eingriffe weder jetzt, noch wahrscheinlich in der Zukunft von günstigem Erfolg gekrönt sein werden. Die Organotherapie blieb bis jetzt ebenfalls erfolglos. Am besten wirken die Brompräparate. In der Hydrotherapie erblickt Vortr. ein gutes therapeutisches Hülfsmittel. Die Milchtherapie per se ipsum oder aber in Combination mit Brom sei als eine der besten Maassnahmen im Kampfe gegen die Epilepsie anzusehen.

Herr M. Biro: **Ueber die Therapie der Epilepsie.**

Vortr. bespricht in seinem Referat die Erfahrungen, die er in fast 200 Fällen von Epilepsie gesammelt hat. Um den Einfluss der Therapie festzustellen, müsse man zunächst über gewisse Regeln bei Beurtheilung dieses Einflusses verfügen. Obgleich die Anfälle in jedem Falle der Epilepsie auf den ersten Blick unregelmässig verlaufen, so lässt sich doch eine gewisse Periodicität derselben feststellen. In 96% seiner Fälle hat Verf. ziemlich regelmässige freie Intervalle feststellen können. In den übrigen Fällen wurden die freien Intervalle mit der Zeit entweder kürzer oder länger. Was nun die Therapie selbst anbetrifft, so meint Vortr. mit anderen Autoren, dass die Brompräparate zu den besten Mitteln gehören. Von 33 Fällen, in welcher eine systematische Brombehandlung durchgeführt wurde, trat in 10 Fällen Heilung ein (also in 30%). Die Flechsig'sche Behandlungsweise gab in 4 Fällen, in welchen die Brombehandlung allein erfolglos blieb, sehr gute Resultate.

Herr J. Fajersztajn: **Polioencephalitis, sogen. Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund und Myasthenie.**

Vortr. berichtet über folgende 6 Fälle: In 4 Fällen handelt es sich um typische Myasthenie; in einem derselben erfolgte Exitus letalis. Mikroskopische Untersuchung ergab Degeneration der Wurzelfasern der Nn. oculomotorius, abducens und hypoglossus (Marchi'sche Methode). Die übrigen Hirn- und Rückenmarksnerven waren normal. Ferner wurden in der grauen Substanz Gefässhyperämie nebst kleinen Blutextravasaten nachgewiesen. Im 5. Falle entwickelten sich nach dem Vorstadium eines acuten Magenkatarrhs Lähmungen im Bereiche der Hirnstamm- und Rückenmarksnerven mit Kerntypus, jedoch ohne asthenische Symptome. Im weiteren Verlauf Convulsionen. Tod. Mikroskopische Untersuchung negativ. Im 6. Fall Kernlähmungen im Gebiet des Hirnstammes und des Rückenmarks ohne asthenische Erscheinungen. Genesung. Auf Grund einer eingehenden Litteraturübersicht kam Vortr. zu folgender Classificirung der toxischen Kernlähmungen: 1. Polioencephalitis superior (et inferior) haemorrhagica, 2. Intoxicationes sub forma Polioencephalomyelitidis, 3. Pseudopolioencephalitis (Oppenheim): a) Intoxicationen mit unbekannten Giften (Patrick, Marinesco, Charcot-Marinesco, Oppenheim, Fajersztajn), b) Ptomainvergiftungen (Allantismus und Bolutismus, Ptomatropismus), 4. Myastheniegruppe: a) Myasthenie s. str., b) Vertige paralysant (Serlier), c) Kubisagari (endemische japanische Krankheit). — Obgleich die histologischen Veränderungen, besonders in der dritten Gruppe, noch sehr ungenau und unbestimmt ausfallen, so meint Vortr. doch, dass sowohl in ätiologischer, wie auch klinischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht die drei Gruppen grosse Analogieen zeigen. Die klinischen Besonderheiten einer oder der anderen Gruppe seien von der Specificität der Gifte abhängig. In differentialdiagnostischer Hinsicht wären folgende Momente von Bedeutung: 1. die allgemeinen Hirnerscheinungen (Somnolenz, Delirien, Nackenstarre, Neuritis optica) deuten auf die schwere Polioencephalitisform (hämorrhagische), obgleich in manchen Fällen das Fehlen dieser Symptome nicht absolut gegen diese Krankheit spricht; 2. Remissionen, Schwankungen und Flüchtigkeit einiger Lähmungserscheinungen

Digitized by Google

treten hauptsächlich bei Myasthenie auf, obgleich sie ebenfalls bei anderen toxischen Polioencephalitiden (ohne tiefere histologische Störungen) auftreten können; 3. die Erscheinungen einer sehr deutlichen Muskelerschöpfbarkeit sprechen stets für die Myasthenie; 4. das Vorhandensein der Muskelatrophie spricht nicht gegen die Myasthenie.

Nach diesen Vorträgen, welche die Hirnentzündungen und die Epilepsie besprachen, folgten nachstehende Vorträge:

Herr S. Bucelski: **Zur Aetiologie der Paralyse bei Männern.**

Vortr. kam auf Grund von 234 Fällen von Paralyse, die er bei Männern diagnosticirt hat, zu folgenden Schlussfolgerungen: Als ätiologische Momente waren vorhanden: hauptsächlich Lues (58,1%), hereditäre Belastung (41,8%) und moralische Erschütterung (41,2%). Viel seltener spielten dabei Alkoholismus, sexuelle Excesse u. a. eine Rolle. Meistentheils trifft man in der Anamnese eine Combination von mehreren Momenten. Vortr. spricht sich gegen die Theorie der ausschliesslichen luetischen Grundlage der Paralyse aus und citirt einen sehr wichtigen Fall, in welchem ein Paralytiker im Remissionsstadium Lues acquirirte.

Herr K. Stroiewski: **Ueber die Tabestherapie.**

Vortr. bespricht eingehend die Frenkel'sche Methode (Uebungen in liegender, sitzender, stehender Lage, Gangübungen), bei welcher er gute Resultate gesehen hat. Die Kranken nützen das übrig gebliebene Gefühl besser aus; mitunter lässt sich eine Besserung des Muskel- und Gelenkgefühls constatiren. Die Frenkel'sche Methode kann man in jedem Stadium der Tabes mit Erfolg anwenden.

Herr Chodźko: **Ueber das Babinski'che Phänomen.**

Vortr. ist auf Grund eines grossen Beobachtungsmaterials zu der Ueberzeugung gekommen, dass das Babinski'sche Phänomen pathognomonisch für die Erkrankung der Pyramidenbahnen sei. Man trifft dasselbe weder bei gesunden, noch bei kranken Individuen mit intacten Pyramidenbahnen.

Herr W. Miklaszewski: **Ueber die alternirende Pupillendifferenz.**

Vortr. ist auf Grund von 21 Fällen zu der Ueberzeugung gekommen, dass dieses Pupillenphänomen durch functionelle Abschwächung oder Reizung der Reflexkette des N. sympathicus bedingt sei und an und für sich keineswegs organische Nervenstörung bedeutet. Das Symptom konnte nämlich vom Vortr. auch bei Gesunden constatirt werden. Bei den Nervenkrankheiten fand Vortr. dasselbe sowohl bei functionellen, wie auch bei organischen Störungen. Die Intensität des Symptoms scheint von dem Gesundheitszustand unabhängig zu sein: bei manchen gesunden Individuen waren die Schwankungen nicht geringer als in einem Falle von multipler Sklerose. Häufig lässt sich bei alternirender Pupillenungleichheit eine einseitige Miosis oder Mydriasis feststellen. Die Theorie, welche auf einer Störung im Gebiete des Sympathicus beruht, schien dem Vortr. am zutreffendsten, und zwar aus dem Grunde, weil er u. a. häufig die Mydriasis auf derjenigen Seite fand, auf welcher die Krankheit begann (Neuralgie, Pleuritis u. s. w.).

Herr Prus: a) **Ueber die Localisation der motorischen Centren in der Hirnrinde,** b) **über die postpyramidalen motorischen Bahnen.**

Vortr. giebt folgendes Résumé seiner experimentellen Arbeiten: 1. Die Rinde des Kleinhirns ist mit elektrischem Strom erregbar. 2. Diese Erregbarkeit documentirt sich durch tonische und klonische Zuckungen der homolateralen Seite. 3. Bei der Erregbarkeit der Kleinhirnrinde spielt die Richtung des Stromes die Hauptrolle; bei querer Elektrodenstellung kommt es zu einer Muskelzuckung nur

Digitized by Google

in dem Falle, wenn die Kathode nach aussen von der Anode gelegen ist. Bei der Stellung der Elektroden in die Längsrichtung des Körpers traten Muskelzuckungen bei absteigender Stromesrichtung auf. Bei Reizung in der Mittellinie des Vermis kommt es zu beiderseitigen Muskelzuckungen. 4. Bei Querreizung (zur Längsaxe des Körpers) kommt es zu tonischen, bei Längsreizungen zu klonischen Zuckungen. 5. In der Vermis cerebelli liegen motorische Centren für die Musculatur des Kopfes, der Augen und des Nackens. In den vorderen Theilen der Kleinhirnhemisphären liegen die Centren für die vorderen Pfoten, in den hinteren Abschnitten der Hemisphären findet man Centren für die hinteren Pfoten. 6. Die Abhängigkeit des Reizungsresultates von der Richtung des Stromes glaubt Vortr. damit erklären zu dürfen, dass die Purkinje'schen Zellen, deren Dendriten sich in einer bestimmten Fläche ausbreiten, vor allem auf den in dieser Ebene wirkenden Strom reagiren. Zur Frage der postpyramidalen motorischen Bahnen bemerkt Vortr., dass ausser den bekannten cortico-medullären Bahnen es noch andere (postpyramidale) Bahnen giebt, welche ebenfalls motorische Function tragen. Diese Bahnen sollen im Tegmentum bezw. in der Substantia nigra verlaufen. Sie kreuzen sich in der Gegend, welche zwischen dem distalen und proximalen Abschnitt des 4. Ventrikels liegt, und enden dann im Rückenmark. Diese postpyramidalen Bahnen sollen nicht nur bei den Reflexvorgängen (in der Hirnrinde), sondern auch bei willkürlichen, complicirteren Bewegungen thätig sein.

Herr E. Flatau und A. Leśniowski: **Ueber die Reflexe bei traumatischer Rückenmarksläsion.**

Die Vortr. weisen auf das grosse Interesse, mit welchem man den Zustand der Patellarreflexe bei hoher Rückenmarksläsion verfolgt, und berichtet über einen eigenen, klinisch und pathologisch-anatomisch beobachteten Fall. Es handelt sich um eine Frau, welche mit dem Kopf gegen eine Wand stürzte und gleich danach paraplegisch wurde. Vollständiges Bild einer Querschnittsmyelitis im unteren Halsmark, wobei die Lähmung der Beine vom Beginn der Erkrankung bis zum Tode stets schlaff geblieben ist und die Patellarreflexe während der ganzen Zeit fehlten. Die anatomische Untersuchung ergab Zerquetschung des Rückenmarks an der Läsionsstelle und mit der Marchi-Methode nachweisbare deutliche auf- und absteigende Degeneration. Die Vortr. besprechen dann den Antagonismus zwischen den Sehnen- und Hautreflexen bei Läsionen des Centralnervensystems und die Bedeutung der grossen Reflexempfindlichkeit bei Rückenmarksläsionen (Auftreten von Remak'schen, Babinski'schen u. a. Reflexen).

Herr J. Sklodowski: **Ein Fall von Brown-Séquard'scher Lähmung mit dissociirter Sensibilitätsstörung.**

Vortr. berichtet über einen Fall von Brown-Séquard'scher Lähmung, welche wahrscheinlich durch eine Gefässverstopfung oder Blutung bedingt war. Die Lähmung betraf die rechten Extremitäten, auf der linken Seite liess sich dagegen dissociirte Sensibilitätslähmung (Analgesie und Temperatursinnstörung, bei erhaltenem Tastsinn) nachweisen. Allmähliche Besserung bis auf Fussklonus und Steigerung des Patellarreflexes (beides auf der rechten Seite).

Herr L. Bregman: **Ueber Kleinhirntumoren.**

Die Diagnose der Cerebellartumoren beruht auf der Nachweisung 1. der Herdsymptome (Ataxie, Schwindel, homolaterale Hemiparese, Unfähigkeit, die Augen nach der homolateralen Seite zu drehen), 2. Druckerscheinungen seitens der Medulla oblongata und der Hirnnerven, 3. rasche Entwickelung der allgemeinen Drucksymptome. Das homolaterale Befallensein der Körpermusculatur und der Augen, welches früher als Druckerscheinung aufgefasst worden war, gehört wahrscheinlich zu Herdsymptomen. Zu den wichtigen Merkmalen gehört ferner die

Digitized by Google

Nackensteifigkeit, besonders wenn die letztere anfallsweise auftritt. Vortr. berichtet über drei eigene Fälle und warnt vor dem operativen Eingriff bei Kleinhirntumoren, da die bisherigen Erfahrungen ungünstig ausfielen.

Herr Zanietowski: I. **Ueber die äussere und innere Elektrisirung des Magens.**

Die experimentellen und klinischen Arbeiten des Vortr. führten ihn zu dem Schluss, dass deutliche Magencontractionen, sowohl bei innerer wie auch bei combinirter Elektrisirung, sicherlich zu Stande kommen. Der Widerstand der Magenwände sei kein besonders grosser. Der elektrische Strom übt einen gewissen Einfluss auf den Chemismus des Magens.

II. **Ueber Voltaisation im Lichte der neueren Forschungen** (s. Wiener klin. Rundschau).

III. **Ueber die neuramöbimetrischen und condensatorischen Untersuchungen bei Tetanie, Myotonie und Myasthenie.** (Ebenda.)

Herr M. Nartowski: **Ueber den Einfluss der Diphtherietoxine auf die Nervenzellen und über die Regeneration der letzteren nach Anwendung des Antitoxinserums.**

Vortr. hat den Einfluss der Diphtherietoxine auf die Nervenzellen und die Restitution der letzteren nach Anwendung des Antitoxinserums mittels der Nissl'schen Methode studirt und kam dabei zu folgenden Schlussfolgerungen (0,3 ccm des Diphtheriegiftes war im Stande das Kaninchen während 35—48 Stunden zu tödten): Nach Anwendung der tödtlichen Dosis konnten deutliche Zellveränderungen (Vorderhornzellen) bereits nach einigen Stunden constatirt werden, und zwar in Form vom Zerfall der Nissl'schen Zellkörperchen, zahlreichen Vacuolen, verwaschenen Centren des Kerns. Wenn das Thier überlebt, so treten nach einigen Tagen ausser diesen Zellalterationen noch andere ein (Schwund sowohl der Protoplasmafortsätze, wie auch der Kernmembran und des Kernkörperchens). Die zweite Versuchsreihe (Anwendung des Antitoxinserums 9 Stunden nach vorheriger Vergiftung) zeigte die völlige Restitutionsfähigkeit der Vorderhornzellen unter dem Einfluss des Antitoxins.

Herr M. Biro: **Ueber die einseitige Störung des Achillessehnenreflexes bei Tabes und Ischias.**

Bereits in seiner früheren Arbeit (1897) sprach Vortr. die Vermuthung aus, dass bei Tabes einseitiges Fehlen des Achillesreflexes möglich sei. In dieser Arbeit beweist Vortr., dass man im Beginn der Tabes dorsalis oft einseitiges Fehlen des eben bezeichneten Reflexes nachweisen kann. Ferner zeigt Vortr., dass ein Parallelismus zwischen der Entwickelung der Ischias einerseits und der einseitigen Störung des Achillessehnenreflexes andererseits besteht: In vielen Fällen von Ischias war dieser Reflex auf der kranken Seite gestört, um im weiteren Krankheitsverlauf (wo die Intensität der Krankheit grösser war) völlig zu schwinden. Während der Besserung und Heilung der Ischias trat der Reflex allmählich wieder auf. Da das Fehlen des Sehnenreflexes bei peripherischen Nervenerkrankungen auf tiefere anatomische Alterationen hinweist als der Schmerz, so meint Vortr., dass die Störung des Achillessehnenreflexes bei Ischias auf entzündliche Natur in diesem Nerven hindeutet.

Herr Beck: **Ueber die elektrischen Erscheinungen im Rückenmark.**

Vortr. hat am Rückenmark von Fröschen und Warmblütern experimentirt und kam dabei zu folgenden Schlüssen: Die elektromotorische Kraft des Ruhestromes eines durchschnittenen Froschrückenmarks beträgt etwa 0,015 Volt. Der Widerstand des Rückenmarks war geringer als derjenige eines peripheren Nerven von demselben Umfang. Dies wird durch den geringeren Widerstand der grauen

Digitized by Google

Substanz bedingt. Bei Reizung des N. ischiadicus entsteht im Rückenmark meistens negative Schwankung, viel seltener positive (als Ausdruck der elektrischen Alterationen, welche in den freigelegten Rückenmarkscentren entstehen). Die bei Warmblütern gewonnenen Resultate waren denjenigen bei Fröschen ähnlich.

Herr Cybulski: **Ueber die Abhängigkeit der elektromotorischen Kraft der peripheren Nerven von verschiedenen Momenten.**

Vortr. beschäftigt sich eingehend mit dem Studium des Ruhestromes im durchschnittenen Nerven und fand, dass die elektromotorische Kraft, bei Verbindung der queren Durchschnittsfläche des Nerven mit der Längsfläche des letzteren, schwächer wird, und zwar geschieht dies nicht nur, wenn der Nerv dem Organismus entnommen ist und auf Elektroden ruht, sondern auch in dem Falle, wo der durchschnittene Nerv seinen Zusammenhang mit dem Körper nicht verloren hat. Bei Fröschen, welche man am Eis hält, wird der Querschnitt des Nerven 3—4 Tage nach der Operation nicht nur kein negativer, sondern derselbe wird sogar positiv. Diese und andere Thatsachen sprechen dafür, dass in der Längsfläche der Nerven (Axencylinder) eine ständige Bewegung der positiven Zonen nach aussen, der negativen nach innen besteht, so dass ein frisch angelegter Durchschnitt des Axencylinders negativ zu der Oberfläche sein muss und diese Zonenbewegung die Quelle der elektromotorischen Kraft bildet.

Herr Kadyi: **Ueber die Färbung der grauen Substanz mittelst der Beizung mit Metallsalzen.**

Vortr. kam auf Grund von zahlreichen Experimenten zum Schluss, dass man nach vorheriger Formalinhärtung erst dann gute Carminfärbung erhält, wenn die Präparate vorher mit Metallsalzen gebeizt werden. Am geeignetsten erwiesen sich Cuprum aceticum, Uranium aceticum und Plumbum aceticum. Die in Formol gehärteten Präparate wurden mit dem Gefriermikrotom geschnitten (also ohne Celloidineinbettung) und die Schnitte mit einem dieser Metalle gebeizt und dann in eine Lösung von carminsaurem Natron (aus der Breslauer Apotheke von Bloch) gebracht. Die graue Substanz färbt sich dabei intensiver als die weisse, dann aber nimmt die weisse Substanz eine ebenso intensive Färbung an wie die graue. Bei weiterem Verweilen in Carmin fängt die graue Substanz wiederum an abzublassen, und dieselbe Erscheinung tritt dann auch an der weissen Substanz auf, so dass ein Moment eintreten kann, wo das ganze Präparat fast farblos wird. Durch verschiedene Combinationen (Dicke der Schnitte, Intensität der Carminlösung, Beizung u. a.) lassen sich verschiedene Färbungen der Präparate erzielen. Vortr. empfiehlt folgende Methoden: 1. eine Methode, bei welcher ausschliesslich die graue Substanz gefärbt wird, während die weisse völlig ungefärbt bleibt. Dies wird dadurch erreicht, dass die 0,1 mm dicken (und noch dickeren) Schnitte (aus Formolstücken) zunächst in Wasser abgespült werden und dann in eine Lösung aus 1% Uranium aceticum und 1% Acidum aceticum kommen. In dieser Füssigkeit verbleiben die Schnitte, je nach ihrer Dicke, einige Stunden bis einige Tage und werden dann mit 0,2—0,5% carminsaurem Natron oder ammoniakalem Carmin gefärbt. Bereits nach einigen Zehntel Secunden tritt deutliche Verfärbung der grauen Substanz ein, wogegen die weisse Substanz ungefärbt bleibt. 2. Die Neurogliafärbung erhält man, indem die Schnitte von der Beizung in Uranium aceticum auf einige Zeit in eine Lösung von Kalium nitricum gebracht werden. 3. Eine intensive Färbung der weissen Substanz bei fast völligem Intactbleiben der grauen erhielt Vortr. in den Fällen, wo die Schnitte vor ihrer Beizung in Cuprum aceticum einige Zeit in einer Lösung von Kalium nitricum verblieben. 4. Eine exclusive Färbung der Axencylinder erhielt Vortr., indem die Schnitte zunächst sehr intensiv gefärbt waren und bei Entfärbung nur die Axencylinder die Farbe behielten. Dies lässt sich dadurch erreichen, dass a) die Rückenmarksstücke in

Digitized by Google

neutraler oder alkalischer Formollösung erhärtet sein müssen (100,0 Aqua destillata, 2,0 Natrium bicarbonicum und 5,0 Formol) und b) die 1% Lösung des Cuprum aceticum, welche der Beizung dient, keine freie Essigsäure enthalten soll. Die in dieser letzteren Lösung gebeizten Schnitte werden in 2% Kalium nitricum abgespült, dann intensiv in der oben angegebenen Färbeflüssigkeit tingirt und in einer Lösung differenzirt, welche auf 100,0 Aqua destillata 1,0 carminsaures Natrium und 2,0 Kalium nitricum enthält. Nachdem die graue und zum Theil auch die weisse Substanz blässer geworden sind, werden die Schnitte in 2% Kalium nitricum abgespült und (nachdem keine Färbewolken mehr abgehen) in Alkohol absolutum, Chloroform und Canadabalsam gebracht. (Ref. giebt eine ausführliche Mittheilung dieser Kadyi'schen Methode, weil die Präparate, die er selbst gesehen hat, sich durch prachtvolle Färbung und Differenzirung der grauen Substanz von der weissen, besonders bei makroskopischer Betrachtung, auszeichneten.)

Edward Flatau (Warschau).

Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau.

Sitzung vom 21. Januar 1900.

Herr L. S. Minor: **Spätcontracturen im Gebiete der Nn. facialis und hypoglossus bei organischer Hemiplegie** (mit Demonstration einer Kranken).

Organische Spätcontracturen im Gesicht werden, mit wenigen Ausnahmen, von allen Autoren anerkannt. Hinsichtlich der Zunge wird von fast Allen überhaupt keine Erwähnung gethan, und nur bei Pasquier und Marie findet sich ein directer Hinweis auf die Möglichkeit einer Spätcontractur der Zunge. — Die Kranke des Vortr. — eine Frau von 32 Jahren mit zweifelloser Syphilis in der Anamnese — erkrankte im Anschluss an ein puerperales Fieber an schwerer rechtsseitiger Hemiplegie mit fast völliger motorischer und sensorischer Aphasie und der üblichen Paralyse des Gesichtsnerven (Mund nach links verzogen) und des N. hypoglossus (Zunge weicht nach rechts ab). Nach Einleitung einer Quecksilberkur trat im allgemeinen Befinden der Kranken, im Bewusstsein, wie auch im Verständniss für Worte und in der Paralyse des Beines (die Kranke fing an zu gehen) eine weitgehende Besserung ein. Aber gleichzeitig damit begann eine sich allmählich einstellende Contractur des Armes und des Beines, und 2 Jahre nach Eintritt der Hemiplegie stellten sich im paralysirten Gebiete des N. facialis und des N. hypoglossus Zeichen von Spasmus ein; als stabile Erscheinung besteht dieser Spasmus 1 Jahr in ausgesprochenem Grade. Schon im Ruhezustand ist das Gesicht des Kranken etwas nach rechts verzogen; beim Versuch zu sprechen und zu lächeln tritt das Uebergewicht in der rechten Seite sehr stark hervor. Die Zunge liegt in der Mundhöhle gerade, beim Hervorstrecken aber weicht sie stark nach links ab. Vortr. ist der Ansicht, dass die Zunge, wenn man die Möglichkeit einer secundären Contractur in derselben zugiebt, immer nach der gesunden Seite abweichen muss (Spasmus m. genioglossi) und nicht nach der paralysirten Seite, wie das einige Autoren anzunehmen scheinen. Der gegebene Fall stellt ein grosses theoretisches Interesse dar bezüglich der verschiedenen ausgesprochenen Ansichten in Hinsicht der Entwickelung secundärer Contracturen.

Der Vortrag regte eine äusserst lebhafte Discussion an, an der sich die Herren W. A. Muratoff, A. A. Korniloff, G. J. Rossolimo, W. B. Serbsky, W. W. Weydenhammer, W. W. Murawjeff, N. Th. Schatoloff und Prof. W. C. Roth betheiligten.

A. Bernstein. G. Rossolimo.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 18.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Zwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1901. 1. August. Nr. 15.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Ueber functionelle Herabsetzung der Hörfähigkeit, von Dr. **L. Treitel.** 2. Erfahrungen über den Babinski'schen Reflex, von Dr. **August Homburger.** 3. Ueber die Bedingungen des Erscheinens und die Bedeutung der Varicosität der Protoplasmafortsätze der motorischen Zellen der Hirnrinde. Vorläufige Mittheilung, von Dr. **J. Iwanoff.**

II. Referate. Anatomie. 1. Nerve fibers in the pia of the spinal cord, by **Dercum** and **Spiller.** 2. A preliminary communication of a study of the brains of two distinguished physicians, father and son, by **Spitzka.** 3. Experimentella bidrag till kännedomen om tibialis — och peroneus — kärnornas lokalisation i ryggmärgen, af **Knape.** 4. Bidrag till kännedomen om lokalisationen inom oculomotoriuskärnan hos människan, af **Ahlström.** — Experimentelle Physiologie. 5. Voor en tegen de neuronenleer, door **Sano.** 6. A further inquiry into the supposed existence of cerebral vaso-motor nerves, by **Hill** und **Macleod.** 7. Weitere Mittheilung zur Grosshirnlocalisation bei den Vögeln, von **Kalischer.** 8. The action of ether and chloroform on the cerebral and spinal neurons of dogs, by **Wright.** — Pathologische Anatomie. 9. Ueber die angeborene Verunstaltung beider Füsse und der rechten Hand, von **Tumpowski.** 10. Zur Pathologie der Nervenzelle, von **Ciaglinski.** 11. Ueber das Lipochrom der Nervenzellen, von **Rosin** und **v. Fenyvessy.** 12. Ueber das Lipochrom der Ganglienzellen, von **Rothmann.** — Pathologie des Nervensystems. 13. Troubles trophiques osseux et articulaires chez un homme atteint d'atrophie musculaire myélopathique, par **Étienne.** 14. Beitrag zur Lehre von der progressiven Muskelatrophie, von **Klau.** 15. Poliomyelitis anterior acuta adultorum, by **Hoppe.** 16. Klinische Studien über Poliomyelitis. I. Ueber gehäuftes Auftreten und Gelegenheitsursachen der Poliomyelitis, von **Zappert.** 17. Epidemic paralysis in children, by **Chapin.** 18. A case of amyotrophic lateral sclerosis in which degeneration was traced from the cerebral cortex to the muscles, by **Spiller.** 19. Contributo allo studio dell' atrofia muscolare cronica (sclerosi laterale amiotrofica), pel **Pardo.** 20. Two cases of muscular dystrophy with necropsy, by **Spiller.**

III. Aus den Gesellschaften. XXVI. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 8. und 9. Juni 1901. — Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. — Société de neurologie de Paris.

IV. Vermischtes. 78. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Hamburg am 22.—28. September 1901. — Wissenschaftliche Wanderversammlung des Vereins für Psychiatrie und Neurologie in Wien am 11. und 12. October 1901.

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber functionelle Herabsetzung der Hörfähigkeit.

Von Dr. **L. Treitel.**

Den Einfluss seelischer Stimmungen und vor allem der Aufmerksamkeit auf die Hörfähigkeit kann man alltäglich im praktischen Leben beobachten. Ist

Digitized by Google

jemand intensiv mit einem Gedanken oder einer Arbeit beschäftigt, so hat er kein Ohr für das, was andere mit ihm reden. Unterhält man sich aufmerksam mit einer Person, so versteht man in der Regel nicht, was dritte Personen dazwischen sprechen. Am besten kann man diese Beobachtung an Kindern machen, wenn sie eifrig mit ihrem Spiel beschäftigt sind; man wird mit Unrecht manche Unterlassung von Wünschen auf schlechten Willen zurückführen, wo diese überhaupt nicht vernommen wurden, weil die Aufmerksamkeit vollkommen auf das Spiel gelenkt war.

Um so mehr muss das der Fall sein bei Kindern, welche aus irgend einem Grunde eine wirkliche Verminderung der Hörfähigkeit bereits haben. Ihre Schwerhörigkeit wird bisweilen grösser erscheinen, als sie bei objectiver Prüfung ist, weil Kinder besonders leicht geneigt sind, auf Eindrücke, welche sie nicht deutlich vernehmen, gänzlich zu verzichten, von ihnen zu abstrahiren. Ermahnt man solche Kinder bei der Hörprüfung, doch ja recht aufzupassen, so erzielt man bisweilen die doppelte und dreifache Hörweite wie bei der ersten Prüfung. Diese Beobachtung hatte ich mehrfach zu machen Gelegenheit, unter anderem bei einem Knaben von 10 Jahren. Obgleich derselbe auf einem Ohre ganz normale Hörweite hatte, auf dem anderen eine Herabsetzung auf 0,5—1,5 m mit Schwankungen in den Prüfungsresultaten, kam es nach der Angabe des Vaters zu Hause auffallend häufig vor, dass er Aufforderungen nicht nachkam, obgleich er ein ganz folgsamer Sohn ist. Der Knabe machte bisweilen einen ganz verträumten Eindruck.

Diese Unaufmerksamkeit oder vielmehr ungenügende Aufmerksamkeit ist bei vielen ganz begabten Kindern Schuld, dass sie die einzelnen Laute der Sprache nicht scharf genug erfassen und sie daher in der Wiedergabe entstellen d. h. stammeln, worauf ich (1) schon an anderer Stelle hingewiesen habe. Noch mehr ist diese Beobachtung an schwachsinnigen Kindern zu machen, bei denen noch höhere Grade der Unaufmerksamkeit trotz guten Gehörs vorkommen. Ist nun noch die Hörfähigkeit gar herabgesetzt, so kann es zu sehr verspäteter Erlernung der Sprache, zur Hörstummheit kommen, worauf Alt (2) besonders aufmerksam gemacht hat. Er fand in Taubstummenanstalten einige solche Kinder, deren Gehör nicht so weit herabgesetzt war, dass es zur Erlernung der Sprache nicht ausgereicht hätte.

Eine Differenz der subjectiven Hörfähigkeit mit der objectiv festgestellten Hörweite ist aber auch bei Erwachsenen trotz vorhandener Aufmerksamkeit nicht selten zu constatiren. Schon bei einem einfachen Tubar- oder Mittelohrkatarrh wirkt das Verlegtsein des Ohres und gleichzeitig das Ohrensausen so deprimirend und verwirrend auf den Patienten ein, dass er die Unterhaltung viel schlechter versteht, als man nach der Hörprüfung erwarten möchte. Man ist nicht selten nach Anhörung der Klagen überrascht, bei einem Tubarkatarrh eine ganz normale Hörweite für Flüstersprache zu finden. Noch ausgesprochener sind diese Erscheinungen, welche sich in Schwankungen des Gehörs kundgeben, bei chronischen Erkrankungen des Ohres mit grösserer Herabsetzung des Gehörs, wo die Stimmung, der ganze Seelenzustand grossen Einfluss auf die Stärke der Hörfähigkeit hat.

Digitized by Google

Auf die physiologischen Schwankungen im Laufe eines Tages bei Normalhörenden, die URBANTSCHITSCH (3) nachgewiesen hat, sei nur nebenbei hingewiesen. Aber dass die Witterung bedeutende Schwankungen in der Hörfähigkeit Ohrkranker hervorzurufen vermag, wird jeder bestätigen, der mit Schwerhörigen zu schaffen hat.

Am schwierigsten zu erkennen und zu beurtheilen sind jedoch diejenigen Herabsetzungen der Hörfähigkeit, welche die Hysterie verursacht, und das um so mehr, als in der Regel die hysterische Beeinträchtigung des Gehörs an eine objective Veränderung im Gehörgang anknüpft. Eine Definition zu geben, was eine hysterische Hörstörung sei, ist wohl noch niemand gelungen; sehr geistreich umschreibt FLATAU (4) in seiner Monographie die Hysterie als eine in ihrem Wesen unbekannte centrale Betriebsstörung ohne Materialschaden. Man wird sich daher begnügen müssen herauszufinden, durch welche Symptome sich eine hysterische Herabsetzung der Function, in diesem Falle des Gehörs, von anderen reellen Formen unterscheidet.

Es geht nicht an, jede functionelle Herabsetzung eines Sinnes, welche über die durch den Befund erwartete Höhe hinausgeht, ohne weiteres als hysterisch zu bezeichnen. Es giebt, wie oben ausgeführt wird, eine ganze Anzahl Momente, welche die Hörfähigkeit mehr beeinträchtigen, als man nach dem objectiven Befunde erwartet. Es fragt sich daher, wann dieses Plus der Herabsetzung des Gehörs auf Hysterie zu beziehen sei. GRADENIGO (5) hat sich besonders bemüht, diejenigen Gesichtspunkte zu fixiren, von denen aus man eine Hörstörung als hysterisch anzusehen hat. Er wäre ja denkbar, dass einfache Klänge und Geräusche der Prüfung mit der Sprache vorzuziehen sein, weil ihr Verständniss keine Denkthätigkeit erfordert. Auf Grund einiger Beobachtungen machte er den Schluss, dass die akustische Hypästhesie (die hysterische Herabsetzung des Gehörs) charakterisirt wird durch eine gleichmässig über die musikalische Tonleiter vertheilte Abschwächung der Wahrnehmung der Töne. Wenn diese Annahme auch zutreffen sollte, so steht ihrer practischen Bedeutung der Umstand entgegen, dass die hysterische Störung in der Regel an wirkliche Veränderungen anknüpft, bei denen die Stimmgabelprüfungen an sich Abweichungen von der Norm geben. Ausserdem stimmen die Angaben der Autoren insofern nicht überein, als einige ein besseres Gehör für tiefe, andere für hohe Töne gefunden haben. Noch weniger zuverlässig dürfte der Massstab sein, den GRADENIGO der Prüfung mit der Uhr im Verhältniss zum leisen Sprachgehör beilegt. Er giebt an, die Hörweite für die Uhr mit starkem Schlag bei der Mehrzahl der Beobachtungen grösser gefunden zu haben, als für die Flüsterstimme, wenn die letztere nicht mehr als 5 m betrug. Man wird erstlich bei solchen Hörweiten selten auf die Vermuthung einer Hysterie kommen; so weit ich selbst diesen Vergleich zwischen Uhr und Flüstersprache anzustellen Gelegenheit hatte, konnte ich das umgekehrte Verhältniss gegenüber der Norm nicht finden. Ebensowenig dürfte der constante Strom mit einiger Sicherheit zur Erkennung hysterischer Hörstörung zu verwerthen sein, wie GRADENIGO vorschlägt, da die Resultate schon unter normalen Verhältnissen zu unsicher sind.

Digitized by Google

Man wird sich daher zur Beurtheilung der hysterischen Natur einer Hörstörung mehr an allgemeine, die Hysterie kennzeichnende Erscheinungen halten müssen. Aufmerksam wird man in der Regel auf dieselbe werden durch auffallende spontane Schwankungen im Gehör von grösserem Umfange. Man wird alsdann nach den bekannten Stigmaten der Hysterie fahnden; insbesondere ob auch in anderen Organen hysterische Störungen vorhanden oder früher vorgekommen sind. Aber diese Angaben können fehlen, und in Folge dessen hat man nach anderen objectiven Merkmalen gesucht. Ein solches glaubte man in der Anästhesie der Ohrmuschel gefunden zu haben. Aber die Erfahrungen verschiedener Beobachter, insbesondere von LICHTWITZ (6) lehren, dass die Hemianästhesie weder in allen Fällen noch stets auf der Seite der herabgesetzten Function zu finden ist. Jedenfalls hat die Sensibilität des Trommelfells mit der Hörfähigkeit nichts zu thun, wie ich bereits bei der Untersuchung des Gehörs der Tabiker feststellen konnte.

Selbst der therapeutische Effect, der so häufig als Adjuvans der Diagnose dient, lässt bei der Entscheidung, ob Hysterie oder nicht, häufig im Stich, da auch die Sondirung der Tube (URBANTSCHITSCH) und die Lufteinblasung suggestiv wirken kann. Eine Täuschung erfuhr ich vor einigen Jahren bezüglich der Hörbesserung bei einer älteren Frau, der ich auf Empfehlung von VULPIUS Thyreoidtabletten verabreichte, um auf ihre „Sklerose" einzuwirken. Eines Tages war das Gehör von ca. 30—40 cm für Flüstersprache auf 3 m erhöht. Die weitere Beobachtung lehrte, dass öfter grössere Schwankungen bei ihr zu constatiren waren, auch wenn sie keine Tabletten erhielt.

Wie es in praxi doch gelingt, den hysterischen Charakter einer Hörstörung zu erkennen, ohne dass es möglich, einzelne Symptome als sicheres diagnostisches Mittel festzustellen, mögen die beiden folgenden Fälle zeigen, welche gleichzeitig zwei verschiedene Formen demonstriren, unter denen die Hysterie das Gehör herabsetzen kann: der erste betraf eine Frau, die jetzt dem Climacterium sich nähert. Vor 7 Jahren consultirte sie mich bereits wegen Sausens und Schwerhörigkeit auf dem rechten Ohre. Das Gehör war wenig herabgesetzt, das Trommelfell ein wenig eingezogen, eine Luftdouche besserte beides. Einige Jahre darauf suchte mich Patientin wieder auf, nachdem sie inzwischen viel Kummer gehabt hatte; die ohnedies schwächliche Frau war noch anämischer als früher. Sie erzählte, dass sie nervöse Magenstörungen habe, ja dass sie einige Monate linksseitig gelähmt gewesen sei. Seit einiger Zeit quäle sie sehr das Ohrensausen auf dem rechten Ohre. Die Kranke gab von selbst an, dass es vor dem Eintritt der Menses seine Höhe erreiche, um dann in den ersten Tagen nach demselben zu verschwinden. Die Untersuchung der Ohren im März 1898 ergab links ein normales Trommelfell und normale Hörweite für Flüstersprache, rechts dagegen auf 10 cm herabgesetzt; der Trommelfellbefund war derselbe wie vor Jahren. Die Tonprüfung wurde mit den Stimmgabeln c′ und fis′′′′ vorgenommen, RINNE war positiv aber verkürzt, sowohl für Knochen wie für Luftleitung, fis′′′′ wurde bei gewöhnlichem Anschlag nicht gehört, während sie das linke Ohr normal lange vernahm. Weder Luftdouche noch Katheter hatten einen Erfolg, eine geringe

Digitized by Google

Besserung trat nach dem Faradisiren ein. Nach Ablauf der Menstruation stellte sich auf meinen Wunsch die Kranke wieder vor, und ich war überrascht, ein normales Gehör für Flüstersprache zu finden. Dieses Spiel wiederholte sich mehrere Male und blieb eine Zeit lang nach einem längeren Sommeraufenthalte aus. Erst kurz vor der Niederschrift dieser Zeilen erschien Patientin in voller Verzweiflung wieder mit der Angabe, dass sie nun seit einigen Tagen auf beiden Ohren nicht höre und ganz benommen im Kopfe sei, von Schwindelgefühl wurde auf Befragen nichts erwähnt, dagegen klagte sie über Stiche in der linken Schläfe. In der That verstand die Kranke meine Fragen über meinen Arbeitstisch hinweg nicht und kam mir näher, um mich zu verstehen. Die Hörprüfung ergab auf dem rechten Ohre Flüstersprache in der Nähe des Ohres und auf dem linken auf kaum einen halben Meter. Nach Politzer'schem Verfahren, mit der suggerirenden Bemerkung, dass sie auf dem linken Ohr bestimmt sofort besser hören würde, besserte sich nur das Gehör für laute, aber nicht leise Sprache. Die Stimmgabeln c′ und fis′′′′ werden links fast unverkürzt, rechts etwas verkürzt gehört, während sie früher während des Anfalles rechts bei normalem Anschlag nicht gehört wurden. Als Patientin nach etwa 10 Tagen wiederkam, war das Gehör vollkommen wieder hergestellt und das Sausen verschwunden. Nachzutragen wäre noch, dass im vergangenen Jahre ohne Zusammenhang mit der Hörstörung Schwindelanfälle, aber nicht mit Ménière'schem Charakter einige Male Patientin befielen. Ferner ist noch zu erwähnen, dass eine wiederholte Prüfung mit Nadelstichen keine Anästhesie, insbesondere nicht an den Ohrmuscheln ergeben hat. Patientin war begreiflicher Weise über den Zustand sehr aufgeregt, insbesondere fürchtete sie, dass etwas im Gehirn krank sein könne, aber sie zeigte in ihrem Benehmen keine Abweichung von der Norm.

Ganz anders ist das Bild im zweiten Falle. Derselbe betrifft ein junges, für sein Alter ungewöhnlich entwickeltes Mädchen von 14 Jahren, das bereits menstruirt ist. Vor 3 Jahren führten mir die Eltern dasselbe wegen eines Ohrschmerzes zu, der von einem Collegen auf einen Furunkel bezogen wurde. Ich fand keinerlei objectiven Befund für den Schmerz weder am Ohre, noch im Halse, noch an den Zähnen. Als ich denselben in Folge dessen für nervös erklärte, berichteten die Eltern von einem anderen nervösen Schmerz, den Patientin seit längerer Zeit habe, und zwar an einem Fusse. Sie hatte sich vor einem Jahre ein Hühnerauge schneiden lassen und hat seitdem, ohne dass von ärztlicher Seite etwas zu finden war, auf den geringsten Druck so intensive Schmerzen, dass sie besonderes Schuhwerk tragen muss. Die weitere Untersuchung des Ohres ergab, dass das Trommelfell normal war, das Gehör für Flüstersprache etwa auf 1,5 m herabgesetzt. Der Schmerz verlor sich durch Massage innerhalb 8 Tagen.

Nach etwa einem Jahre erschienen die Eltern wieder mit der Tochter mit der Angabe, dass sie seit einigen Tagen auf beiden Ohren so schwer höre, dass man sich mit ihr nicht verständigen könnte, und zwar war dieser Zustand ziemlich plötzlich über Nacht eingetreten. Auf Befragen erzählten die Eltern,

Digitized by Google

dass das Mädchen eine grosse seelische Erregung durchgemacht hätte in Folge einer unmotivirten üblen Nachrede in der Schule.

Das Mädchen macht einen theilnahmlosen, apathischen Eindruck und antwortet nur bisweilen auf Fragen, die im Conversationston an sie gerichtet werden; die Entfernung schwankt von einem Meter bis ganz nahe am Ohr. Ebenso spricht sie auf die gleiche Entfernung nur Flüstersprache nach, aber nicht jedes Mal. Therapeutische Massnahmen haben keinen Effect, weder einfache Luftdouche, noch Katheter, noch Faradisiren. Die Sensibilität der Ohrmuschel und des Gehörgangs ist nicht gestört. Die Prüfung mit den Stimmgabeln c′ und fis′′′′ ergab eine gleichmässige Herabsetzung für Knochen- und Luftleitung. Das Ticken der Uhr wurde auf dem linken Ohr weder am Knochen noch durch die Luft gehört, auf dem rechten Ohre nur am Knochen. Schwindelerscheinungen waren nicht vorhanden, auch der Gang war sicher, über Ohrensausen hatte Patientin nicht zu klagen.

Die Behandlung bestand in der Folge nur im Fernhalten von Schädlichkeiten, Entfernung aus der Schule, Aufenthalt im Freien, blander Diät und Vermeidung anstrengender Lectüre. Als Patientin nach 8 Tagen sich wieder vorstellte, hatte sich das Gehör noch verschlechtert, sie reagirte noch weniger auf Fragen, selbst in der Nähe des Ohres.

Da die Eltern sehr um die Zukunft besorgt waren, consultirte ich mit Herrn Prof. Oppenheim, der die Diagnose bestätigte und die Patientin weiter beobachtete. Mit seiner freundlichen Erlaubniss seien folgende Angaben nach seinem Journal hier erwähnt, soweit sie zur Charakterisirung des Falles nothwendig sind. Eines Tages war, während sie Clavier spielte, das Gehör wiedergekehrt, um aber nach wenigen Tagen wieder zu verschwinden. Dazu gesellten sich dieses Mal aphasische Störungen, die einen amnestischen Charakter trugen. So konnte sie auf Befragen die Benennung der Gegenstände nicht finden; auf Dictat schreibt sie nur nach, wenn jedes Wort einzeln vorgesprochen wird; beim Versuche zu zählen kommt sie nur bis 2, ebenso bei dem Versuche, Zahlen zu schreiben.

Vorübergehend trat auf einige Wochen eine Heilung ein, die dann der alten Störung wieder wich. Dieses Mal wurde auch eine Hemianästhesie constatirt, welche bei den vorhergehenden Untersuchungen nicht zu finden war. Sonst war weder in den Augenbewegungen noch in ihrem physischen Verhalten etwas Pathologisches zu verzeichnen. Sie ging auf Anrathen von Herrn Prof. Oppenheim zu Verwandten nach auswärts, wo sich Gehör und Sprache wiederfanden.

Aehnliche Fälle haben Krakauer (7), Mendel (8) und Barth (9) veröffentlicht, mehrere weist namentlich die Litteratur der Franzosen auf. Besonders lehrreich ist der von Mendel veröffentlichte Fall, der einen an Hysteroepilepsie leidenden Mann von 51 Jahren betraf. Im Anschluss an einen Anfall wurde er taubstumm und blieb es 14 Tage lang, aber nur täglich für einige Stunden. Pat. hatte auf dem rechten Ohre Zeichen einer abgelaufenen Mittelohreiterung, und links einen chronischen Mittelohrkatarrh. Er wurde nur vorübergehend

Digitized by Google

durch Hypnose von seiner Taubheit befreit. Der jüngst von Barth (9) veröffentlichte Fall ähnelt am meisten dem hier berichteten, insofern die Sprachlosigkeit sich erst der Taubheit anschloss. Diese zeigte eine gewisse Eigenart, insofern, als bei vollkommenem Ausfall der Luft und Knochenleitung für hohe und tiefe Töne und für Geräusche sie auf musikalische Anregungen (Clavier, Lied) reagirte. Auch in diesem Fall schwand die Störung und kehrte ebenso leicht bei dem geringsten Anlass wieder.

Das Verständniss dieser Form hysterischer Hörstörung, welche jeder Hörprüfung sich entzieht und den Gesetzen derselben spottet, wird wesentlich erleichtert durch Experimente, welche man an hypnotisirten, besonders hysterischen Personen anstellen kann. Derartige Versuche sind mehrfach schon gemacht worden, besonders von französischen und italienischen Autoren, welche reichlicher Gelegenheit haben, hysterische Hörstörungen zu beobachten, als wir. Die freundliche Einladung eines Collegen, der das Hypnotisiren zum Berufe sich ausersehen hat, benutzte ich einmal zu einem derartigen Experiment. Einer in Hypnose versetzten Dame suggerirte ich, dass sie auf dem rechten Ohre taub sein würde. Als sie das linke Ohr auf meine Aufforderung fest verschlossen hatte, stellte ich an sie verschiedene Fragen, von denen sie keine beantwortete, auch sprach sie kein vorgesprochenes Wort nach. Nun widerspricht dieses Verhalten demjenigen wirklich einseitig tauber Personen; die Erfahrung lehrt, dass, wenn ein Ohr noch ganz intact ist oder auch nur mässige Hörweite noch besitzt, laute Sprache noch verstanden wird. Behauptet der Geprüfte in einem solchen Falle gar nichts zu hören, dann ist er ein Simulant. So hätte auch die hypnotisirte Dame mit zugehaltenem linken Ohre die lauten Fragen hören und beantworten müssen, und ihrem Verhalten bei der Prüfung widersprach schliesslich, dass sie der Aufforderung, die linke Hand vom Ohre zu entfernen, prompt nachkam. Dieser Versuch erinnert an die Entlarvung von Gestellungspflichtigen, welche sich taub stellen, und auf den Befehl „abtreten“ sofort hinausgehen. Nebenbei sei noch erwähnt, dass die Dame auch das Phänomen darbot, dass sie auf Suggestion des sie behandelnden Collegen nur auf seine Stimme reagirte, nur seine Fragen beantwortete und seinen Aufforderungen nachkam, während die anwesenden Collegen vergeblich mit ihr sprachen.

Gradenigo hat mit Stimmgabeln unter solchen Umständen das Tongehör bei einseitig suggerirter Taubheit geprüft und gelangte auch zu Resultaten, die der Erfahrung stracks zuwiderlaufen. Trotz einseitiger Taubheit wurde beim Weber'schen Versuche die auf die Mitte des Schädels gesetzte Stimmgabel nicht nach der hörenden Seite verlegt. Eine auf den Warzenfortsatz der angeblich tauben Seite gesetzte schwingende Stimmgabel wurde gar nicht gehört, obgleich die Erfahrung lehrt, dass selbst bei vollkommener einseitiger Taubheit, die Stimmgabel vom gesunden Ohre wahrgenommen wird.

Diese Experimente lehren, dass auf Suggestion bei völlig intactem Schallleitungs- und Schallempfindungsapparate Hörstörungen eintreten können, welche so vollkommen manchen bei hysterischen Personen vorkommenden gleichen, dass es erlaubt ist, dieselben Ursachen für beide anzunehmen. Es kann nicht zweifel-

Digitized by Google

haft sein, dass auch bei der hysterischen Taubheit durch den intakten Schallleitungsapparat der Schall dem Labyrinthe und von diesem dem Gehirn übermittelt wird, dass mit anderen Worten der physikalische Theil des Hörens ungestört vor sich geht. Nur dringt er nicht ins Bewusstsein, weil dieses in seiner Thätigkeit erschlafft oder durch irgend welche Einflüsse gehemmt ist. Die gesammte geistige und seelische Thätigkeit des Gehirns ist in solchen Fällen verlangsamt oder unthätig, wie schon das interesselose nachlässige Aeussere verräth, das an das Melancholischer erinnert. Eine gewisse Unlust wirkt wie ein Hemmschuh auf die geistige Thätigkeit. Dass das Gedächtniss auf diese Weise leiden kann, also auch die Verknüpfung von Wortbild und Laut, das lehren die Fälle von hysterischer Aphasie, soweit sie amnestischer Natur sind, wie der meinige. In hohem Grade wird bei diesem Insichgekehrtsein vor allem die Aufmerksamkeit leiden, ähnlich, wie oben auseinandergesetzt, unter normalen Verhältnissen. So kann das physisch Percipirte unverstanden verhallen. In gleicher Weise spricht Gradenigo von einer Beschränkung des Bewusstseins.

Die Auffassung macht es begreiflich, dass die Prüfung mit Stimmgabeln in solchen Fällen höchstens den Werth hat, dass sie durch ganz ungewöhnliche Resultate auf die Unzulänglichkeit der Prüfung aufmerksam macht. Trotz erhaltener Sensibilität, bei der die Schwingungen der Stimmgabel wenigstens einige Secunden am Kopf gefühlt werden müssen, wird jedes Gehör in einigen Fällen verneint. Man wird also in diesen Fällen von einer Betheiligung des Labyrinthes absehen müssen, die man früher auf einen Torpor derselben glaubte zurückführen zu können. Ein solcher käme nur bei allgemeiner Hautanästhesie und Herabsetzung der Empfindlichkeit anderer Sinnesorgane in Frage. Aber nicht selten findet sich die Hautanästhesie einseitig, die Herabsetzung des Gehörs aber doppelseitig, ausserdem zeugt das Verständniss mancher Redensarten und Fragen davon, dass die Function des Labyrinthes nicht ausgesetzt sein kann.

Diese Möglichkeit ist indessen bei der mehr peripheren Form der Hysterie, zu der der erste Fall zu rechnen ist, nicht ganz auszuschliessen. Allerdings ist die Annahme einer Drucksteigerung im Labyrinth eine ganz unbegründete. Denn erstlich sind keine so starken objectiven Veränderungen vorhanden, welche eine bedeutende Steigerung des Druckes verursachen könnten, zweitens aber ist eine solche, so lange die Aquaedukte nicht verlegt sind, gar nicht möglich, wie Bezold treffend nachgewiesen hat. Dagegen lässt der periodische Zusammenhang der Hörstörung mit der Menstruation an vasomotorische Störungen im Labyrinth denken, wie solche auch aus andern Ursachen beobachtet werden. Bei dem blassen Aussehen der Patientin und dem Afflux zu den Unterleibsorganen wäre in solchen Fällen eine Anämie anzunehmen. Vasomotorische Störungen am Ohre in Verbindung mit der Menstruation sind nicht selten, ja es soll beglaubigte Fälle von Ohrblutung geben (Gradenigo). Für das Bestehen der vasomotorischen Störung spricht auch das Sausen, das im Vordergrunde des Symptomenbildes stand, während solches bei der rein psychischen Form zu fehlen pflegt. Es wäre denkbar, dass das Sausen erst Veranlassung

Digitized by Google

zu der hysterischen Hörstörung giebt. Sonst wäre es unverständlich, warum die Hörstörung in dem ersten Falle erst einseitig auftrat. Diese Form der hysterischen Hörstörung unterscheidet sich von der rein psychischen auch durch ihren Verlauf, durch das allmähliche Abklingen der Erscheinungen, während erstere in der Regel plötzlich verschwinden; aber beide knüpfen an Veränderungen im Ohre an.

Es wäre angebracht, die Bezeichnung psychische Taubheit für die geschilderte Form der hysterischen zu reserviren, um Missverständnisse zu vermeiden. Anstatt dessen gebrauchen einige Forscher diese Bezeichnung auch für Störungen in der Perception, die ganz anderer Natur sind. Was Heller (10) und mit ihm Urbantschitsch (11) als psychische Taubheit bezeichneten, war das mangelnde Combinationsvermögen idiotischer oder imbeciller Kinder, wenngleich bei diesen auch die Unaufmerksamkeit, also eine gewisse psychische Taubheit an dem Mangel der Auffassung mit Schuld ist. Näheres über diese „Hörstummheit" habe ich an anderer Stelle ausgeführt.

Bei dem physischen Charakter dieser Hörstörung und bei ihrer Aehnlichkeit mit der in der Hypnose suggerirten wäre zu erwarten, dass sie durch Suggestion leicht zu beseitigen wäre. Dem ist aber nicht so; man hat mit der Suggestion nur sehr vorübergehende Erfolge erzielt. Häufig waren es gelegentliche Schalleinwirkungen, in meinem Falle das Clavier, welche die Wiederkehr des Gehörs inscenirten. Bei reflectorisch von andern Punkten entstandenen Formen hysterischer Taubheit und Schwerhörigkeit ist natürlich die Beseitigung des Reizpunktes nothwendig. Sonst ist eine Entfernung aus der gewohnten Umgebung sehr zu empfehlen.

Litteratur.

1. Treitel, Grundriss der Sprachstörungen. Berlin 1894.
2. Alt, Ueber psychische Taubheit. Monatsschr. f. Ohrenk. 1899.
3. Urbantschitsch, Lehrbuch der Ohrenheilk.
4. Flatau, Die Hysterie in ihren Beziehungen zu den oberen Luftwegen und zum Ohre. Bregens Samml. Halle 1899.
5. Gradenigo, Ueber die Manifestationen der Hysterie am Gehörorgane. Haug's Samml. Jena 1876.
6. Lichtwit, citirt bei Gradenigo.
7. Krakauer, Heilung eines Falles hysterischer Taubheit durch Hypnose. Ref. im Archiv f. Ohrenk. XXVII.
8. Mendel, Ein Fall von Taubstummheit bei einem Hysteroepileptiker. Neurolog. Centralbl. 1887.
9. Barth. Zur Symptomatologie der hysterischen Taubheit. Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 22.
10. Heller, Verhandlungen der Wiener Naturforscher-Versammlung 1894.
11. Urbantschitsch, Ueber Hörübungen bei Taubstummen. 1894.

Digitized by Google

[Aus dem städtischen Armen- und Siechenhause zu Frankfurt a/M. (Oberarzt: Dr. August Knoblauch.)]

2. Erfahrungen über den Babinski'schen Reflex.

Von Dr. **August Homburger,**
Assistenzarzt.

In neuester Zeit erst hat das von Babinski beschriebene Phänomen der reflectorischen Dorsalflexion der grossen Zehe auf Reizung der Fusssohle als Zeichen einer Erkrankung der Pyramidenbahn das Interesse einer grösseren Anzahl von Beobachtern erregt, aber es ist bis jetzt noch nicht als gleichwerthig mit anderen Reflexvorgängen anerkannt und der neurologischen Untersuchungsmethodik angegliedert werden.

Ehe wir in die Besprechung unserer Erfahrungen über das Vorkommen dieses Reflexes eintreten, ist ein Wort über die Methodik zu sagen; es hat sich nämlich herausgestellt, dass weder die Art des Reizes, noch die Stelle seiner Application für die Auslösung des Reflexes gleichgültig ist. Wir wenden deshalb regelmässig eine Reihe feinerer und gröberer Reize an: Streichen mit der Fingerkuppe, mit dem Nagel, dem Stiel des Percussionshammers, mit dem stumpfen und dem spitzen Ende einer Nadel und schliesslich den Nadelstich; denn der Grad der Hautempfindlichkeit spielt ja eine erhebliche Rolle für das Zustandekommen eines jeden von der Haut her ausgelösten Reflexes. Man muss nun systematisch die Fusssohle absuchen, um die Stelle zu finden, von der aus der Reflex bewirkt wird. Man verfährt am Besten so, dass man am inneren und am äusseren Fussrande entlang streicht, dann von der Ferse aus in der Richtung der einzelnen Metatarsalinterstitien und schliesslich von dem Aussenrand der Ferse nach der grossen und von dem Innenrand desselben nach der kleinen Zehe. Es giebt thatsächlich Fälle, in denen nur von einer dieser Linien aus das Phänomen zu Stande kommt, aber auch solche, bei denen die Reizung jeder beliebigen Stelle sein Auftreten auslöst; am häufigsten aber lässt es sich vom inneren Fussrand aus erzielen, und das Streichen mit dem Stiel des Hammers ist das durchschnittliche Reizmaass.

Bei der Mehrzahl der normalen Menschen erfolgt bei einer richtigen Dosirung des Reizes auf die Fusssohle eine Plantarflexion der Zehen, die nicht von einem fluchtartigen Zurückziehen des Fusses oder der ganzen Extremität begleitet ist. Die isolirte Dorsalflexion der grossen Zehe ist der Babinski'sche Reflex. Das Material, an dem wir sein Vorkommen prüften, bestand aus einer grossen Anzahl nervengesunder Individuen, aus einer Reihe „functionell" Nerven- bezw. Geisteskranker und aus den näher zu besprechenden Fällen von organischen Erkrankungen des Centralnervensystems. Zunächst sei constatirt, dass bei keinem einzigen Gesunden oder Neurastheniker, noch in den Fällen von Hysterie und genuiner Epilepsie, ebenso wenig bei Tabischen der Reflex hervorzurufen war.

Die häufigste unter den organischen Erkrankungen im Bereiche des Tractus

Digitized by Google

cortico-spinalis war natürlich die postapoplektische Lähmung. Die 20 Fälle dieser Art scheiden sich in zwei Gruppen: in solche, bei denen ein einmaliger Insult auftrat, und in solche, welche die Folgezustände einer grössen Reihe von Anfällen aufwiesen. Bei 10 von den 13 Fällen der ersten Gruppe war das Ergebniss ein Positives; sie zeigten alle bis auf einen nach einmaligem Anfall die typische spastische Hemiplegie mit Contracturen; der eine Patient aber wies nur eine ganz leichte Parese auf, ohne Spasmen, fast nur von ihm selbst bemerkt; er hatte schon am 10. Tage nach dem Anfall, als er in unsere Beobachtung kam, und seither constant den Babinski'schen Reflex. Von den 3 Fällen, bei denen er fehlt, reiht sich einer dem eben besprochenen als Gegenstück an: nach dem Insult rechtsseitige Hemiplegie mit motorischer Aphasie, jetzt Rückbildung aller Symptome, keine Differenz in den beiderseitigen Reflexen, kein Babinski'scher Reflex; bei dem einen der noch restirenden besteht eine Monoplegie des Beines, bei dem anderen eine typische rechtsseitige Hemiplegie mit Spuren aphasischer Störung. Die zweite Gruppe weist ausschliesslich Fälle auf mit Lähmungserscheinungen auf beiden Körperhälften mit Incontinenz und Intelligenzabnahme bis zur Verblödung; nur bei einem dieser Kranken ist der Reflex nachweisbar.

Die postembolische Hemiplegie war mit zwei positiven Fällen, die cerebrale Kinderlähmung mit zwei positiven und einem negativen Falle vertreten.

Wir kommen von den secundären Degenerationen der Pyramiden nach Cerebralaffectionen zu Erkrankungen mit spinalem Sitze.

3 Fälle von Compressionsmyelitis zeigen den Babinski'schen Reflex: einer von ihnen mit einseitigem Fussklonus zunächst auf dieser Seite, jetzt auch auf der anderen, auf der noch kein Fussklonus zu erzielen ist; ein zweiter, bei dem nur die Kniephänomene gesteigert sind, hat ihn beiderseits, und ebenso der dritte, bei dem beiderseitiger Fussklonus und Blasenlähmung besteht. Bei einer Patientin, die schon seit vielen Jahren ohne jegliche Compressionserscheinungen an Malum Potii leidet, fehlt auch der Babinski'sche Reflex. Ebenso fehlt er in einem Fall von spontan reponirter Wirbelluxation, welche eine dauernde erhebliche Steigerung der Kniephänomene hinterliess ohne sonstige Zeichen einer Spinalaffection. Auch fehlt er bei einem Kranken mit traumatischer Hämatomyelie, bei dem die Patellarreflexe erloschen sind und Incontinentia vesicae besteht.

Als primäre spinale Erkrankung im Bereiche der Pyramidenbahn hat die spastische Spinalparalyse in erster Reihe zu stehen; sie ist durch 5 Glieder einer Familie vertreten, von denen bei 3 der Reflex beiderseits vorhanden ist; bei dem 4. ist er wegen Extensionscontractur der grossen Zehen nicht zu prüfen, und bei dem 5., nur einmal untersuchten, war sein Vorhandensein zweifelhaft.

Die amyotrophische Lateralsklerose figurirt mit einem Falle; das Babinski'sche Phänomen kann dieser deshalb nicht aufweisen, weil eine complete degenerative Extensorenlähmung besteht.

Ein positiver Fall von spastischer Paraparese des Greisenalters schliesst die Reihe.

Digitized by Google

Von cerebrospinalen Erkrankungen traten uns 3 Fälle von Lues, 5 von progressiver Paralyse und 9 von multipler Sklerose entgegen.

Nur bei einem der Luetischen, der jetzt das Bild der Meningitis neben einer Hemiplegie darbietet, besteht auf dieser Seite der Reflex; bei den zwei anderen, die auch sonst eine organische Erkrankung der Pyramidenbahn nicht erkennen lassen, fehlt derselbe. Die Fälle von progressiver Paralyse, die, seit wir auf das Babinski'sche Phänomen achteten, zur Obduction kamen, waren klinisch und anatomisch tabische Formen, bei denen der Reflex fehlte; ein noch lebender Paralytiker hat ihn beiderseits bei erloschenen Patellarreflexen.

Wir kommen schliesslich zu derjenigen cerebrospinalen Erkrankung, die wegen ihrer herdförmigen Localisation die mannigfachsten klinischen Bilder hervorzubringen vermag, zur multiplen Sklerose. Wir verfügen über 9, hinsichtlich unseres Reflexes positive Fälle, bei denen die Diagnose jetzt sicher ist. Fünf von vornherein typische Fälle mit Nystagmus, Intentionstremor und skandirender Sprache hatten auch den Babinski'schen Reflex auf der Seite, auf welcher auch sonstige Zeichen einer spastischen Parese bestehen, aber theilweise auch auf der anderen, zu einer Zeit als solche Zeichen hier noch nicht bestanden, welche vielmehr erst nach und nach auftraten. Aber auch als allererstes Symptom der multiplen Sklerose stellte sich der Reflex ein, und erst später trat das eine oder andere typische Krankheitszeichen auf. Besonders interessant waren zwei Kranke, die uns lange als hysterisch imponirten, bis zum Auftreten des Babinski'schen Reflexes. Ueber diese wird an anderer Stelle eingehender zu berichten sein; hier sei nur bemerkt, dass der eine derselben klinisch nicht ein einziges die Diagnose sicherndes Symptom zeigte, während die Markscheiden- und Gliafärbung eine ganz ausserordentlich grosse Anzahl von Herden in allen Fasersystemen aufwies; der andere Fall ist jetzt wenigstens klinisch durch das Auftreten von Fussklonus und das von Erb neuerdings hervorgehobene Fehlen der Bauchreflexe sichergestellt. Doch theilt der Babinski'sche Reflex, wie sich an einem im Uebrigen typischen Falle zeigte, die Eigenart des wechselnden Auftretens und Verschwindens mit anderen Symptomen bei dieser Krankheit.

Bei allen anderen Erkrankungen war er, einmal aufgetreten, auch dauernd nachweisbar.

So stellte sich das Ergebniss unserer Beobachtungen zahlenmässig folgendermaassen dar: der Babinski'sche Reflex war in 36 von 47 Fällen oder in 76,8% organischer Erkrankungen des Tractus cortico-spinalis vorhanden.

Ehe wir nun zur Besprechung der negativen Fälle übergehen, muss erwähnt werden, dass es Fälle giebt, in denen der Reflex nicht ausgelöst werden kann; diese Unmöglichkeit liegt, abgesehen von der völligen Anästhesie der Fusssohle, dann vor, wenn eine dauernde Extensionscontractur der grossen Zehe besteht. Wir möchten aber die Frage aufwerfen, ob nicht diese Contractur der reflectorischen isolirten Dorsalflexion gleichwerthig zu erachten ist, indem die durch ständige Fusssohlenreizung beim Gehen und Stehen immer und immer wieder ausgelöste Reflexstellung zu dem Dauerzustand der Contractur geführt hat. Dieser letztere fand sich nur bei alten Hemiplegieen und dem schon erwähnten

Digitized by Google

Falle von Spinalparalyse. (Auch auf eine andere Abart des Zehenreflexes sei hingewiesen, nämlich auf die Streckung der Zehen ohne Dorsalflexion mit Spreizung; ob dieser Varietät eine besondere Bedeutung zukommt, steht dahin.)

Die Fälle mit negativem Ausfall betreffen, wie wir sahen, eine cerebrale Kinderlähmung und 9 Individuen mit Apoplexieen, darunter 6 mit wiederholten Anfällen. Das völlige Verschwinden aller Lähmungserscheinungen bei einem der drei ersten lässt es fast sicher erscheinen, dass die Pyramidenbahn selbst überhaupt nicht lädirt war, sondern dass nur Nachbarschaftssymptome vorlagen. Sehr auffallend ist das Fehlen des Reflexes bei den von gehäuften Schlaganfällen Heimgesuchten; es mag Zufall sein, dass sie alle mehr weniger stark dement sind, und dass bei allen die Arme theils völlig frei, theils nur leicht paretisch sind; aber immerhin möge man bei weiteren Prüfungen darauf achten.

Hier liegt vielleicht der Angriffspunkt für die Erklärung des Reflexmechanismus, der uns noch gänzlich unbekannt ist und wohl die anatomische Untersuchung der Pyramidenbahn in solchen Fällen besonders wichtig erscheinen lässt. Denn die Theorie von der Analogie der noch fehlenden Pyramidenfunction des Neugeborenen mit der durch Degeneration zu Verlust gegangenen ist nicht befriedigend. Untersuchungen an Neugeborenen und Kindern in den ersten Lebensmonaten, zu denen uns die Herren Dr. Rödiger (Kindersiechenhaus) und Dr. Cuno (Dr. Crist'sches Kinderhospital und Entbindungsanstalt) die Insassen ihrer Anstalten in liebenswürdigster Weise überliessen, ergaben nur in ganz vereinzelten Fällen die isolirte Dorsalflexion der grossen Zehe; gewöhnlich reagirt der Säugling selbst auf die zartesten Reize mit einer brüsken fluchtartigen Zurückziehung des Fusses, aber ein regulärer Zehenreflex ist nicht zu erkennen. Der andere Grund, der gegen diese Analogie spricht, ist, dass sie, weiter ausgeführt, auch den nie vorgefundenen Fussklonus als ein nicht ungewöhnliches Phänomen beim Kinde postulirt.

Wir ziehen aus unseren Erfahrungen den Schluss, dass das Vorhandensein des Babinski'schen Reflexes eine organische Läsion der Pyramidenbahn beweist, sein Fehlen eine solche nicht ausschliesst.

[Aus dem histologischen Laboratorium des Herrn Prof. A. Kolosoff (Warschau).]

3. Ueber die Bedingungen des Erscheinens und die Bedeutung der Varicosität der Protoplasmafortsätze der motorischen Zellen der Hirnrinde.[1]

[Vorläufige Mittheilung.]

Von Dr. J. Jwanoff.

Vor etwa 10 Jahren veröffentlichte Wiedersheim eine Arbeit, die das

[1] Mitgetheilt in der biologischen Gesellschaft der Warschauer Universität am 8. November 1900.

Digitized by Google

Vermögen activer Bewegungen an Elementen des Centralnervensystems der Leptodora hyalina zu beweisen versuchte.

Die Entdeckung dieser, jedoch leider bisher nicht genügend geprüften Thatsache (vgl. die Arbeiten Samassa's) gab sodann Anlass zur Veröffentlichung einer Reihe hypothetischer Anschauungen, die die verschiedensten vitalischen und psychischen Erscheinungen durch die Activität der Nervenelemente zu erklären versuchten.

Zu solchen Hypothesen müssen die Theorieen von Rabl-Rückhardt, Tanzi, Lépine, M. Duval, S. Suchanoff, Prof. Stcherbak u. A. zugerechnet werden.

Besonderen Glanz jedoch und sozusagen wissenschaftliche Basis erhielt diese Lehre in Folge der Arbeiten, die aus dem Laboratorium des Hrn. Prof. Heger von dessen Schülern Demoor, Stefanowska, Querton u. A. geliefert wurden. Die genannten Forscher wendeten sich zur experimentellen Bearbeitung dieser Frage, indem sie nach der Golgi'schen Methode die Hirnrinde verschiedener höherer Thiere studirten, wobei sie ihre Aufmerksamkeit besonderen Abnormitäten im Bau der Protoplasmafortsätze, die statt ihrer gleichartigen Contouren und dornartigen Ausläufer ungleichmässig und varicös wurden, zuwendeten. Schliesslich nach manchen Schwankungen — so z. B. schrieb M. Duval zuerst dem Axencylinder die Hauptrolle im Amöboismus zu — kamen die Führer dieser Lehre, Heger und Duval, zu folgenden Schlüssen: Die Nervenelemente, besonders aber die Protoplasmafortsätze, sind in ihrem physiologischen Zustande bewegungsfähig. Im wachen Zustande sind diese Fortsätze bei erwachsenen Thieren mit dornartigen Ausläufern versehen und bieten normale Bedingungen zum Contact dar. Unter dem Einfluss von verschiedenen Veranlassungen aber — Reizung, Uebermüdung, Gifte — gerathen diese Fortsätze, dank der Plasticität oder des Amöboismus, in Verkürzung, verlieren ihre Dorne, werden varicös und führen somit zur Störung des Contacts, Ruhe oder Schlaf, also Functionsunterbrechung hervorrufend.

Die bedeutende Wichtigkeit der genannten Entdeckungen lenkte natürlich die Aufmerksamkeit anderer Forscher auf sich, von denen einige auf Grund ihrer Nachforschungen die obigen Ergebnisse bestätigten; so Havet, Narbutt, während andere deren Einzelheiten anders deuteten, z. B. Lugaro, manche schliesslich dieselben ganz verneinten, so Suchanoff, der in der Varicosität einen pathologischen, von Degeneration der Nervenzellen abhängigen Process anerkannte.

In Anbetracht solcher so bedeutenden Controversen wurde von mir eine Reihe von Controlversuchen ausgeführt, deren ausführliche Beschreibung sammt der detaillirten und kritischen Litteraturangabe in einer besonderen Arbeit erscheinen wird.

Hier sollen nur in kurzen Zügen die Ergebnisse unserer Schlussfolgerungen überliefert werden.

Es wurden von uns über 80 Versuche an verschiedenen Wirbelthieren angestellt (Katzen [überwiegend], Hunden, Kaninchen und Igeln), deren Hirnrinde sodann nach der schnellen Golgi'schen Methode bearbeitet wurde.

Digitized by Google

Die erste Versuchsreihe (gegen 50) wurde derart ausgeführt, dass der Zustand der Hirnrinde bei diametral entgegengesetzten Bedingungen erlangt werden sollte, also im Zustand äusserer Aufregung, Reizung und umgekehrt Depression, Narkose.

Zu ersterem Zwecke (25 Versuche) wurden reizende, krampferregende Substanzen gebraucht, wie: Cinchonin, Cocaïn, — dann wurde unmittelbar durch Trepanationsöffnung Reizung mit dem Inductionsstrom ausgeführt, wobei allgemeine Zuckungen zur Erscheinung traten, während deren die Thiere momentan getödtet wurden. Sodann wurde der galvanische Strom im Querdurchmesser durch doppelte Trepanationsöffnungen durchgeführt. Endlich, um den physiologischen Bedingungen noch näher zu sein, wurde langdauernde schmerzliche Reizung (mit dem faradischen Pinsel 1—2 Stunden) angewandt.

Als Depression verursachende Einwirkung (20 Versuche) benutzten wir: Vergiftung mit Alkohol, Chloralhydrat, Chloroform, Morphium u. s. w. — wobei volles Ausbleiben der Reflexe und Verschwinden der Erregbarkeit der Hirnrinde sich herausstellte —, was auch in einer Reihe von Versuchen durch Prüfung der Erregbarkeit der Hirnrinde mittels des Inductionsstromes durch Trepanationsöffnung vor und während des Versuches bestätigt wurde.

Sodann wurde eine Beobachtung über Winterschlaf angestellt.

Die Versuchsthiere wurden durch Decapitation oder Durchschnitt der grossen Gefässe getödtet; das Hirn wurde sogleich dem noch warmen Thiere entnommen und dessen kleine Schnitte nach der schnellen Golgi'schen Methode behandelt.

Aus den nach erwähnter Methode vollführten Versuchen war es unmöglich, irgend eine Gesetzmässigkeit festzustellen, nach der die Veränderungen in den Protoplasmafortsätzen sich einfinden. So waren die Erscheinungen der Varicosität bei gleichartigen Versuchen ein Mal vorhanden, das andere Mal aber nicht zu finden; dann waren die mikroskopischen Bilder derselben Art, trotz dem diametral entgegengesetzten Charakter der Versuche.

Mit einem Worte, man konnte die gefundenen Veränderungen in keinerlei Parallele mit diesen oder jenen Functionsäusserungen der Hirnzellen stellen, wie es die Schule Hegger's u. A. beweisen wollte.

Die irrthümliche Auffassung aller dieser Forscher hing theilweise von der geringen Anzahl der von ihnen vollführten Versuche ab, was bei der äussersten Unbeständigkeit und Zufälligkeit der gefundenen Veränderungen zu trügerischen Schlüssen leicht führen konnte, andererseits ist die Natur dieser Veränderungen so geartet, dass sie von Jedermann leicht zu Gunsten seiner theoretischen Anschauungen gedeutet werden kann.

In Anbetracht dieser Unbestimmtheit der von uns erzielten Ergebnisse geriethen wir in Zweifel: ob etwa die Ursache dessen nicht in der von uns angewandten Methodik, also allererst in der Fixation zu suchen sei?

In der That besteht die härtende Flüssigkeit Golgi's aus Substanzen mit verschiedener Diffusionsfähigkeit, sodann dringt dieselbe in die Tiefe der zu

Digitized by Google

härtenden Gewebe Anfangs in sehr schwacher und langsam wachsender Concentration, wobei an letzter Stelle die Osmiumsäure kommt, die allein nur befähigt ist, die entsprechenden Elemente zu fixiren, ohne dieselben zu verunstalten.

Auf diesen Gedanken brachten uns auch mikroskopische Bilder, auf denen die Varicosität augenscheinlich als Kunstproduct sehr oft beobachtet wird an Stellen der Verbindung der Windungen, also dort, wo Gefässe und Häute das Eindringen von Flüssigkeit bedeutend erschweren.

Sodann beobachtet man Varicosität hauptsächlich an Stellen nicht gelungener Imprägnation, besonders auch an der Peripherie, wo einerseits der schädliche Einfluss verschiedener Nebenwirkungen, wie Luftwirkung, mechanische Insulte u. s. w., möglich ist, andererseits die Fortsätze feiner, schwächer, von leicht veränderlicher Structur sind, besonders die sogenannten dornartigen Ausläufer.

Zur Klärung genannter Vermuthungen stellten wir eine Reihe von Versuchen (gegen 10) an mit prüfender Einlage auf $1^1/_2$ Stunden und länger bis zu 3 Tagen in $1^1/_2$—$3\,^0/_0$ Lösungen des Kali bichromici oder Müller'scher Flüssigkeit, wobei an demnächst mit der schnellen Golgi'schen Methode behandelten Präparaten deutliche Erscheinungen von Varicosität, besonders an der ganzen Peripherie, mit spindel-, kugelförmiger Veränderung der Fortsätze, selbst der basilaren, und nicht selten mit Defiguration des Zellkörpers selbst beobachtet wurden.

In Anbetracht dessen, um einerseits Vorwürfen vorzubeugen, dass unsere gewöhnliche Härtung nicht im Stande sei, die Objecte genügend zu fixiren, andererseits im Begriff die Elemente momentan in bestimmter Phase von Erregung oder Depression fixiren zu können und damit die Entgegnung zu heben, die gegebenen Veränderungen wären derart mobil, dass sie unserer Beobachtung entgehen, indem sie sich nach dem Tode ausgleichen, schritten wir zur Fixation sozusagen in vivo.

Zu diesem Zwecke wurde bei den Versuchsthieren die Art. carotis comm. blossgelegt, in dieselbe eine Canüle momentan gesetzt und eine Injection von $^1/_4\,^0/_0$ Osmiumsäure oder gewöhnlicher Golgi'scher Flüssigkeit vollzogen. Die Thiere gingen dabei rapid zu Grunde, und die entsprechende Hemisphäre erschien durch die in sie eingedrungene Fixationsflüssigkeit dunkel gefärbt. Solche Versuche wurden etwa 15 angestellt. Von diesen waren 4 Normalthiere, 2 durch Chloralhydrat narkotisirt und 2 in allgemeinen Zuckungen, die durch Faradisation der entgegengesetzten Hemisphäre durch Trepanationsöffnung hervorgerufen waren. — In den übrigen Fällen, um den Einfluss der Härtungsmittel zu erklären, wurde Kali bichromicum in $1\,^0/_0$, $^1/_8\,^0/_0$ und $^1/_{100}\,^0/_0$ Lösungen und Osmiumsäure in $^1/_{10}$ und $^1/_{50}\,^0/_0$ eingespritzt, sodann, wenn das Thier in Erregung kam, wurde $^1/_4\,^0/_0$ Osmiumsäure injicirt, die momentan das Thier tödtend dessen Gehirn fixirte.

Die Ergebnisse auch dieser Versuche gaben keinen bestimmten Aufschluss über die Veränderlichkeit der Protoplasmafortsätze unter dem Einfluss dieses oder jenes, durch den Versuch hervorgerufenen Zustandes. Sodann bewies das

Digitized by Google

Studium dieser Präparate, dass auch hier das Erscheinen der Varicosität in vielen Fällen von Erscheinungen eines unregelmässigen, ungleichmässigen Eindringens der Injectionsflüssigkeit bedingt wurde — z. B. fanden sich Präparate mit von Blutkörperchen vollgepfropften Capillaren und kleinen Blutgefässen —, dann konnte man mittels der Lupe neben dunklen imprägnirten auch helle Punkte, in die fast nichts von der Flüssigkeit eingedrungen, bemerken u. s. w. Um deshalb eine noch bessere Injection zu erzielen, wurde eine Versuchsreihe unternommen, in der dem durch Aderlass getödteten Thier zuerst das Blut durch Injection physiologischer Lösung von NaCl ausgewaschen und sodann die gewöhnliche Golgi'sche Lösung injicirt wurde.

Je gelungener dabei die Injection ward, desto geringer war, ja es war selbst gar keine, Varicosität an den Präparaten zu sehen.

Es wurde also klar, dass als eine der Hauptursachen der Varicosität das langsame und ungleichmässige Eindringen der Fixationsflüssigkeit anzusehen sei, wodurch ein gewisser nicht geringer Zeitraum gebraucht wird, je nach den Diffusionsbedingungen des entsprechenden Bezirks, die von anatomischen und anderen Eigenthümlichkeiten desselben, ja sogar von der Thierspecies abzuhängen scheinen; so erscheint die Varicosität öfter bei der Katze, als beim Hunde u. s. w.[1] Dadurch können in den nicht fixirten Elementen des gewissen Bezirks in Folge der Maceration durch schwache Lösungen Veränderungen destructiver Natur eintreten, die bei der nachfolgenden Imprägnation mit Silber das Bild der Varicosität abgeben.

Bestätigung dieser Gedanken fanden wir in folgenden Versuchen: Wir secirten durch Aderlass getödtete Normalthiere (Katzen) nicht sogleich nach dem Tode, sondern nach 1—3—5 Stunden. In der That zeigte es sich, dass diese Verschiebung der Autopsie bei den Thieren solche Leichenveränderungen hervorrief, die sich in einer bedeutenden, stark ausgebreiteten Varicosität äusserten.

Alles Obige zusammenfassend, kommen wir zu folgenden Schlüssen:

1. Die Protoplasmafortsätze ganz entwickelter Pyramidenzellen bei normalen Verhältnissen zeigen an mit schneller Golgi'scher Methode bearbeiteten Schnitten ziemlich gleiche Contouren und sind reichlich mit dornartigen Anhängen versehen.

2. Diese dornartigen Anhänge müssen als integraler Bestandtheil der Protoplasmafortsätze dieser Nervenzellen betrachtet werden. Dies wird bestätigt durch deren Färbung mit Methylenblau nach der von Prof. Kolosoff modificirten Methode.

3. Das Verschwinden dieser Anhänge, wie auch das Erscheinen der Varicosität an den Fortsätzen muss zu den schweren destructiven Veränderungen der letzteren gezählt werden.

---

[1] Dann ist es längst bekannt, dass manche Bezirke der Hirnrinde, z. B. des Ammonshorns, unter anderem eine bessere Imprägnation als andere Rindenbezirke darstellen, dass bei manchen Thieren besser diese, bei anderen andere Hirnbezirke sich imprägniren, dass Hirne kleiner und dazu junger Thiere überhaupt besser imprägnirt werden u. s. w.

Digitized by Google

4. Auf Grund dessen können diese Veränderungen keinesfalls in Parallele mit den Functionsäusserungen der Nervenzellen gestellt werden.

5. Das Hervortreten dieser Veränderungen bei Bearbeitung mit der schnellen Golgi'schen Methode kann schon dank der Methode erfolgen, wobei mit den härtenden und imprägnirenden Flüssigkeiten Factoren einwirken, die bei manchen nicht immer bemerkbaren Bedingungen (z. B. langsames, in ungleicher Concentration und ungleichmässiges Eindringen des Fixators u. s. w.) auch bei normalen Verhältnissen genannte Veränderungen abgeben können.

6. Dieselben Veränderungen erscheinen sehr leicht bei Leichenzersetzung, was bei manchen Thieren sehr schnell erfolgt, z. B. in den ersten 3 Stunden nach dem Tode.

7. Höchstwahrscheinlich können diese Veränderungen auch bei Lebzeiten eintreten unter dem Einfluss acuter und chronischer destructiver Processe.

8. Jedoch verringert sich sehr die Bedeutung dieser Veränderungen im Sinne ihrer bei Lebzeiten pathologisch-anatomischen Deutung, da im gegebenen Falle es recht schwer ist, deren ätiologische Provenienz sicherzustellen (unregelmässiges Eindringen des Fixators, Leichenveränderung, pathologisch-anatomische Ursachen?).

9. Deshalb muss die Brauchbarkeit der schnellen Golgi'schen Methode zum Schätzen der pathologisch-anatomischen Veränderungen als gering geschätzt werden, und die nach dieser Methode bisher publicirten Beobachtungen müssen strenger Kritik unterworfen werden.

10. Die Arbeiten der Forscher aber, die obige destructive Veränderungen dem Amöboismus der Nervenzellen zuschrieben, müssen als völlig irrthümliche betrachtet werden.

11. Daraus folgt, dass die von manchen Forschern anerkannte Theorie des Amöboismus in die Reihe von Hypothesen, die jeder sicherer experimenteller Basis entbehren, gesetzt werden muss.

Schliesslich bringe ich meine tiefste Danksagung den hochgeehrten Professoren A. E. Stcherbak, der mir dieses Thema vorschlug, und A. A. Kolosoff, unter dessen Leitung diese Arbeit vollführt wurde.

Diese Arbeit war bereits beendet, als die Untersuchungen von R. Weil und R. Frank uns, und zwar nur nach dem Referat, bekannt wurden; diese Forscher kamen zu ähnlichen Ergebnissen wie wir und betrachten die Varicosität der Fortsätze als Artefact der Golgi'schen Methode.

Litteratur.

1. Wiedersheim, Anatomischer Anzeiger. 1890. V.
2. Samassa, Ebenda. 1891. VI.
3. Rabl-Rückhard, Neurolog. Centralbl. 1890. S. 199.
4. M. Duval, Revue scientifique. 1898. Nr. 11.
5. Lépine, Revue de médecine. 1894. S. 727.

Digitized by Google

6. Tanzi, Rivista sperim. di freniatria. 1893. XIX.
7. A. Stoherbak, Obozrenje psychyatrii. 1899. S. 831.
8. Narbut, Ebenda. 1899. S. 667. 1900. S. 378.
9. Lugaro, Rivista di patologia nervosa e mentale. 1898. S. 337.
10. Demoor, Travaux de laboratoire de l'institut Solvay. 1896. I. 1898. II.
11. Querton, Ebenda. 1898. II.
12. Stefanowski, Ebenda. 1897. I. 1900. III.
13. Havet, Le cellule. 1898. XVI.
14. Weil und Frank, Arch. of Neurolog and Psych. 1899. II.
15. S. Shoukanoff, Sur l'état variqueux des dendrites corticales. Archives de neurologie. April 1900. S. 273.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Nerve fibers in the pia of the spinal cord**, by F. X. Dercum and G. Spiller. (Proc. of the pathol. Soc. of Philadelphia. Mai 1901.)

Verff. fanden markhaltige Nervenfasern in der Pia des Sacral-, Lumbal- und untersten Dorsalmarkes, vorwiegend in der Gegend der Hinterstränge, bei einem sonst gesunden Rückenmark. An einzelnen Stellen konnten sie den Eintritt derselben in die Hinterstränge direct verfolgen. Da es sich in ihrem Falle nicht um einen Ersatz für zerstörte Fasern handeln konnte — wie einige ähnliche Befunde früher aufgefasst worden sind —, stellen sie die Hypothese auf, dass vielleicht schon normaliter von den hinteren Wurzeln sich einzelne Fasern abzweigen und eine Strecke weit in der Pia verlaufen, dass dieselben aber für gewöhnlich marklos sind und nur als gelegentliche Variation, ähnlich wie bei den Opticusfasern in der Retina, markhaltig und dadurch nachweisbar werden.

H. Haenel (Dresden).

2) **A preliminary communication of a study of the brains of two distinguished physicians, father and son**, by A. E. Spitzka. (Philadelphia med. Journal. April 1901.)

Die Einzelbeschreibung eignet sich nicht für ein kurzes Referat. Bemerkenswerth ist, dass in der „Physiognomie" der beiden Gehirne — sie stammen von den beiden Aerzten Seguin — unzweifelhafte gemeinsame Züge sich auffinden liessen, und zwar waren dieselben zum grössten Theile halbseitig entwickelt: Die linke Insel zeigte eine erheblich stärkere Entwickelung nicht nur im Vergleich zu gewöhnlichen Gehirnen, sondern auch zur rechten Seite; ihre vordersten Windungen liegen, indem sie das — ebenfalls wohl entwickelte — Operculum nach hinten gedrängt haben, frei zu Tage; die Fossa Sylvii ist an dieser Stelle nur 7 mm tief anstatt 15 mm (auf der rechten Seite). Dieses Zutageliegen der Inselwindungen, bisher meist als Degenerationszeichen bei Idioten gefunden und dann durch Atrophie der Opercularwindungen bedingt, ist hier als Zeichen höherer Entwickelung aufzufassen. Es giebt im Verein mit einem auffallend horizontalen Verlauf der Fossa Sylvii, einem besonders breiten subfrontalen Gyrus und noch einigen anderen Eigenthümlichkeiten beiden Gehirnen ihre charakteristische, individuelle Bildung.

H. Haenel (Dresden).

Digitized by Google

3) **Experimentella bidrag till kännedomen om tibialis — och peroneus — kärnornas lokalisation i ryggmärgen**, af Ernst V. Knape. (Finska läkaresällsk. handl. 1900. XLII. S. 488.)

Unter Anwendung der Nissl'schen Methode hat Verf. die Localisation der motorischen Kerne für den Tibialis und Peroneus untersucht und ist nach seiner vorläufigen Mittheilung zu folgenden Resultaten gelangt. Der Kern für den Tibialis hat seinen Anfang im oberen Theile des 4. Lumbalsegments und erstreckt sich herab bis zur Mitte des 1. Sacralsegments. Auf der Höhe des 6. Lumbalsegmentes erreicht er seine grösste Mächtigkeit, nach oben nimmt er rasch ab, nach unten zu wird er dagegen langsam schwächer. Was die Localisation im Querschnitt betrifft, ist es auffallend, dass die Chromatolyse sich nur in den antero-lateralen und postero-lateralen Gruppen da zeigt, wo diese deutlich begrenzt sind. Wo die antero-lateralen und die antero-medianen Gruppen ventral zu einem spitzen vorderen Horn zusammenschmelzen, ist eine solche Localisation natürlich nur für die postero-laterale Gruppe möglich.

Der Kern für den Peroneus beginnt in der Mitte des 5. Lumbalsegments und erstreckt sich bis zum oberen Theile des 2. Sacralsegments. Seine grösste Entwickelung erreicht er im 6. und 7. Lumbalsegmente und nimmt nach oben wie nach unten rasch an Mächtigkeit ab. Während der Tibialiskern sich nur auf die lateralen Gruppen beschränkt, scheint der Peroneuskern auch auf die antero-mediane im 7. und auf die centrale im 6. und 7. Lumbalsegmente überzugehen.

In einem Falle, in dem zur Controle der Ischiadicus resecirt worden war, musste man erwarten, dass der Befund sich mit dem combinirten Befund bei Resectionen des Tibialis und des Peroneus deckte; so war es auch in der Hauptsache, aber die antero-mediane Gruppe schien Zellen mit Chromatolyse im 5., 6. und 7. Lumbalsegmente zu zeigen. Diese Abweichung kann vielleicht durch individuelle Variationen zu erklären sein, die in solchen Fällen immer in Rechnung gezogen werden müssen.

Mit voller Sicherheit die Localisation zu bestimmen, ist mit der Nissl'schen Methode allein allerdings schwierig; eine Controle seiner Befunde mittels Fällen, in denen die secundär auftretende Degeneration sich seit längerer Zeit hat entwickeln können, hält Verf. für erforderlich. Walter Berger (Leipzig).

---

4) **Bidrag till kännedomen om lokalisationen inom oculomotoriuskärnan hos människan**, af Gustaf Ahlström. (Nord. med. ark. 1900. N. F. XI. Nr. 16.)

An dem Gehirn eines 64 Jahre alten Mannes, dessen linkes Auge eine Reihe von Jahren vor dem Tode enucleirt worden war, während das rechte normal war, stellte Verf. seine Untersuchungen an. Rechts und links von der Mittellinie sah man den lateralen Hauptkern als eine compacte Zellmasse, durchzogen von Markfasern, die theils von dem Kerne der anderen Seite kamen, theils von seinen eigenen Zellen ausgingen. An keiner Seite konnten irgend welche Zeichen von degenerativen Veränderungen wahrgenommen werden, weder in den Ganglienzellen, noch in den Markfasern. Zwischen den vorderen Hälften der beiden Hauptkerne sah man auf jeder Seite von der Mittellinie den kleinzelligen paarigen Mediankern hervortreten. Während die Zellen des rechten Kerns vollkommen normal waren, waren sämmtliche Zellen in dem Kerne der linken Seite deutlich degenerirt. Bei der Untersuchung der von diesen Kernen ausgehenden Markfasern fand man die dem linken Kerne angehörenden vollständig atrophisch, während die Fasern des rechten Kerns normal waren. Unter diesen paarigen kleinzelligen Mediankernen sah man in der Mittellinie den unpaarigen gross-

Digitized by Google

kernigen Mediankern; über möglicher Weise darin vorkommende degenerative Veränderung kann aber Verf. wegen Mangelhaftigkeit des entsprechenden Präparates nichts Bestimmtes angeben. Dorsolateral vom proximalen Theile des Hauptkerns zeigte sich Dorkschewitsch's oberer lateraler Kern mit vollständig normalem Aussehen; da aber eine anatomische Verbindung zwischen diesem Kerne und dem Oculomotorius nicht nachgewiesen werden kann, dürfte er nicht als ein zugehöriger Kern aufzufassen sein.

Degenerative Veränderungen fanden sich also nur im linken kleinzelligen Mediankern und in den von diesem ausgehenden Markfasern. Da das exstirpirte Auge das linke war, glaubt Verf. folgende Schlusssätze aus seinen Untersuchungen ziehen zu können, die Bernheim's durch Experimente an Thieren gewonnener Auffassung als Stütze dienen, dass der kleinzellige Mediankern ein wirklicher Oculomotoriuskern ist und dass er Nervenfasern aussendet, die mit Bestimmtheit die innere glatte Musculatur des Auges auf der gleichen Seite innerviren.

Walter Berger (Leipzig).

Experimentelle Physiologie.

5) **Voor en tegen de neuronenleer**, door Dr. Sano. (Handel. van het derde Vlaamsch natuur- en genesk. Congres. S. 119.)

Verf. fasst seine Anschauungen in folgenden Sätzen zusammen. Begriff und Benennung „Neuron" sollen beibehalten werden, weil sie für die Vereinfachung und Erklärung der anatomischen, physiologischen und vor Allem der pathologischen Erscheinungen eine unentbehrliche Rolle spielen. Nur die Bedeutung soll mehr ausgedehnt werden. Die Neuronologie ist jedoch nur ein Theil der Neurologie. — Der Begriff Energide, hier also Neuroenergide, ist ebenfalls von Bedeutung; in der Entwickelungslehre und Biologie ist dieser Begriff unentbehrlich. Theile der Energide sind die protoplasmatischen Körnchen und ihre Zellflüssigkeit, die Plasmosphäre, die Centrosphäre und das Centrosom, die Kerne und ihre Theile. — Als alloplasmatische Zellerzeuger sind zu betrachten das Pigment, die Nissl'schen Körperchen, die Fibrillen mit ihrer Scheide. — Nachdem sich das Thier auf ontogenetischem oder philogenetischem Wege entwickelt, verliert die Energide von ihrer ursprünglichen Bedeutung. Die alloplasmatischen Erzeuger nehmen zu an Ausdehnung, Anzahl, Verschiedenheit und Functionsvermögen; die einzelnen Bestandtheile des Thieres werden so von einander abhängig, und ihr Zusammenhang wird so complicirt und gegenseitig in einander greifend, dass die Zellen als selbständige Organismen verschwinden und aus dem Aggregat ein einziger Organismus wird.

Walter Berger (Leipzig).

6) **A further inquiry into the supposed existence of cerebral vaso-motor nerves**, by Leonhard Hill und J. J. R. Macleod. (Journal of Physiology. XXVI. S. 394.)

Dass in den Capillaren des Gehirns Nerven verlaufen, ist durch histologische Untersuchungen sichergestellt, ob dieselben aber als echte Vasoconstrictoren anzusehen sind, ist bisher noch nicht erwiesen. — Die Verff. bestreiten es, dass diesen Nerven derartige Functionen zukommen, wenigstens war der physiologische Nachweis für die Existenz von Gehirnvasomotoren bisher nicht zu erbringen. — Insbesondere die Thatsache, dass sich das Volumen des Gehirns den Einflüssen der Asphyxie und des Nebennierenextractes gegenüber ganz anders verhält als andere Organe (z. B. ein in den Plethysmographen eingeschlossenes Vorderbein), lässt die Verff. an der Existenz von cerebralen Vasomotoren zweifeln.

W. Connstein (Berlin).

Digitized by Google

7) **Weitere Mittheilung zur Grosshirnlocalisation bei den Vögeln,** von Dr. Otto Kalischer, Berlin. (Sitzungsberichte der kgl. preuss. Akademie der Wissenschaften zu Berlin. Gesammtsitzung vom 11. April 1901.)

Die Arbeit ist eine weitere Fortsetzung der Untersuchung, welche Verf. am Grosshirn der Papageien angestellt hat, und über welche in dieser Zeitschrift (1900. Nr. 22. S. 1066) referirt worden ist. Die Hauptergebnisse der vorliegenden Arbeit fasst der Verf. etwa in folgender Weise zusammen. Am Grosshirn der Vögel sind verschiedene von einander abgrenzbare motorische Rindenfelder vorhanden. In der vorderen Partie des Grosshirns lassen sich eine Extremitätenregion und eine Kieferzungenregion als zwei vollständig distincte Gebiete unterscheiden. Die Extremitätenregion hat ihren Platz stets ganz medial zunächst der Fissura longitudinalis, während die Kieferzungenregion die lateralwärts gelegene Partie des vordersten Theiles des Grosshirns einnimmt. Die von den beiden Regionen ausgehenden motorischen Bewegungen verlassen das Grosshirn auf zwei verschiedenen Wegen. Die von dem Extremitätenbezirk ausgehenden Nervenfasern verlaufen in der medialen Scheidewand als Tractus septo-mesencephalicus. Diejenigen Fasern aber, welche aus der Kieferzungenregion entspringen, verlaufen mitten durch das Stammganglion, um schliesslich wie der Tractus septo-mesencephalicus zum Thalamus opticus zu gelangen. Der Verf. weist schliesslich auf die Unterschiede in der Function des Grosshirns bezw. der motorischen Rindenfelder bei verschiedenen Vogelklassen hin; es finden sich da ganz ähnliche Differenzen, wie zwischen höheren und niederen Säugern. Beim Papageien, der die höherstehende Vogelklasse repräsentirt, sind durch die elektrische Reizung Fuss- und Zehenbewegungen auf der mit der Reizstelle gleichseitigen Körperhälfte viel schwerer zu erzielen, als bei den niedriger stehenden Tauben und Hühnern. Eine analoge Differenz besteht zwischen Hunden und Kaninchen. Eine weitere Analogie lassen auch die Exstirpationsversuche am Grosshirn hervortreten. Die niederen Vogelarten reagiren ebenso wie die niederen Säuger nach Entfernung grosser motorischer Rindenbezirke mit nur sehr unerheblichen Motilitätsstörungen, während bei den Papageien, wie bei den höheren Säugern, die Entfernung schon kleiner Theile der Hirnrinde genügt, um deutliche motorische und sensible Ausfallserscheinungen herbeizuführen.

Max Bielschowsky (Berlin).

---

8) **The action of ether and chloroform on the cerebral and spinal neurons of dogs,** by Hamilton Wright. (Journal of Physiology. XXVI. S. 362.)

In einer früheren Arbeit hatte der Verf. den Nachweis erbracht, dass die Anwendung von Aether oder Chloroform bei Kaninchen sehr erhebliche anatomische Veränderungen in den Ganglienzellen hervorruft. — Bei der Wiederholung seiner Versuche an Hunden hatte Verf. bisher zweifelhafte oder wenigstens undeutlichere Resultate erhalten.

In der vorliegenden Arbeit berichtet nun Verf. über neue Versuche aus demselben Gebiet, welche er an Hunden vorgenommen und insofern abgeändert hat, als er das Narcoticum viel längere Zeit hindurch (8—9 Stunden) einwirken liess. Wurden nach dieser Zeit die Versuchsthiere getödtet, so zeigten sich mit aller Deutlichkeit die Veränderungen in den Ganglienzellen, insbesondere in deren chromatophiler Substanz, aber auch in den Fortsätzen.

Werden die Thiere nach Aussetzen der Narkose am Leben erhalten und erst nach etwa 48 Stunden getödtet, so zeigen sich die Ganglienzellen wieder völlig normal: die durch die Narkose gesetzten Veränderungen sind also nur transitorischer Natur.

W. Connstein (Berlin).

Digitized by Google

Pathologische Anatomie.

9) **Ueber die angeborene Verunstaltung beider Füsse und der rechten Hand,** von Tumpowski. (Czasopismo lekarskie. 1901. Nr. 8. [Polnisch.])

Verf. berichtet über die angeborene Verunstaltung beider Füsse und der rechten Hand. Der Fall betraf einen 9jähr. Knaben, bei welchem von $1^1/_2$ Lebensjahren an epileptische Krämpfe auftraten. Intelligenz wenig entwickelt. Spricht nur einige Worte. Rechte obere Extremität dicker als linke, ausserdem ist die erste verkürzt und in sämmtlichen Gelenken gebeugt, besonders aber im Handgelenk, in welchem die Hand einen rechten Winkel mit dem Vorderarm bildet (keine activen Bewegungen). Beide Füsse in Equinovarusstellung. Patellarreflex gesteigert. Sensibilität erhalten. In der Anamnese ist die sehr schwere Geburt hervorzuheben. Verf. nimmt an, dass es sich um eine organische Krankheit der linken Hirnhemisphäre (motorische Gegend) handelt (Encephalitis foetalis oder angeborene Porencephalie). Edward Flatau (Warschau).

---

10) **Zur Pathologie der Nervenzelle,** von A. Ciąglinski. (Gazeta lekarska. 1901. Nr. 1—5. [Polnisch.])

Verf. hat in 24 Fällen (Typhus abdominalis, Tuberculosis, Erysipelas, Septicaemia, Pyaemia, Tabes, Tetanie, Diabetes, Combustio, Gangraena pedum, Nephritis) die Nervenzellen mittels der Nissl'schen Methode untersucht, wobei er sich zur Härtung der Lenhossék'schen Sublimatlösung bezw. Sublimat- mit Pikrinsäurelösung bediente. Verf. bespricht eingehend die bisher erlangten Resultate im Gebiete der normalen Structur und der pathologischen Alteration der Nervenzellen und berichtet über seine eigenen Untersuchungen. So fand Verf. in einem Falle von Verbrennung und in einem von Tuberculose diejenigen Vorderhornzellenveränderungen, welche man bei Amputation und Verletzung der peripherischen Nerven findet. Im Falle von Verbrennung könnte die dabei stattgefundene Läsion der sensiblen Nerven secundär zur Alteration der Vorderhornzellen geführt haben. Im Falle von Tuberculose könnte man an Degeneration der peripherischen gemischten Nerven denken. Es ist aber auch möglich, dass die Erkrankung der Vorderhornzellen bei Tuberculose primärer (toxischer) Natur sei im Sinne der experimentellen Arbeiten mit Tuberkelinfection, welche Hammer an Thieren angestellt hat. Ferner fand Verf. in den Spinalganglienzellen eines Diabetikers vergrösserte Nissl'sche Zellkörperchen und glasiges Aussehen der Zwischensubstanz (diese letztere ebenfalls bei Tuberculose in Vorderhornzellen). Es sei möglich, dass man es dabei mit einer ödematösen Schwellung der Nervenzellen zu thun hat. Eine zweite erwähnenswerthe Zellalteration wäre die Vacuolenbildung im Zellinnern. Verf. geht kritisch vor und verweist auf die Möglichkeit einer artificiellen Vacuolenentstehung hin, meint aber in 2 Fällen sichere Alteration in Form von Vacuolen constatirt zu haben, nämlich in Vorderhornzellen eines Falles von schwerer Tuberculose und in Spinalganglienzellen eines Falles von Diabetes. Es ist möglich, dass die Vacuolen durch Schwellung des Zellprotoplasmas und das dadurch entstehende Auseinanderreissen der normalen Spalten bedingt werden. Verf. fand ferner in den Vorderhornzellen junger, an Typhus verstorbener Individuen sehr grosse Anhäufungen von gelbem Pigment. (Die Nissl'schen Zellkörperchen waren dabei trotz hoher Temperatur 39—40° normal.) Verf. meint, dass man dieser übergrossen Pigmentansammlung eine pathologische Rolle zuschreiben muss. Edward Flatau (Warschau).

Digitized by Google

11) **Ueber das Lipochrom der Nervenzellen,** von Dr. Rosin und Dr. B. v. Fengvessy. (Virchow's Archiv. CLXII.)

Verff. bestätigen durch eine neue Färbungsmethode mit Sudanroth die von Rosin bereits früher gefundene Thatsache, dass die Nervenzelle der erwachsenen Menschen eine zu den Lipochromen zu rechnende fettartige Substanz enthält, welche in Form meist dicht gelagerter, gelblich gefärbter Körnchen einen nicht unbeträchtlichen Theil des ganzen Zellleibes einnimmt. Bemerkenswerth ist, dass, wie Rosin schon früher mitgetheilt hat, weder der Neugeborene, noch irgend eins der untersuchten kleinen und grossen Thiere in den Nervenzellen eine solche Substanz besitzen. Dieselbe entwickelt sich vielmehr beim Menschen allmählich in der Kindheit und ist erst nach dem Pubertätsalter vollkommen ausgebildet. Durch verschiedene mikroskopische Methoden stellten die Verff. unzweifelhaft fest, dass es sich lediglich um eine Fettsubstanz handelt.

Lilienfeld (Gr. Lichterfelde).

---

12) **Ueber das Lipochrom der Ganglienzellen,** von Priv.-Doc. Dr. M. Rothmann. (Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 11.)

Es erschien auffallend, dass das beim erwachsenen Menschen, besonders aber beim Greise, in grosser Menge hauptsächlich in den Vorderhornzellen auftretende Lipochrom der Ganglienzellen bei Thieren nicht gefunden wurde. Es mochte dies an der relativ kürzeren Lebensdauer der Thiere dem Menschen gegenüber liegen und es war denkbar, dass sich bei Thieren in höherem Lebensalter das Lipochrom in den Ganglienzellen in grösserer Menge vorfindet.

Verf. untersuchte nun das Lendenmark zweier wegen Altersschwäche getödteter Pferde, die beide sicher über 15 Jahre alt waren, und fand in der That das betreffende Zellpigment in ziemlich reichlicher Menge (etwa derjenigen bei einem 20jähr. Menschen entsprechend). Gleichfalls fand Verf. in einzelnen Vorderhornganglienzellen eines alten Hundes zahlreiches Lipochrom, während allerdings auch zahlreiche Vorderhornzellen völlig frei von diesen Granula waren. Die Menge des Lipochroms entsprach etwa derjenigen eines 12jähr. Menschen.

Man wird demnach in entsprechend hohem Alter bei allen Säugethieren (und nicht nur beim Menschen) das Lipochrom auffinden; „das Auftreten und die Anhäufung des Lipochroms in den Vorderhornzellen geht aber nicht dem relativen Alter der Säugethiere, entsprechend ihrer kürzeren oder längeren Lebensdauer, parallel, sondern erreicht in den absolut gleichen Altersstufen der verschiedenen Thierspecies annähernd gleiche Ausdehnung". Kurt Mendel.

Pathologie des Nervensystems.

13) **Troubles trophiques osseux et articulaires chez un homme atteint d'atrophie musculaire myélopathique,** par G. Étienne. (Revue de médecine. Juli 1899. S. 552.)

Bei einem Patienten mit weit vorgeschrittener spinaler progressiver Muskelatrophie („type Duchenne-Aran") bestand gleichzeitig eine sehr bedeutende Arthropathie des rechten Schultergelenks mit serösem Erguss und reichlicher Bildung von Osteophyten. Pat. starb an ausgedehnter Decubitusbildung. Die Section (mikroskopischer Befund!) bestätigte die gestellte Diagnose.

Strümpell (Erlangen).

Digitized by Google

14) **Beitrag zur Lehre von der progressiven Muskelatrophie**, von Dr. F. Klau. (Wiener med. Wochenschr. 1900. Nr. 44.)

Eine Knabe von 7 Jahren erkrankte plötzlich unter Fieber an schmerzhafter Schwellung des linken Knie- und Sprunggelenkes. Nach 3 Wochen Genesung. Kurz nachher Nachschleifen des linken Fusses, Abmagerung der Unterschenkel- und Fussmusculatur des linken Beines. $2^1/_2$ Jahr später Equinovarusstellung, Atrophie und Parese der kleinen Zehenbeuger und der gesammten Unterschenkelmusculatur. Atrophie des unteren Drittels des Oberschenkels und Dorsalcontractur der Zehen im Grundgelenke links. Patellarreflexe zuerst beiderseits bis zum Klonus gesteigert, dann links schwächer als rechts. Erst Fussklonus beiderseits, dann Schwinden desselben. Normale Sensibilität, Schmerzen im linken Oberschenkel. Elektrische Erregbarkeit herabgesetzt.

Verf. sucht darzuthun, dass sich der Fall in keinen der typischen Krankheitsbilder des peripheren und centralen Nervensystems einreihen lässt. Die Zeit des Beginnes der Atrophie und der progressive Charakter spricht gegen eine Atrophie articulären Ursprungs. J. Sorgo (Wien).

---

15) **Poliomyelitis anterior acuta adultorum**, by Herman H. Hoppe, M. D. (Journal of the American Medical Association. 13. Januar 1900.)

Beschreibung zweier Fälle dieser seltenen Krankheit. In beiden Fällen waren die Lähmungserscheinungen sehr ausgedehnt, indem sie die Musculatur des Halses und sämmtliche 4 Extremitäten betrafen. Die Störungen waren streng auf das motorische Gebiet beschränkt, Entartungsreaction trat früh und in grossem Umfange auf. Der Verlauf war in beiden Fällen ein günstiger, nach 3 bezw. 4 Monaten konnten die Kranken als nahezu geheilt entlassen werden. Eine eigentliche Ursache liess sich beide Male nicht feststellen, als disponirendes Moment bestand im ersten Falle Uebermüdung, im zweiten erschöpfender Durchfall.

Verf. fasst die acute Poliomyelitis als primäre infectiöse Erkrankung der Vorderhornsubstanz auf und will die secundär, im Anschluss an Masern, Scharlach, Typhus und Gonorrhoe auftretenden Poliomyelitiden genetisch davon getrennt und der herdförmigen oder disseminirten Myelitis zugerechnet wissen (? Ref.).

Differentialdiagnostisch macht in den beiden Fällen lediglich die Landry'sche Paralyse Schwierigkeit, und die Möglichkeit der Trennung beider Krankheitsbilder in Fällen von Lähmung aller Extremitäten sieht Verf. nur im Verhalten der Sensibilität, die bei der Poliomyelitis anterior nie, bei der Landry'schen Paralyse meist gestört ist. Max Neumann (Karlsruhe).

---

16) **Klinische Studien über Poliomyelitis. I. Ueber gehäuftes Auftreten und Gelegenheitsursachen der Poliomyelitis**, von J. Zappert. (Jahrb. f. Kinderheilk. LIII.)

Verf. bespricht in dieser Publication zuerst die auffallende Häufung der Poliomyelitisfälle im I. Kinderkrankeninstitute in Wien während des Jahres 1898, so dass geradezu von einem epidemischen Auftreten der Krankheit gesprochen werden konnte. Zum Vergleiche mit den Ziffern dieses Jahres und zum Zwecke der Nachforschung nach ätiologischen Momenten wurden 208 Fälle herangezogen, welche in den letzten 12 Jahren zur Beobachtung gelangten. An demselben Institute gelangten in den Jahren 1886—1897 jährlich 3—18 Fälle von Poliomyelitis zur Beobachtung, und zwar überwiegend häufig in den Sommermonaten, im Ganzen 75 Fälle aus der zweiten Jahreshälfte, gegen 35 aus der ersten. Im

Digitized by Google

Jahre 1898 wurden im ersten Semester 5, im zweiten 37 Fälle beobachtet, im ganzen darauffolgenden Jahre wieder nur 6 Fälle. Das rapide Ansteigen der Zahl erfolgte in den Monaten Juli, August und September. Die Fälle stammten aus verschiedenen Theilen der Stadt.

Auffallend war das häufige Auftreten von gleichzeitigen Lähmungen an der oberen und unteren Extremität. Die Paralysen der Schulter erwiesen sich als recht hartnäckig; die Hand- und Fingermuskeln waren von den Lähmungen nur selten betroffen. Weitere klinische Beobachtungen werden von Neurath publicirt werden.

Eine directe Beziehung zu anderen Krankheiten war zur Zeit der Epidemie nicht zu constatiren.

Bei der eingehenden Erörterung der ätiologischen Verhältnisse gelangt Vortr. zu einigen wichtigen Schlüssen: Nach Ausscheidung der anfechtbaren Fälle hat er 5 Mal eine spinale Lähmung im directen Anschlusse an Infectionskrankheiten beobachtet: 2 Mal waren Masern, 1 Mal Scharlach, 2 Mal Diphtherie unmittelbar vorangegangen, und deshalb möchte Verf. an der Möglichkeit eines directen Zusammenhanges zwischen den acuten Infectionskrankheiten und der Poliomyelitis festhalten. Es könnte durch die Infectionskrankheit die Virulenz eines uns derzeit noch unbekannten specifischen Erregers gesteigert oder ein klinisch gleichartiges Bild durch verschiedene Noxen hervorgerufen werden. Wahrscheinlich hat man in der spinalen Kinderlähmung ein nicht auf einheitlich ätiologischer Basis beruhendes Leiden zu erblicken.

Für die ätiologische Bedeutung der Dentition, von psychischen Ursachen und Heredität könnte Verf. keinen Anhaltspunkt gewinnen, Erkältungsursachen kann Verf. nicht aus eigener Ueberzeugung zugeben. Trauma kann wahrscheinlich eine Rückenmarksentzündung nach Art der Poliomyelitis auslösen. Die bedeutsamste Gelegenheitsursache der Poliomyelitis scheint aber, wie früher erwähnt, in vorausgegangenen Infectionskrankheiten, bezw. toxischen Einflüssen zu bestehen; jedoch ist die Zahl der ohne irgend welche uns zugängliche Gelegenheitsmomente entstehenden Poliomyelitisfälle ausserordentlich über jene Minderheit überwiegend, bei welcher eine Infectionskrankheit einen erregenden Factor abgegeben haben dürfte. H. Schlesinger (Wien).

---

17) **Epidemic paralysis in children,** by Henry Dwight Chapin, M. D. (New York). (Archives of Pediatrics. November 1900.)

Der infectiöse Charakter der Poliomyelitis ist durch den klinischen Verlauf, sowie durch mehrfach beschriebene Epidemieen höchst wahrscheinlich gemacht; doch bestehen auch andere Ursachen für diese Krankheit, wie Erkältung, Trauma. Dass jedoch für Epidemieen ein infectiöses Agens anzunehmen sei, dafür spricht u. a. auch die Verschiedenartigkeit der Krankheitslocalisation in Zeiten von Epidemieen, wie dies z. B. aus einer interessanten (in der deutschen Litteratur wenig bekannten, Ref.) Beobachtungsreihe von W. Pasteur (Clinic. Society's Transactions. XXX. 1897) ersichtlich ist. Eine kleine vom Verf. in Soughkeepsie (bei New York) beobachtete Epidemie zeichnete sich durch das Vorhandensein starker Schmerzen in den Extremitäten aus. Einer dieser Fälle heilte ohne irgend eine dauernde Lähmung wieder aus. Verf. hält die Möglichkeit, dass es sich in dieser Epidemie um ein Zusammentreffen von Poliomyelitis und Neuritis gehandelt habe, für recht wahrscheinlich; in manchem Falle dürfte nur eine Affection des Rückenmarks, in anderen eine Erkrankung der peripheren Nerven, in noch anderen eine Combination beider Zustände vorhanden gewesen sein.

Recht interessant sind bakterielle Untersuchungen, die Verf. in 2 Fällen anstellen liess. In einem war das Blut Object der mikroskopischen Durchforschung.

Digitized by Google

Es zeigten sich in den Präparaten spärliche Diplokokken, die jedoch der Untersucher (Dr. H. T. Brooks) für zufällige Befunde zu halten geneigt ist. In einem anderen letal endigenden Falle wurde das Rückenmark histologisch durchsucht. Nebst den charakteristischen Veränderungen der frischen Poliomyelitis fanden sich im Vorderhorn — nicht aber in der Peripherie oder in den Meningen — Diplokokken, welche denjenigen im Blute des eben erwähnten Falles glichen. Der Untersucher spricht sich zwar bezüglich der ätiologischen Bedeutung dieser Mikroorganismen sehr reservirt aus, erkennt aber mit Recht die Wichtigkeit des Befundes an.

Griffith erwähnt im Anschluss an diesen Vortrag (American Pediatric Society. Washington, Mai 1900) einer selbst gemachten Beobachtung von gleichseitiger poliomyelitischer Erkrankung zweier Geschwister.

Zappert (Wien).

---

18) **A case of amyotrophic lateral sclerosis in which degeneration was traced from the cerebral cortex to the muscles,** by William G. Spiller. (Contributions from the William Pepper Laboratory of Clinical Medicine. Philadelphia, 1900.)

55jähr. Pat., erblich belastet, der Syphilis durchgemacht, lange Jahre hindurch viel getrunken und stark geraucht hat, erkrankte Ende 1897 mit zunehmender Schwierigkeit beim Sprechen, Speichelfluss und Schwäche in Armen und Beinen. Februar 1898 Aufnahme in das Krankenhaus, bei der folgender Befund erhoben wird: Mydriasis links, linke Pupille starr auf Licht und Accommodation, geringe Schwäche im linken Orbicularis oculi, fibrilläre Zuckungen der Zunge, langsame undeutliche Sprache, Atrophie des Deltoidei des Biceps beiderseits, der Vorderarmmusculatur. Händedruck r. < l., spastischer Gang, starke Patellarreflexe, Fussklonus beiderseits, Atrophie der Glutäalmusculatur. Im weiteren Verlaufe wurde geringe Atrophie der linken Pectoralis major, doppelseitige Neuroretinitis festgestellt, die Parese und Atrophie nahm zu, die Sprache wurde zusehends schlechter. Es trat ferner Parese der Kopfstrecker auf, das Schlingen wurde mehr und mehr erschwert, die Spasmen der Beine machen das Gehen allmählich fast unmöglich. An der Musculatur, besonders des Schultergürtels, ausgebreitete fibrilläre Zuckungen, auch an den kleinen Handmuskeln markirte sich die Atrophie mehr und mehr. Tod an Bronchopneumonie im November 1898. Schon makroskopisch zeigte sich nach der Härtung eine Degeneration beider Pyramidenseitenstrangbahnen, sowie der rechten Pyramidenvorderstrangbahn, ferner eine auffallende Verschmälerung beider aufsteigenden Parietalwindungen, besonders der rechten. Die mikroskopische Untersuchung ergab Veränderungen am N. ulnaris, an den vorderen Wurzeln, ferner im Sacral- und Lendenmark eine Erkrankung der Pyramidenbahnen, degenerirte Fasern in der vorderen Commissur, sowie Veränderungen in der rechten Pyramidenvorderstrangbahn. Die intramedullären vorderen Wurzelfasern zeigten gleichfalls mit Marchi'scher Färbung eine Anzahl schwarzer Schollen. Die Vorderhornzellen im Lumbalmark, wenn auch an Zahl nicht verringert, weisen deutliche Veränderungen auf; alle diese Veränderungen sind nach oben bis zur Pyramidenkreuzung nachweisbar und nehmen nach oben an Intensität zu, so besonders auch die Erkrankung der vorderen Wurzeln und der Vorderhornzellen. Es erwiesen sich ferner als erkrankt der Hypoglossuskern und die intramedullär verlaufenden Fasern des Hypoglossus, ferner der Nucleus ambiguus, das hintere Längsbündel, die Fasern des Corpus callosum, die Fasern der motorischen Region des Cortex; die corticalen Ganglienzellen, insbesondere die grossen Zellen des Lobulus paracentralis zeigten ungewöhnlich starke Pigmentanhäufung. Auch im Pons, im Hirnschenkel und der inneren Kapsel liessen sich nach Marchi deut-

Digitized by Google

liche Degenerationen der motorischen Bahnen nachweisen. An der Musculatur fanden sich Veränderungen, die distalwärts stärker ausgeprägt waren als proximalwärts; dieselben bestanden in Atrophie der Muskelfasern mit theilweisem Verlust der Querstreifung, Vermehrung des interstitiellen Binde- und Fettgewebes. Die intramusculären Nervenfasern und die Muskelspindeln schienen normal. Die Kehlkopfmusculatur war normal, während die Zungenmusculatur erhebliche Veränderungen aufwies. Verf. betont, dass sein Fall erst der 10. in der gesammten Litteratur ist, in dem die Veränderungen der motorischen Bahn sich bis in die Hirnrinde verfolgen liessen. An der Diagnose des Falles kann kaum ein Zweifel obwalten, trotzdem er nicht als ganz rein betrachtet werden kann; Verf. unterlässt es, eine Erklärung der bei der amyotrophischen Lateralsklerose ungewöhnlichen Erscheinungen von Seiten der einen Pupille und des Augenhintergrundes zu versuchen. Martin Bloch (Berlin).

---

19) **Contributo allo studio dell' atrofia muscolare cronica (sclerosi laterale amiotrofica),** pel Dr. G. Pardo. (Policlinico. VII. 1900.)

Mittheilung eines eigenartigen Falles von amyotrophischer Lateralsklerose. Beginn der Erkrankung bei einem 60jähr. Weintrinker, der 15 Jahre vorher einen acuten Gelenkrheumatismus durchgemacht hatte und sonst gesund war, plötzlich mit einem Schwindelanfall, worauf nach 2—3 Tagen sich zunehmende Schwäche und Atrophie vom rechten Arm aus über die Extremitäten verbreitete, Klauenhand, Pes varoequinus, Atrophie der Zunge, Sprachstörung, Reflexsteigerung, Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit sich geltend machte und nach 9 Monaten rapide fortschreitende Bulbärlähmung zum Exitus führte. Die Muskeln waren im Zustande des Schwundes und der fettigen Entartung. Die Vorderhörner des Cervicalmarks zeigten leichte, die des Lumbalmarks schwere Zellveränderungen und auf diesen Abschnitt beschränkte Entartung der ungekreuzten Pyramidenbahn. Im Uebrigen fand sich noch diffuse Sklerose der vorderen Spinalarterien und der Art. sulc. ant. — Der Fall zeichnet sich durch den Mangel jeglicher pathologischer Veränderung an den Nervenwurzeln aus und schliesst sich in dieser Hinsicht an die betreffende Casuistik Dreschfeld's, Oppenheim's und Kronthal's als 5. Fall an. Die directen Neurone lassen nur im Bereich des Zellkörpers Veränderungen erkennen; nur einzelne der im Lumbalmark endigenden corticospinalen Neurone sind in ihren distalsten Abschnitten von der Degeneration befallen. Obwohl das Fehlen von Zellveränderungen in den übrigen Neuronantheilen nicht mit Sicherheit behauptet werden kann, glaubt Verf. doch soviel deutlich zu erkennen, dass der degenerative Process nur das distale Ende des Neurons befallen und dass die Degeneration in den Pyramidenfasern eine aufsteigende Tendenz hat, und ist der Meinung, dass Mingazzini's Behauptung, dass sich der primäre Krankheitsprocess in den Vorderhornzellen abspiele und die übrigen Veränderungen Folgeerscheinungen seien, öfter zutreffe, als bis jetzt angenommen werde. Schmidt (Freiburg i/Schl.).

---

20) **Two cases of muscular dystrophy with necropsy,** by William G. Spiller. (Contributions from the William Pepper Laboratory of Clinical Medicine. Philadelphia, 1900.)

Der erste der beiden behandelten Fälle hat zunächst ein nicht geringes historisches Interesse, da er zuerst, als Pat. 9 Jahre alt war, von Duchenne in seiner „Électrisation localisée" mitgetheilt, dann im Alter von 28 Jahren im Jahre 1886 von Landouzy und Dejerine in der Revue de Médecine (S. 993) ausführlich beschrieben und schliesslich im Jahre 1892 ad exitum gekommen ist. Das pathologische Material wurde Verf. von Dejerine zur Verfügung gestellt. Da es sich um einen in der Litteratur hinreichend bekannten Fall von familiärer

Digitized by Google

Dystrophia musculorum progressiva — Typus facio-scapulo-humeralis — handelt, so darf Ref. sich darauf beschränken, den anatomischen Befund hier kurz wiederzugeben. Die Section des extrem abgemagerten Pat. zeigte leichte Flexionscontractur der Arme und enorme der Beine. Die Untersuchung der Muskeln ergab völligen Schwund der Pectorales majores, dementsprechende Deformität der Thoraxwand, fast völligen Schwund der Bauchmuskeln, am Kopfe Fehlen des Frontalis, Occipitalis, Corrugator supercilii, Orbicularis palpebrarum, der Zygomatici und des Risorius. Auch die übrigen Gesichtsmuskeln sind ganz oder fast ganz geschwunden und nur in Spuren noch nachzuweisen. Buccinator und Kaumuskeln sind erhalten, ebenso die Augenmuskeln. Sternocleidomastoidei völlig atrophisch, dagegen sind die vom Sternum und vom Kinn zum Zungenbein ziehenden Muskeln, ebenso der Omohyoideus, Styloglossus u. s. w. normal, desgleichen die Kehlkopf-, Schlund- und Zungenmusculatur. Atrophie der Spinalportion des rechten Cucullaris. Die Prävertebralmusculatur, sowie die Splenii u. s. w. normal. Atrophie der Erectores trunci, des Serratus, Subclavius, Supra- und Infraspinatus, der Rhomboidei, der Deltoides, Biceps, Triceps, Brachialis internus, am Vorderarm der Extensoren und Supinatoren. Handmusculatur normal bis auf Atrophie der linken Lumbricales. An den Beinen ist der Psoas erhalten, der Iliacus internus, Sartorius, der Quadriceps zum grössten Theil, sowie die Adductoren und die Beuger atrophirt, Glutaeus magnus und medius desgleichen. Auch an den Unterschenkeln Atrophie fast aller Muskeln, mit Ausnahme der Peronei und des Triceps surae. An den Füssen nur Atrophie des rechten Extensor digitorum brevis. Atrophie des Diaphragma. Die mikroskopische Untersuchung des Centralnervensystems, wie der peripherischen Nerven ergab normale Verhältnisse, die Untersuchung der Musculatur hochgradige einfache Atrophie mit reicher Fett- und Bindegewebswucherung ohne Vacuolenbildung und fettige Entartung. Gut erhalten sind innerhalb der entarteten Muskeln die Muskelspindeln, an denen sowohl der nervöse wie der musculäre Antheil normales Verhalten zeigen.

Fall II stammt ebenfalls von Dejerine's Abtheilung aus dem Bicêtre und ist bisher noch nicht publicirt. Es handelt sich um einen im 8. Lebensjahr erkrankten Pat. mit Dystrophie ohne Betheiligung der Gesichtsmusculatur, in dessen Familie ähnliche Erkrankungen nicht vorgekommen sind. Die Affection begann an den unteren Extremitäten unter dem Bilde der Pseudohypertrophie und stieg allmählich nach oben unter Betheiligung der Rumpfmusculatur. Von den Extremitäten konnten schliesslich nur noch geringe Bewegungen von Seiten der kleinen Hand- und Fussmuskeln ausgelöst werden. Pat. starb im 20. Lebensjahre. Die vom Verf. ausgeführte mikroskopische Untersuchung ergab ein normales Verhalten des gesammten Nervensystems, an der Musculatur den gleichen Befund, wie im ersten Fall.

Eine ausführliche Schlussbetrachtung ist der Kritik des jetzigen Standpunktes der Lehre von den Muskelatrophieen gewidmet. Martin Bloch (Berlin).

III. Aus den Gesellschaften.

XXVI. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 8. und 9. Juni 1901.

(Fortsetzung.)

Herr Dr. Paul Ranschburg (Budapest) demonstrirt einen von ihm construirten **Apparat zur Untersuchung der Auffassung der Association und des Gedächtnisses** und theilt eine grosse Zahlenreihe mit, die er bei Gesunden

Digitized by Google

und Kranken mit Hülfe der elektrisch betriebenen Vorrichtung bereits gewonnen hat.

In der Discussion äussert sich Dr. W. Weygandt.

Herr Dr. M. Friedmann (Mannheim): **Ueber Myelitis nach Influenza.**

Die mässige Vermehrung der Casuistik, welche uns die modernen Influenzaepidemieen gebracht haben, führte deshalb in der Hauptsache nur nach zwei Seiten hin zu einer Erweiterung unserer Kenntnisse der acuten Myelitis: erstlich lernte man eine relativ grössere Zahl heilbarer acuter Myelitiden kennen. Dabei zeigten sich diese günstigen Verlaufsformen von differenter Art, entweder nämlich fand sich die Rückkehr zur Genesung primär und fast sofort nach dem Höhestadium der Lähmungen ein oder nach einem etwa 6—9 monatlichen unveränderten Fortbestehen der Lähmungen, nur vereinzelt sah man Spätheilungen nach 2—3 Jahren. Zweitens ist der Influenzamyelitis eigenthümlich der ebenfalls relativ grosse Procentsatz der herdförmig begrenzten Myelitiden, welche durchweg unter dem Bilde der spastischen Spinalparalyse aufgetreten sind und welche zumeist günstig verliefen, sofern nicht multipel folgende Herde sich ausbildeten. Dieser letzteren Kategorie gehören auch die drei eigenen Beobachtungen des Vortr. an.

Im ersten Falle, bei einer 50jähr. Dame, war 2 Wochen nach einer Influenza eine Halbseitenlähmung aufgetreten, rechts Lähmung und Anästhesie bis zur Weiche, nebst stark erhöhten Sehnen- und Hautreflexen, links Anästhesie ebenfalls bis zur Weiche. Blase und Mastdarm frei. Druckschmerz in der Lendenwirbelsäule. Nach 6—8 Wochen bedeutende Besserung; dann offenbar neuer Herd im Dorsalmark, Gürtelschmerz, motorische Lähmung auch des linken Beins, Verschlimmerung des rechten, während die Gesichtsstörungen inzwischen völlig geschwunden waren. Die Patientin starb ungeheilt nach $1^1/_2$ Jahren.

Im zweiten Falle, bei einem 27jähr. Kaufmann, bildete sich am 7. Tage der Influenza eine spastische Lähmung beider Beine aus, welche nur 8—14 Tage von Blasenstörung und Gefühlsabstumpfung begleitet war und binnen zweier Wochen rasch ihren Höhepunkt mit fast absoluter Lähmung der unteren Extremitäten erreichte. Gleich darnach folgte eine beträchtliche und stetig zunehmende Besserung, so dass der Pat. bereits nach 3 Monaten wieder seinen Beruf versehen und nach 5 Monaten mehrstündige Märsche unternehmen konnte, bei starkem Nachlass der Reflexsteigerung. Nach dieser scheinbar völligen Heilung trat aber wieder eine allmähliche mässige Verschlimmerung ein, namentlich ein Nachlass der Ausdauer im Gehen, so dass bei Anfangs normaler Kraft der Beine nach $^1/_2$—1 Stunde jeweils dieselben ihren Dienst versagten. Es trat auch retrobulbäre Neuritis (centrales Skotom!) auf, welche zwei Mal wieder verschwand und das dritte Mal stabil blieb. — Hier war der Herd im mittleren Dorsalmark anzunehmen.

Im dritten Falle, bei einem 42jähr. kräftigen Beamten, gestaltete sich der Verlauf sehr kurz und günstig; am 13. Tage der Influenza plötzlich Urinretention, welche nach einer Woche beseitigt war; ein Tag nach dem Eintritt derselben fand sich ein höchstgradiger Schütteltremor aller 4 Extremitäten und Anfangs sogar auch des Kopfes bei allen willkürlichen Bewegungen ein, verbunden mit starker Steigerung der Sehnen- und Hautreflexe und mit auf den 5. Dorsalwirbel begrenzter Spinalempfindlichkeit. Keine spontanen Schmerzen, keine Rückensteifheit, keine Gehirnsymptome, jedoch grösste Schlaffheit der Extremitätenmuskeln ohne Volumenabnahme derselben. Nach 14 Tagen kann der Pat. gehen und sogar etwas schreiben, die Reflexsteigerung ist beinahe vorüber. Der Fall ist ausgezeichnet durch den kurzen Verlauf und durch den von Reflexsteigerung begleiteten heftigen Schütteltremor, welcher an Stelle der gewöhnlichen motorischen Lähmung und verwandt mit der acuten Ataxie nach Diphtherie aufgetreten war.

Digitized by Google

In allen 3 Fällen wurde also ein sehr acutes Eintreten der Muskellähmung oder des Tremors beobachtet, sofort von Reflexsteigerung begleitet und baldigem Schwinden begleitender Blasen- oder Gefühlsstörung; die Wendung zur Besserung folgte hier auf der Stelle nach der vollkommenen Ausbildung der Lähmung, doch gestaltete sich der fernere Verlauf in jedem Falle verschieden; im ersten zeigt sich Verschlimmerung und Unheilbarkeit mit dem Auftauchen eines zweiten neuen Herdes; im zweiten folgt der scheinbar völligen Genesung ein chronischer Zustand einer eigenartigen Gehschwäche mit Reflexsteigerung und grosser Recidivneigung bei intercurrenten Erkältungsaffectionen; im dritten ist die Heilung eine rasche und vollkommene.

Anatomisch muss eine Veränderung innerhalb eines Herdes (Oedem der Nervenfaser) und der Pyramidenbahnen vorliegen, welche sich rasch in 1 bis 2 Tagen zu beträchtlicher Intensität entwickelt, sich dann noch etwas steigert, aber darauf zu einem grossen Theile oder völlig der Rückbildung fähig ist.

Herr Dr. van Oordt (St. Blasien): **Ueber intermittirendes Hinken.**

1. Fall: Typische Claudicatio intermittens mit Pulslosigkeit aller Beinarterien. Die bisher in der Aetiologie der Krankheit bekannten Gifte wie Alkohol, Lues und Nicotin lassen im Stich, dagegen zeigt der Kranke von Jugend auf ein reizbares Gefässsystem und ist intolerant gegen Gefässgifte wie Coffeïn und Digitalis. Als direct die Erkrankung auslösendes Moment kommt vielleicht ein schlechtsitzendes, die Beingefässe comprimirendes Schenkelbruchband in Betracht.

Im 2. Fall compliciren ausgedehnte Varicen der Unterschenkel das im Uebrigen typische Krankheitsbild, bei dem die Pulslosigkeit der Beinarterien in den Popliteen beginnt. Auch hier sind weder Lues noch Alkohol oder beträchtlicher Nicotinabusus noch Erkältungsschädlichkeiten ätiologisch anzuschuldigen, hingegen leiden der Kranke und seine Nachkommen an Venektasieen seit frühen Lebensjahren.

Beide Fälle lassen demnach eine angiopathische Diathese erkennen, die unter Umständen bei Einwirkung selbst verhältnissmässig geringfügiger Anlässe (Bruchband, das die Gefässe comprimirt, mässiger chronischer Tabaksgenuss) zum Obliteriren der Beingefässe und damit zum intermittirenden Hinken führen kann. Bei Mitbetheiligung des Venensystems kann vorsichtige centripetale Bindenwicklung mit Erfolg therapeutisch verwendet werden neben der bekannten von Erb vorgeschlagenen Therapie: Jod, Strophantus, Galvanisiren und warme Bäder der Unterextremitäten und Verminderung der vasomotorisch reizenden Mittel.

Die dritte Sitzung fand Sonntag, am 9. Juni, Vorm. $9^1/_4$ Uhr statt.

Vorsitzender: Herr Geh. Rath Prof. Dr. Weigert (Frankfurt a/M.).

Herr Prof. Dr. Rumpf (Bonn): **Ueber chemische Aenderungen des Muskels bei der Entartungsreaction.**

Vortr. hat im Anschluss an einen geeigneten Fall die Frage zu beantworten gesucht, welche Vorgänge chemischer Natur in dem Muskel neben den pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Entartungsreaction einhergehen.

Es handelte sich um einen 37jähr. Mann aus gesunder Familie, der seit Jahren täglich 3—4 Liter Wein neben wenig Bier und einigem Schnaps vertilgt hatte. Derselbe erkrankte Anfang August 1900 ganz plötzlich beim Klavierspielen mit Lähmung der Finger, welcher eine solche der Beine folgte. Am 13. August wurde er in das Krankenhaus aufgenommen.

Hier wurde neben einer geringen Affection des linken Oberlappens eine völlige Lähmung der Finger und Vorderarmmuskeln, eine Parese in den Ober-

Digitized by Google

armen und Schultern, ferner eine völlige Lähmung der Nn. peronei und tibiales und eine Parese im Cruralisgebiet und den Knie- und Hüftbeugern constatirt. Die ergriffenen Muskeln zeigten Entartungsreaction; die völlig gelähmten Muskeln waren faradisch unerregbar, in den paretischen war die Mittelform der Entartungsrection vorhanden.

Bei diesem Pat. entwickelte sich vom 5. September an eine tuberculöse Meningitis, welche am 20. September den Tod herbeiführte.

Die Obduction bestätigte die Diagnose, das Rückenmark war intact, die Nn. radialis, ulnaris, peroneus, popliteus wurden eingehend untersucht und zeigten das Bild einer Perineuritis.

Die chemische Untersuchung der erkrankten Muskeln wurde vom Vortr. in Gemeinschaft mit seinem Assistenten O. Schumm durchgeführt. Zum Vergleich mit gesunder Musculatur liessen sich die Untersuchungsergebnisse von v. Hoesslin und besonders Katz heranziehen.

Als Resultat betrachtet der Vortr. Folgendes:

1. Der Fettgehalt der entarteten Muskeln war in hohem Maasse vermehrt.

2. Die Untersuchung dieses Fettes ergab einen Befund, welcher dem von Lebedoff untersuchten Darmfett am nächsten stand. Es dürfte also anzunehmen sein, dass das Fett einer Einlagerung in die entartete Musculatur und nicht einer fettigen Degeneration des Muskels seine Entstehung verdankt.

3. Bringt man den hohen Fettgehalt in Abzug, so zeigt der entartete Muskel eine beträchtliche Verminderung der Trockensubstanz und eine starke Vermehrung des Wassergehaltes.

4. Gleichzeitig steigt der Chlornatriumgehalt an, während der Gehalt an Kalium der Trockensubstanz entsprechend sich vermindert zeigt.

5. Der Eisengehalt der frischen Substanz ist entschieden stärker herabgesetzt, als es der Verminderung der Trockensubstanz entspricht, während der Gehalt an Calcium verhältnissmässig hoch, an Magnesium entsprechend vermindert ist.

Herr Dr. L. Laquer (Frankfurt a/M.): **Ueber Myasthenie.** — Herr Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Weigert: **Anatomischer Beitrag zur Myasthenie.** (Beide Vorträge sind als Originalmittheilungen in Nr. 13 dieses Centralbl. abgedruckt.)

Herr Docent Dr. Bethe (Strassburg): **Ueber die Regeneration peripherischer Nerven.**

Im Laufe der 90er Jahre des verflossenen Jahrhunderts hatte sich die Neuronenlehre dahin entwickelt, dass sie Folgendes behauptete: 1. Ein Neuron ist die anatomische Einheit von Ganglienzelle, Protoplasmafortsätzen und Axencylinderfortsatz nebst Endverzweigung. Die einzelnen Neurone stehen nur durch Contiguität miteinander und ihren eventuellen peripherischen Endorganen in Verbindung. 2. Jedes Neuron ist eine functionelle Einheit. 3. Jedes Neuron ist eine pathologische Einheit, d. h. bei Verletzung des Neurons greifen die pathologischen Veränderungen nicht über die Grenzen des Neurons herüber, und eine eventuelle Wiederherstellung kann nur von dem hirntragenden Theil, der Ganglienzelle der alten Autoren, ausgehen. Das Neuron ist eine entwicklungsgeschichtliche Einheit; es geht mit allen seinen Theilen aus einer einzigen Embryonalzelle, einem Neuroblasten, hervor und stellt auch im actuellen Zustand nur eine einzige Zelle dar.

Der erste Punkt ist durch die Untersuchungen von Apáthy als falsch erwiesen; zwischen den einzelnen Neuronen bestehen directe Verbindungen auf dem Wege der Primitivfibrillen (Neurofibrillen). Die functionelle Einheit des Neurons muss bestritten werden, nachdem Vortr. bei Carcinus mammae gezeigt hat, dass das Nervensystem auch ohne Ganglienzellen seine Functionen auszuüben im Stande sei. Da die Function des Neurons nicht sistirt, wenn man ihm den

Digitized by Google

der Masse nach grössten Theil, den Zellkörper, fortgenommen hat, so ist es eine functionelle Einheit nicht. Im Uebrigen geht die Unrichtigkeit von der Annahme einer functionellen Einheit im Neuron auch ohne Weiteres aus der Betrachtung des Fibrillenverlaufs in einer Wirbelthierganglienzelle hervor, wenn man die berechtigte Annahme macht, dass die Fibrillen das Leitende sind. — Wie steht es nun mit der pathologischen Seite der Neuronenlehre? Nissl hat schon an dem Beispiel der motorischen Bahn gezeigt, dass die Erfahrungen der Pathologie doch keine ganz sichere Stütze für die Neuronentheorie abgeben. Weitere Einwände ergeben sich aus der längst bekannten Thatsache, dass verschiedene sicher nicht zum verletzten Neuron gehörige Endorgane von dem pathologischen Process nach Durchschneidung des zugehörigen Nerven ergriffen werden. Das sind ausser den Muskeln und Drüsen vor Allem die „Schmeckbecher" der Papillae circumvallatae und foliatae. Bei Muskeln und Drüsen folgt die Degeneration nicht prompt auf die Durchschneidung; es bleibt einem dort auch immer der Ausweg, die Degeneration als eine Inactivitätsatrophie hinzustellen. Beides erklärt sich bei den Schmeckbechern anders. Nach den Resultaten von Vintschgau und Hörnigschmied (die mehrfach bestätigt sind) sind die Schmeckbecher beim Kaninchen 2—3 Wochen nach Durchschneidung des Glossopharyngeus vollständig von der Bildfläche verschwunden, und Veränderungen der Zellen lassen sich schon erheblich früher constatiren. Dass es sich hier um Inactivitätsatrophie handelt, wird schwerlich Jemand behaupten wollen, da die Schmeckbecher ihre Reize nach wie vor behalten. Da es sich nun nach den übereinstimmenden Resultaten mehrerer Untersucher in den Schmeckbechern um Zellen handelt, an denen die Nervenfasern durch Anlagerung enden, so sehen wir hier deutlich, dass der pathologische Process durchaus nicht an der Grenze des Neurons Halt macht. Wenn wir in den Centralorganen ein Uebergreifen des pathologischen Processes auf ungeschädigte Neurone nicht nachweisen können, so möchte Vortr. es nach derartigen Befunden an der Peripherie doch nicht für ausgeschlossen halten, dass dies nur in der Unvollkommenheit unserer Methoden einen Grund hat.

Vortr. hat aber jetzt andere, sehr viel gewichtigere Gründe gegen die Beweiskraft der pathologischen Veränderungen anzuführen: Nach der Neuronenlehre soll ein Axencylinder (Nervenfaser) der Degeneration anheimfallen, wenn er von seiner Ganglienzelle getrennt wird, und er soll sich nur durch Anwachsen von dieser Ganglienzelle aus regeneriren können. Die Ganglienzelle soll das „enutritorische Centrum" des ganzen Neurons sein. Soweit des Vortr. auf diesen Punkt gerichteten Versuche reichen, ist der erste Theil des Satzes für die peripheren Nerven allerdings richtig. Wo und wie man auch einen Nerven unterbricht, ob bei jungen oder alten Thieren, immer fällt das periphere Ende der Degeneration anheim. Der zweite Theil des Satzes ist aber falsch. Schon von verschiedenen Autoren ist in den letzten Jahren angegeben worden, dass die Kerne und das Protoplasma der Schwann'schen Scheiden wesentlich bei der Generation des peripheren Nerven betheiligt seien, dass reine Axencylinder nicht vom centralen Ende auswüchsen, sondern sich unter dessen Einfluss aus dem gewucherten Protoplasma der Schwann'schen Scheide herausdifferenziren. Vortr. hat nun nicht wie diese Autoren einfache Durchschneidungen ausgeführt, sondern durch geeignete Maassnahmen die Verheilung des centralen und peripheren Stumpfes verhindert und dann den ganz sich allein überlassenen peripheren Stumpf der Untersuchung unterworfen. Bei erwachsenen Hunden und Kaninchen wuchert nach Vollendung der Degeneration und vollständigem Verschwinden des Axencylinders das Protoplasma der Schwann'schen Scheiden. An dem so entstehenden continuirlichen Protoplasmaband differenzirt sich innerhalb 6—9 Monaten ein axialer Strang und eine periphere Scheide heraus. Im axialen Strang sind keine Primitivfibrillen nachzuweisen; die Scheide

Digitized by Google

enthält kein Myelin; Leitungsfähigkeit fehlt. Jedenfalls verändert sich also das Endbild der Degeneration so, dass der Nerv dem normalen wieder ähnlicher wird; es zeigt sich eine partielle Regeneration. — Anders ist es bei jungen Thieren, bei denen ja, wie bekannt, die Regenerationskraft aller Gewebe erheblich viel stärker ist als bei Erwachsenen. Hier kann — bei verhinderter Zusammenheilung! — die Regeneration eine vollständige werden. Vortr. verfügt vorläufig über 5 Fälle, 4 von jungen Hunden, 1 von Kaninchen. In den drei besten Fällen war die Regeneration nicht nur eine anatomische, sondern auch eine physiologische; d. h. Vortr. war im Stande, durch schwache Inductionsreize, welche noch lange nicht genügten, um die Muskeln direct zu reizen, ausgiebige Contractionen der Waden- und Fussmusculatur vom peripheren Stumpf des Ischiadicus aus auszulösen. (Der Ischiadicus wurde wegen des Mangels an anatomisch-feststellbaren Anastomosen zu den Operationen gewählt.) Bewegungen der gleichen Muskeln waren vom centralen Ende des Nerven, das in einer Entfernung von 4—5 cm stumpf endete, nicht auszulösen. Der regenerirte Stumpf bildete also gewissermaassen mit den zu ihm gehörigen Muskeln ein Wesen für sich; dem Gesammtorganismus kam die Regeneration des peripheren Stumpfes in keiner Weise zu Gute. Makroskopisch sichtbare Verbindungen zwischen dem centralen und peripheren Stumpf zeigten sich nicht. Die genaue Untersuchung des peripheren Stumpfes, der mit dem umgebenden Bindegewebe herausgenommen wurde, zeigte, dass der Nerv centralwärts stumpf endete. In den so ohne Einfluss des Centrums regenerirten Nervenstümpfen fanden sich neben einer grösseren oder geringeren Zahl markloser Fasern andere, die alle den Charakter einer normalen Nervenfaser besassen: Schwann'sche Scheide, Markscheide und Axencylinder mit deutlichen Primitivfibrillen.

Aus diesen Versuchen geht mit Sicherheit hervor, dass die Fasern der peripheren Nerven sich unter günstigen Bedingungen unabhängig von ihren Ursprungszellen regeneriren können, dass ihnen eine bisher unerkannte Selbständigkeit zukommt, welche der Lehre von der trophischen Function von der Ganglienzelle widerspricht.

In ein noch zweifelhafteres Licht wird diese Lehre durch folgenden Versuch gerückt:

Durchschneidet man einen solchen Nerven, der sich aus sich selber (also ohne Betheiligung der Ursprungszellen) regenerirt hat und der in keiner Verbindung mit dem Rückenmark steht, zum zweiten Mal, so degenerirt nur das periphere Ende, während das centrale Ende (welches centralwärts stumpf zwischen den Muskeln endet) erhalten bleibt. Hieraus ergiebt sich, dass es bei der Durchschneidung eines normalen Nerven **nicht**, wie man bisher bestimmt behaupten durfte, die Abtrennung von einem in der Ganglienzelle gelegenen trophischen Centrum ist, was den peripheren Stumpf zur Degeneration bringt, und dass es **nicht** die Verbindung mit eben diesem trophischen Centrum ist, was den centralen Stumpf vor der Degeneration bewahrt, sondern dass wir es hier mit uns bisher unbekannten und unverständlichen Unterschieden zwischen dem relativen Verhältniss von distal und proximal zu thun haben.

Danach können also auch die pathologischen Verhältnisse nicht mehr als Stütze der Neuronentheorie in Anspruch genommen werden.

Wenn es auch Fälle giebt, in denen die Regeneration eines Gewebes nicht in derselben Weise erfolgt, in der es bei der normalen Entwickelung entstand, so ist dies vorläufig doch nur als Ausnahme zu betrachten. Es muss daher die augenblicklich herrschende Ansicht der Entwickelung der peripheren Nerven einer erneuten Prüfung unterworfen werden, nachdem Vortr. erkannt, dass die Regeneration

Digitized by Google

der Nerven sich nicht im Sinne dieser Ansicht verhält. Bekanntlich basirt die Meinung, dass sich die motorischen und sensiblen Nervenfasern als sehr lange Fortsätze der Vorderhornzellen einerseits und der Spinalganglienzellen andererseits entwickeln und nicht, wie andere meinten, multicellulären Ursprungs sind, in der Hauptsache auf den Arbeiten von His. Wer diese Arbeiten mehrmals prüft, wird sich dem nicht verschliessen können, dass sie einen Beweis für die angeführte Anschauung in keiner Weise erbringen. Um sie zu beweisen, wäre es nöthig zu zeigen, dass auf dem ganzen Wege von der Ganglienzelle bis an die Peripherie nirgends eine andere Zelle in genetische Beziehungen zur werdenden Nervenfaser tritt, dass z. B. auch die Neurofibrillen des späteren Axencylinders vom Neuroblasten aus entstehen. Dies ist nicht geschehen, und dieser Nachweis muss bei unseren heutigen Mitteln als ein Ding der Unmöglichkeit bezeichnet werden. Dagegen ist eine einzige Thatsache, welche zeigt, dass noch andere Zellen an irgend einem Ort der Nervenbahn zu ihre Entwickelung beitragen, geeignet, die ganze Hypothese umzustossen. Ferner ist zu berücksichtigen, dass schon lange der Nissl'schen Ansicht widersprechende Untersuchungen von Balfour, Beard, Kupfer u. A. vorlagen. Wenn diese mindestens gleichwerthigen Untersuchungen nicht im Stande waren, der allgemeinen Annahme der His'schen Hypothese entgegenzuwirken, so liegt dies wohl einerseits an der beschriebenen Zurückhaltung, mit der diese Autoren auftraten, andererseits daran, dass die Hauptvertreter der His'schen Ansicht nie diese Ansicht und die ihr zu Grunde liegenden Befunde einer genaueren Prüfung unterwarfen. Wer die His'schen Abbildungen betrachtet, auch die, welche direct nach dem Präparat entworfen sind, wird nicht leugnen können, dass es sich nur um Schemata handelt. Und selbst aus diesen Schemata leuchtet die Hypothese durchaus nicht hervor. Die Sichtbarkeit von peripherwärtsgerichteten Ausläufern an den Neuroblasten und der Mangel an Zellen in den ersten Nervenanlagen sind His' Hauptstützpunkte. Für den ersten Punkt fehlen die Zwischenstadien zwischen Neuroblasten mit kurzen und langen Ausläufern, dem zweiten Punkt widerspricht seine eigene Abbildung (Archiv f. Anat. u. Phys. Anat. Abthlg. 1883. Taf. V, Fig. 3), auf welcher man deutliche Zellen in der Nervenanlage sieht.

Auch die schöne Arbeit von Harrison, welche Lenhossék mit einer Warnung, nur ja die Neuronentheorie nicht aufzugeben, vor Kurzem im Neurologischen Centralblatt referirt hat, beweist nichts. Hier findet sich neben Neuroblasten, deren Ausläufer das Rückenmark noch gar nicht oder kaum verlassen hat, nur einer, dessen Fortsatz etwa bis zur Mitte des Myotoms zu verfolgen ist. Ueber die späteren Stadien und die Verhältnisse ausserhalb des Rückenmarks findet sich gar nichts. Auch die Angabe von Hurwitsch, dass die Nerven zu einer gewissen Zeit keine Zellen enthielten, beweist nichts, da er nicht gezeigt hat, dass dies von Anfang an so ist, und da, wie wir nachher sehen werden, thatsächlich in der späteren Entwickelung nie derartige Bilder vorkommen können.

Vortr. hat nun an dem bequemsten Object, dem Hühnchen, folgende mit der His'schen Hypothese gar nicht harmonirende Verhältnisse constatiren können:

1. Zu einer Zeit, wo noch keine Nervenfasern das Rückenmark verlassen haben (2 Tage und 12—16 Stunden), ist die Localität, an der später die Fasern auftreten, gekennzeichnet durch Zellreihen, welche vom Rückenmark bis zum Myotom und noch weiter zu verfolgen sind. Die erste Anlage der Nerven besteht also aus Zellen, wie dies auch von Balfour, Dohrn und Beard bei den Haien und von Kupfer für Petromyzon gefunden ist. Schon dieser Zellenstamm ist für die vorliegende Frage ziemlich gleichgültig.

2. Wenn die ersten vom Rückenmark austretenden Fasern zur Beobachtung kommen, findet man auch immer schon am Myotom primitive Nervenfasern. Die Zahl der Fasern ist entweder am Rückenmark und am Myotom gleich gross, oder

Digitized by Google

man findet an der Peripherie mehr als am Austritt aus dem Rückenmark. Dies ist leicht zu übersehen, so lange es sich nur um wenige Fasern in einer Wurzel handelt (2—15 Fasern). (Mitte und Ende des dritten Tages.) Dieser Befund spricht dagegen, dass die primitiven Nervenfasern vom Rückenmark aus wachsen, und deutet darauf hin, dass sie auf der ganzen Linie ungefähr gleichzeitig entstehen. Die mit der Golgi'schen Methode erzeugten Bilder tragen einmal alle Fehler der Methode an sich, sind aber hauptsächlich deshalb werthlos, weil „Wachsthumskeulen" erst zu einer Zeit in der Nähe des Rückenmarks beobachtet werden, wo schon längst Fasern ganz nahe an der Peripherie mit anderen Methoden sichtbar sind.

3. Mit derselben Deutlichkeit, mit der man Ausläufer der Neuroblasten aus den motorischen Wurzeln heraustreten sieht, bemerkt man die centralen Ausläufer derjenigen bipolaren Zellen der primären Nervenanlage, welche nicht in der Nähe des Rückenmarks liegen, in das Rückenmark weit hineinstrahlen. (Auf Stadien von 2 Tagen 16 Stunden bis zu Stadien von 5 Tagen.) Aus solchen Bildern könnte man ebenso gut folgern, dass die peripheren „Nervenzellen" die Nervenfasern bis zur Ganglienzelle heran bilden, wie das Umgekehrte. Nicht selten kann man einen directen Uebergang des Ausläufers eines Neuroblasten in den einer primären „Nervenzelle" constatiren.

4. Schon auf früheren Stadien sieht man innerhalb der langgestreckten primären Nervenzellen primitive Nervenfasern und zwar häufig mehrere, besonders in Stadien von Anfang und Mitte des 4. Tages. Andere liegen ausserhalb, aber dicht an den Zellen, so dass es den Anschein hat, als ob die geschilderten Nervenfasern aus dem engeren Zellenstamm herausgeschoben würden. Dies setzt allerdings voraus, dass die Grenze der Zelle dort liegt, wo wir kein Protoplasma mehr färben können. Vortr. scheint dies unwahrscheinlich, und er glaubt, dass auch noch diese Fasern in dem diffusen Zellplasma liegen, das nun nicht mehr die genügende Dichtigkeit hat, um färbbar zu sein. Jedenfalls sprechen diese Bilder dafür, dass die primitiven Nervenfasern vom Centrum bis zur Peripherie innerhalb einer ganzen Reihe mit einander verbundenen Zellen entstehen.

5. Die Nervenzellen vermehren sich nur aus sich heraus durch Karyokinese. Eine Einwanderung von Zellen findet, so weit Vortr. sieht, nicht statt. Diese Zellvermehrung ist bis zum Ende des 5. Tages nicht sehr stark, und da die Zellen die Axencylinder hauptsächlich auf der nach der Mitte der Nervenanlage zugekehrten Seite ausscheiden, so kommen am 5. Tage Nervenstrecken vor, welche in der Mitte zellfrei sind. Die Bildungszellen liegen rings herum. Die Vermehrung der Zellen durch Karyokinese wird vom 5. Tage an sehr viel stärker. Dabei werden dann die Beziehungen der Kerne zu den Fasern wieder augenfälligere, bis schliesslich am 7.—9. Tage alle primitiven Nervenfasern mit Kernen reichlich besetzt sind. In diesen fängt die Differenzirung der primitiven Fasern an. D. h.: der wichtigste Theil des Axencylinders, die Neurofibrillen, entsteht erst nach der Besetzung der ganzen Faser mit Kernen.

Nach diesen Befunden ist die His'sche Hypothese nicht nur sehr unwahrscheinlich geworden, sondern sogar die multicelluläre Entstehung des Axencylinders, wie sie von Balfour, Dohrn, Beard, Kupfer und Anderen aufgestellt wurde, als durchaus begründet zu bezeichnen.

Vortr. ist zweifelhaft, ob man auch noch mit diesen Befunden versuchen wird, die Neuronentheorie aufrecht zu erhalten. Ihm scheint, dass es nur dadurch möglich sein wird, dass man seine pathologischen und entwickelungs-geschichtlichen Daten anzweifelt.

Für mich ist die Neuronentheorie, schliesst Vortr., als Cellulartheorie ab-

Digitized by Google

gethan, und ich muss anfangen, mich nach einer neuen gedanklichen Verbindung der Thatsachen umzusehen. Vorläufig wird man mit den Thatsachen nicht in Conflict kommen, warum man das ganze Nervensystem sich aufgebaut denkt aus einer grossen Anzahl von Zellsocietäten, die unter einander durch die Neurofibrillen in einem functionellen Zusammenhang stehen. Solch eine Zellsocietät mag man ein Neuron nennen, wenn ihr morphologischer (aber nicht trophischer und functioneller) Mittelpunkt eine Ganglienzelle ist. Solche Societäten können aus vielen und wenigen Zellen bestehen. Daneben wird es auch noch andere Zellsocietäten geben, die dieses morphologischen Centrums entbehren, die intracentralen Fasern, deren Existenz für mich ebenso sicher ist wie für Nissl. Andere Zellsocietäten (Muskeln, Drüsen, Receptionszellen u. s. w.) stehen mit den nervösen Societäten in innigerem, functionellem und trophischem Zusammenhang, einem Zusammenhang, der eben darin begründet ist, dass das ganze Thier ein Organismus ist, aber nicht die Zellen, welche es zusammensetzen.

Herr Dr. Max Weil (Stuttgart): **Tumor des rechten Temporal- und Parietallappens.**

Ein 42jähr. Schlosser erkrankte plötzlich am 2. Februar d. J. an Schwindel, Schmerzen auf der rechten Seite des Kopfes und Erbrechen; einige Stunden später fiel auf, dass der Pat. bei Bewegungen mit dem linken Arm sehr ungeschickt war und nicht mehr gut stehen konnte. Die Untersuchung am 5. Februar ergab: leichte Somnolenz, Nackensteifigkeit, percutorische Empfindlichkeit des Schädels rechts, am stärksten in der Gegend des Parietalhöckers, Déviation conjugée der Augen nach rechts, Parese des mittleren und unteren Astes des linken Facialis, hochgradige Ataxie der linksseitigen Extremitäten mit totalem Verlust des Muskel- und stereognostischen Sinnes; die grobe Kraft war rechts und links gleich gut, ebenso zeigten die Reflexe links gegenüber rechts keine Differenzen. Nach einigen Tagen stellte sich eine linksseitige Parese ein, die sich allmählich steigerte, ferner linksseitige homonyme, bilaterale Hemianopsie, beginnende Stauungspapille, Pulsverlangsamung, Brechreiz. Die Diagnose wurde auf Tumor des rechten Parietallappens gestellt. Der Vortr. hebt die differentialdiagnostischen Momente hervor. Am 15. Februar wurde durch Prof. Dr. Zeller Stuttgart, über dem rechten Parietallappen trepanirt. Bei der Operation fand sich eine subcorticale Cyste, die mit weissem Blut gefüllt war, welches entleert wurde. Der Verlauf war in den ersten Wochen sehr gut. Die Somnolenz verschwand, die Déviation conjugée, die linksseitige Parese ging zurück, und auch die Ataxie, welche an den linksseitigen Extremitäten sich wieder zeigte, besserte sich. Am Ende der 4. Woche trat jedoch eine Infection der Wunde ein, welcher der Pat. nach kurzer Zeit erlag.

Bei der Section fand sich eine Cyste von der Grösse eines kleinen Hühnereies, die im Mark des rechten unteren Parietalläppchens lag und sich noch in das Mark des Temporallappens hinein erstreckte. — Der Vortr. geht dann auf die Symptomatologie der Affectionen des rechten Parietallappens ein und weist darauf hin, dass seine Beobachtung die Auffassung bestätige, nach welcher im Parietallappen Centren für die Coordination der Bewegungen der Extremitäten der gekreuzten Seite und für die Bewegungen der Augen nach der entgegengesetzten Seite sich befinden. Die Ataxie ohne Störung der groben Kraft, wie sie auch dieser Fall im Beginne der Erkrankung darbot, ist zweifellos ein Localsymptom des Parietallappens. — Am Schlusse bespricht der Vortr. die Schwierigkeiten der Diagnose der Tumoren des Parietallappens, besonders des rechten, die wesentlich davon herrühren, dass wahrscheinlich kleinere Tumoren, wohl in Folge des vicariirenden Eintretens der benachbarten Partieen, gar keine Localsymptome zu machen brauchen und grössere Tumoren durch Läsion der

Digitized by Google

motorischen Centren bezw. Bahnen das diagnostisch wichtigste Localsymptom, die Ataxie ohne Störung der groben Kraft, verwischen.

Herr Geh. Rath Dr. Baelz bespricht seine japanischen Erfahrungen über **Klima, Erkältung und Rheumatismus und ihr Verhältniss zum Nervensystem.**

Herr Dr. M. Rosenfeld (Strassburg i/E.): **Gliose und Epilepsie.**

Vortr. berichtet über 3 Fälle von lobulärer Gliose, die klinisch mehr oder weniger unter dem Bilde der Epilepsie verlaufen waren.

Der Fall I betraf einen 10jährigen Knaben, der 5 Jahre lang an epileptischen Anfällen ohne Herdsymptome und ohne Tumorsymptome litt. Die Intelligenz, die vor der Erkrankung keine wesentliche Störung zeigte, hatte im Laufe der 5 Jahre erheblich gelitten. Die Section ergab ein diffuses Gliom beider Occipitallappen, deren nervöse Elemente mehr oder weniger zerstört waren.

Der Fall II betraf eine 42jährige Frau, die 1 Jahr lang an allgemeinen Hirndrucksymptomen mit epileptischen Anfällen ohne Herdsymptome litt. Die Patientin starb nach einjähriger Krankheitsdauer in einer Periode gehäufter Anfälle. Die Section ergab eine Gliose mässigen Grades beider Frontallappen und der vorderen Centralwindungen. Die Configuration der Windungen war noch völlig erhalten; die Abgrenzung der Rinde vom Mark noch überall deutlich. Auf Frontalschnitten Erweiterung der Marklager. Die Substanz ist auffallend weiss und steif, die Consistenz derber als normal.

Der Fall III kam im Alter von 54 Jahren zur Section. Der Pat. hatte die letzten 14 Jahre an epileptischen Anfällen gelitten, nachdem er vorher körperlich und geistig vollkommen normal gewesen war. Die Anfälle traten in Abständen von 1—3 Monaten auf und bestanden in tiefen plötzlichen Bewusstlosigkeiten mit klonischen Zuckungen, namentlich in dem rechten Arm. Kurz vor dem Exitus wurde constatirt: Zunehmende Gedächtnissschwäche, aphasische Störungen, Parese des rechten Armes und Beines. Pat. starb an den Folgen der von ihm gewünschten Trepanation.

Die Section ergab eine diffuse Gliose der rechten Centralwindungen und der tiefer liegenden Marklager, welche zu einer erheblichen Volumzunahme der linken Hemisphäre geführt hatte. Die Configuration der Windungen waren noch vollständig erhalten. Rinde und Mark nur an einer Stelle in der vorderen Centralwindung nicht abzugrenzen.

Die erkrankten Partieen unterscheiden sich von der normalen Gehirnsubstanz nur durch eine festere Consistenz, nicht aber durch ihre Färbung. Eine Abgrenzung gegen die normalen Partieen ist ganz unmöglich.

Die mikroskopische Untersuchung der Fälle II und III nach der Weigert'schen Methode ergab, dass die Volumzunahme der erkrankten Gehirnpartieen durch die äusserst faserreiche, aber kernarme Glia bedingt war. Die Erkrankung der Neuroglia hat in der Rinde begonnen. Dort sind die Tangentialfasern mehr oder weniger geschädigt; die in die Rinde einstrahlenden Fasern sind durch die dazwischen lagernde Stria etwas auseinander gedrängt, jedoch ist die Anordnung der Fasern im Allgemeinen noch erhalten. An Ganglienzellen und Gefässen keine wesentlichen Veränderungen. —

Das Besondere der 3 Fälle ist Folgendes: Erstens, die Fälle II und III betrafen in so spätem Alter vorher körperlich und geistig vollwerthige Personen, so dass eine congenitale Erkrankung nicht angenommen werden kann. Zweitens, von den zwei Geschwistern des 10jährigen Pat. leidet eine Schwester seit Jahren an Epilepsie, ein Bruder, der 20 Jahre alt und geistig normal ist, an einer beginnenden, langsam sich entwickelnden Hemiplegie rechts, Sprachstörung, Kopfschmerzen. Dieselbe hat sich etwa 10 Jahre nach einem schweren Kopftrauma links, welche an sich keine Ausfallserscheinungen zurückgelassen hatte, entwickelt.

Digitized by Google

Im Juni 1901 erster epileptischer Anfall mit Zungenbiss und nachfolgenden leichten psychischen Störungen ohne besondere Herdsymptome und ohne Hirndruck. An eine Erkrankung der Glia auch in diesem Falle zu denken, liegt nahe. Da die epileptischen Anfälle in den 3 oben genannten Fällen während des ganzen Krankheitsverlaufes das hervorstechendste Symptom waren, fragt es sich, ob die Ursache davon nicht in der besonderen Beschaffenheit dieser Gliose zu suchen ist.

Die Fälle müssen jedenfalls von der gewöhnlich als organisch bedingten Epilepsie abgetrennt werden.

Herr Dr. Neumann (Karlsruhe): **Zur Aetiologie der Chorea minor.**

Der Zusammenhang zwischen Chorea minor und den sogenannten rheumatischen Infectionen hat schon lange den Gedanken nahe gelegt, dass in der Chorea minor nicht eine functionelle Neurose unbekannter Provenienz, sondern eine acute Infectionskrankheit zu erblicken sei. Von 185 Choreafällen, die während der letzten 10 Jahre in der Strassburger neurologischen Poliklinik zur Beobachtung kamen, waren nach Maassgabe der Anamnese $46 = 24\,^1/_2\,\%$ infectiösen Ursprungs. Bei zunehmender Genauigkeit der anamnestischen Erhebungen stieg der Procentsatz der nachweislich infectiös bedingten Choreafälle jedoch erheblich, so im Jahre 1900 auf $43\,^1/_2\,\%$. — Die Vertheilung der Choreafälle auf die verschiedenen Jahre und Jahreszeiten war eine höchst ungleiche, es verhielt sich z. B. die Choreafrequenz der Jahre 1892 und 1893 wie 1 : 3. Durchgehend war die höchste Frequenz in den Frühjahrsmonaten, die geringste im Spätherbst, so entfielen auf den Monat Mai im ganzen 29 Fälle, auf den Monat October nur 4 in 10 Jahren!

Die Curve der Choreamorbidität trägt denselben Charakter wie die für den acuten Gelenkrheumatismus. Ausser nach diesem, der am häufigsten den Anlass zu Erkrankung an Chorea gab, trat letztere noch auf nach Scharlach, Masern, Diphtherie und Influenza, vereinzelt nach Mumps, Angina, Endo- und Perikarditis, Nephritis.

Das Auftreten eines Herzklappenfehlers wies bei einer ganzen Reihe von Fällen, die anamnestisch nicht zu den infectiös bedingten gehörten, nachträglich dennoch auf einen infectiösen Ursprung hin. Besonders gilt dies auch für einen Theil der durch psychischen Shock durch Schreck ausgelösten Erkrankungen. Andere Fälle dieser Kategorie, sowie die durch psychische Infection, durch Suggestion entstandenen sind von der „wahren" Chorea abzutrennen und der Hysterie zuzurechnen.

Nach der Ansicht des Vortr. ist man zur Zeit nicht genöthigt, neben der infectiös-toxischen Form der Chorea und der als Chorea in die Erscheinung tretenden Hysterie noch eine dritte, rein neurotische Form anzunehmen. Die gegen die Infectionstheorie sprechenden Gründe hält Vortr. nicht für stichhaltig. Bezüglich des häufigen Auftretens halbseitiger Chorea wird an das elective Auftreten gewisser toxischer Lähmungen erinnert (Bleilähmung, postdiphtherische Lähmung). Das Vorwiegen des weiblichen Geschlechts unter den Choreakranken erklärt sich genügend aus dem Gesichtspunkte der Prädisposition und durch die Existenz einer als Chorea in die Erscheinung tretenden Hysterie.

Vortr. fasst seine Ansicht über die Entstehung der Chorea dahin zusammen:

Die Chorea minor ist in letzter Linie als Folge einer Toxinwirkung aufzufassen.

Ausser dieser spielt bei der Entstehung der Chorea eine individuelle Prädisposition mit, bestehend in einer constitutionellen oder temporären Minderwerthigkeit des Organismus, speciell des Centralnervensystems.

Ausser der wahren, infectiös-toxischen Chorea giebt es noch eine Art Pseudochorea, die der Hysterie zuzurechnen ist.

Digitized by Google

Herr Dr. W. Weygandt (Würzburg): **Beitrag zur Diagnose der Neurasthenie.**

Während seit Beard die meisten Autoren den Nachdruck auf die Erschöpfung als ätiologischen Factor der Neurasthenie legten, wurde doch schon früh, so von Jolly, die Neurasthenie auch in Beziehung zu constitutionellen Leiden, wie der Hypochondrie, gesetzt. Neuerdings wird nachdrücklich von Kräpelin und von Schaffer die endogene, constitutionelle Neurasthenie von der exogenen, auf Erschöpfung beruhenden getrennt. In praxi freilich treffen wir doch oft Fälle, bei denen beide ätiologischen Factoren eine Rolle spielen; man kann sich die Beziehungen so vorstellen, dass eben constitutionell minderwerthige Individuen, wie gegen andere Gifte, z. B. Alkohol, so auch gegenüber den der Erschöpfung zu Grunde liegenden Stoffwechseländerungen, intolerant sind. Möbius hat die Symptome der chronischen Erschöpfung von denen der acuten Ermüdung abzuleiten gesucht. Es ist Vortr. gelungen, auch auf experimental-psychologischem Wege nachzuweisen, dass die Arbeitskurve des Erschöpfungsneurasthenikers in ihrem Verlauf der Kurve bei acuter Ermüdung entspricht, indem bei continuirlicher Arbeit der Gipfel der Leistung zu Beginn liegt, worauf die Arbeitsfähigkeit immer mehr sinkt, während bei Normalen die Kurve zunächst geraume Zeit in Folge der die Ermüdung überwiegenden Uebung ansteigt. Frühere Versuche von Gross und Röder hatten gezeigt, dass es unmöglich ist, derartige Kurven zu simuliren. Vortr. demonstrirt eine Reihe von Kurven bei Neurasthenie, dann von Reconvalescenten, bei denen die Leistung sich bessert, von geheilten Neurasthenikern, die eine der Norm entsprechende Kurve liefern, ferner die Arbeitskurve von constitutionell Neurasthenischen, bei der auffallende, jähe Schwankungen der Leistungsfähigkeit zu bemerken sind. Zu beachten ist Kenntniss der im Ganzen einfachen Methodik, ferner der Einzelfactoren, die die Normalarbeitskurve bedingen, und etwaiger störender Momente. Vor Allem für Nervenanstalten dürfte sich diese Methode empfehlen, die uns sinnenfällige, zahlenmässige Resultate liefert auf einem Gebiet, auf dem wir bisher fast ausschliesslich auf subjective Symptome angewiesen waren.

(Schluss folgt.)

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 8. Juli 1901.

Herr Liepmann demonstrirt vor der Tagesordnung einen Kranken M., der, als er vor 9 Wochen nach Dalldorf kam, ein eigenthümliches Bild schwersten Blödsinns bot: er sprach und verstand nicht, kreischte wie ein Papagei, stiess häufig den Kuckuksruf aus, küsste und war sehr gefrässig, ass wiederholt das Erbrochene wieder auf, kratzte Arzt und Kranke, gebärdete sich im Uebrigen wie ein Thier. Vortr. hielt dies Bild nur bei angeborenem Blödsinn für möglich; um so erstaunter war er, als die später eingelaufenen Acten ergaben, dass der Kranke erst im Januar im Gefängniss, wo er eine 3jähr. Strafe wegen Körperverletzung zu verbüssen hatte, geisteskrank geworden war und dass er 18 Vorstrafen, meist wegen Körperverletzung, Widerstand u. s. w. erlitten hat.

Nach 6 Wochen brachte der Kranke selbst Klärung. Er liess plötzlich seinen bisherigen Habitus fallen und erklärte mit grosser Genugthuung, dass er Alles simulirt habe, auf Zureden Mitgefangener, weil seine Strafe zu hart sei. Wenn man ihn ins Gefängniss zurückbringe, würde er sofort wieder den „wilden Mann" spielen. M. war im Folgenden jederzeit bereit, zur Belustigung der Station, die alte Rolle wieder zu spielen.

Digitized by Google

Dass M. in Dalldorf simulirt hat, dürfte ausser Zweifel sein. Die nähere Untersuchung ergab nun aber, dass es sich nicht um die Simulation eines Gesunden, sondern eines Kranken handelte. M. zeigt nämlich deutliche Zeichen von Geistesschwäche und deutet frühere Erlebnisse wahnhaft im Sinne der Beeinträchtigung, hat also paranoische Züge. Er ist Alkoholist, kann wenig Spirituosen vertragen und litt früher an Krämpfen.

Seine Simulation entsprang pathologischen Motiven, ihre Form zeigte Schwachsinn und das Fehlen einer Reihe normaler Hemmungen.

Dass auch im Gefängniss, wie M. angiebt, alle Symptome simulirt waren, dürfte zu bezweifeln sein. Es ist wahrscheinlich, dass ihm Stimmen die Simulation aufgegeben haben, und dass sein dortiges Verhalten eine Verquickung von Echtem und Vorgetäuschtem darbot.

Vortr. findet das Interesse des Falles darin, dass das Bild, welches der Kranke in Dalldorf zeigte, einerseits ein Kunstproduct darstellt, dass es andererseits das Kunstproduct eines Geisteskranken ist: eine Illustration zu dem Satze, dass Nachweis der Simulation noch nicht den Nachweis geistiger Gesundheit bedeutet. Der Kranke zeigte sich auf Wunsch des Vortr. der Versammlung erst in der früher gespielten Rolle, dann in seinem wirklichen jetzigen Charakter.

Discussion:

Herr Baer kennt den vorgestellten Patienten aus der Strafanstalt. Ein Bild, wie das eben gesehene, hätte der Kranke in der Anstalt nicht dargeboten. Er hatte Perioden, wo er tagelang still war und auch die Nahrung verweigerte, wo es auch gefährlich war, an ihn heranzutreten. Sein Benehmen war derart, dass man auf Bestehen von Hallucinationen schliessen musste. Auf die Thierstimmen, welche er nachahmt, wurde kein Gewicht gelegt in Anbetracht dessen, dass er früher Musikant war.

Herr Jolly meint, dass Patient bei seinem zweiten Auftreten, bei welcher er die Rolle des Simulanten abgelegt hatte, ganz charakteristische Züge von Paranoia darbot. Auf dem Boden der Paranoia hätte sich bei ihm wahrscheinlich der Schwachsinn entwickelt.

Herr Liepmann hebt hervor, dass er mit seinen Ausführungen sich durchaus nicht im Gegensatz zu dem Arzt des Gefängnisses setzen wollte, denn dass M. mit Recht als geisteskrank erklärt sei, darüber könne kein Zweifel herrschen. Dem verbreitetsten Gebrauch des Wortes Paranoia folgend, könne man M. einen schwachsinnigen Paranoiker nennen, mit Accent auf schwachsinnig.

Herr R. Cassirer: **Abscess der Medulla oblongata.**

Abscesse der Medulla oblongata (und des Pons) gehören zu den grössten Seltenheiten; in der Litteratur sind nur 5 Fälle bekannt, die von Meynert, Eisenlohr (zwei), Lorenz und Dogliotti mitgetheilt sind. Folgender Fall wurde im Charlottenburger Krankenhaus (Prof. Grawitz) beobachtet: 39jähriger Mann, aufgenommen am 24./I. Seit 8./I. unregelmässiges Fieber, seit 22./I. Klagen über Parästhesieen im linken Arm und Bein, am 24./I. Doppeltsehen. — Status praesens: Freies Sensorium, leichte rechtsseitige Abducensparese, Facialis frei. Linksseitige Hypästhesie vom Scheitel bis zur Sohle, Temperatur- und Schmerzsinn sind am meisten afficirt. Subjective Empfindungen von Kribbeln und Kälte linkerseits; keine Motilitätsstörung. Temperaturen bis 41,6°. Innere Organe ohne Befund. Am 25./I. leichte Neuritis optica, am 26./I. hat die Abducensparese zugenommen, Eintritt einer Facialislähmung, am 28./I. Keratitis dextra, am 29./I. früh Exitus. Bei der Section Eiterungen in der Leber, in der Lunge und im Stamm des Gehirns. Auf dem Durchschnitt durch die Trigeminuskernregion fand sich in der Haube rechts ein über kirschkerngrosser Eiterherd, mit grünlichgelblichem, dickem, nicht stinkendem Eiter gefüllt. Die mikroskopische Unter-

Digitized by Google

suchung ergab fast völliges Fehlen secundärer Degenerationen bei der Marchi-Methode, und in dem ventralen Theil der rechten 5. Wurzel geringfügige Degeneration. Der Abscess war also nur einige Tage alt; er begann in der Höhe des Facialiskerns, wo er an der lateralen Ecke des Ventrikels lag, dehnte sich dann medial- und dorsalwärts stark aus, zerstörte völlig den austretenden Facialisschenkel, den Abducenskern, zum Theil auch die Abducensfasern, ferner in höheren Ebenen das ganze rechtsseitige Quintusursprungsgebiet, einen grossen Theil der Substantia reticularis tegmenti, das Corp. trapezoides; noch weiter cerebralwärts wurde die Schleife zerstört; schliesslich endigt er oberhalb der Trochlearis-kreuzung zwischen den Fasern der Brücke, ohne irgendwo die Pyramidenbahnen zu afficiren. Länge des Herdes etwa $3^1/_2$ cm, grösste Ausdehnung auf dem Querschnitt 1,5 cm im Quadrat (röhrenförmiger Abscess). Histologisch ist nachweisbar, dass an vielen Stellen normales und krankes Gewebe nur durch eine schmale Schicht acuten Markzerfalls und an anderen Stellen auch reactiver Bindegewebswucherung getrennt sind, während in anderen Partieen deutliche Zeichen rother Erweichung vorliegen, jedenfalls geht die Abscedirung des Gewebes nicht erst auf dem Umwege der rothen Erweichung vor sich.

Discussion:

Herr Grawitz erwähnt, dass man intra vitam sich keine Erklärung für das Entstehen des Abscesses geben konnte. Pat. hatte einen Hautausschlag und bekam plötzlich hohes Fieber, an welches sich die übrigen von C. geschilderten Krankheitssymptome anschlossen. Bei der Autopsie fanden sich, abgesehen von einer kleinen Eiterung in der Lunge, multiple Abscesse der Leber, welche keine Symptome hervorgerufen hatten. Im Processus vermiformis fand sich ausserdem eine Fischgräte, die schon abscedirt war. Pat. hatte also eine Perityphlitis durchgemacht, und von diesem Herde sind dann die secundären Abscesse in den genannten Organen und im Gehirn entstanden.

Herr M. Rothmann: **Das Monakow'sche Bündel beim Affen.**

Nachdem die Arbeiten der letzten Jahre gezeigt haben, in wie weitgehender Weise beim Hunde das Monakow'sche Bündel in functioneller Hinsicht die Pyramidenbahn zu ersetzen vermag, ist es von Bedeutung, den Verlauf und die Leistungsfähigkeit dieser Bahn beim Affen kennen zu lernen, dessen motorische Function nach Ausschaltung beider Pyramidenbahnen nach den neuesten Versuchen des Vortr. gleichfalls eine weit grössere ist, als man vermuthen konnte. Held stellte die Existenz dieser Bahn beim Menschen an Föten fest, und Russell sah dieselbe beim Affen nach Seitenstrangsläsion in der Medulla oblongata. Vortr. konnte nun diese Bahn bei einem Macaeus cynomolgus nach Durchschneidung des rechten Hinterseitenstranges in der Höhe der Schleifen- und oberen Pyramidenkreuzung in ihrem ganzen Verlauf durch das Rückenmark verfolgen. Der Affe zeigte vorübergehende Parese der rechtsseitigen Extremitäten; die Reizung der Extremitätenregionen der Hirnrinde, 3 Wochen nach der Operation, ergab normale Verhältnisse. Die mikroskopische Untersuchung an Marchi-Präparaten zeigte eine von dem Hinterseitenstrang der Medulla oblongata ungekreuzt in das Rückenmark ziehende Bahn, die in wechselnder Form, bald als wagerecht verlaufender Streifen, bald in Halbmondform ventral von der beim Affen mächtig entwickelten Pyramidenseitenstrangbahn im Seitenstrang bis herab in die tiefsten Abschnitte des Sacralmarks mit nach abwärts stetig abnehmender Intensität zu verfolgen ist. Im Hals- und Lendenmark gehen von dieser, dem Monakow'schen Bündel des Hundes offenbar entsprechenden Bahn feine im Längsschnitt getroffene degenerirte Fäserchen zum Seitenhorn der grauen Substanz.

Da das Monakow'sche Bündel beim Affen um Vieles kleiner ist, als beim Hunde, so wird man auch für den Menschen demselben keine grosse Ausdehnung

Digitized by Google

zuschreiben dürfen. Ferner ist bemerkenswerth, dass dasselbe mit der Hauptmasse nicht im Areal der Pyramidenseitenstrangbahn liegt, daher für die Erklärung der stärkeren Degeneration des letzteren nach Rückenmarksherden nicht herangezogen werden kann.

Nach der Läsion im Hinterseitenstrang der Medulla oblongata, die zugleich das Hinterhorn mit der aufsteigenden Trigeminuswurzel betroffen hatte, waren ausser dem Monakow'schen Bündel absteigend eine Fasergruppe im Vorderseitenstrang, die aufsteigende Trigeminuswurzel und ein feines Degenerationsbündel im Tractus septomarginalis beider Hinterstränge von dem unpaaren Schwanzkern bis in das Sacralmark degenerirt, aufsteigend die Kleinhirnseitenstrangbahn und einzelne Fasern des Gowers'schen Stranges.

Eine Untersuchung der Ganglienzellen der rothen Kerne an Nissl-Präparaten in der Höhe der Oculomotoriuskerne und noch höher herauf ergab völlig normale Verhältnisse, so dass über den centralen Ursprung des Monakow'schen Bündels beim Affen nichts Bestimmtes ausgesagt werden kann.

Herr Juliusburger: **Zur Lehre von den Zwangsvorstellungspsychosen.**

Vortr. berichtet über einige Fälle von Psychosen aus Zwangsvorstellungen. In dem einen Falle traten die Zwangsvorstellungen ziemlich acut auf, und es entwickelte sich aus ihnen einige Zeit später eine Psychose, die Vortr. als nahestehend der Gruppe der Angstpsychosen im Sinne Wernicke's bezeichnet. Die Psychose kam zur vollständigen Heilung; nach ihrem Abklingen bestanden noch vereinzelte Zwangsvorstellungen, für die Krankheitseinsicht vorhanden war, während diese bei Beginn der Erkrankung den Zwangsvorstellungen gegenüber fehlte. — Auch im 2. Falle traten acut Vorstellungen und motorische Reactionen auf, die Vortr. als Uebergangsform von Zwangsvorstellungen zu den von Wernicke gekennzeichneten autochthonen Ideeen und deren Analogon auf motorischem Gebiete, den pseudospontanen Handlungen und Bewegungen, ansieht. In der Folge entwickelte sich ein chronisch paranoischer Zustand, dessen Entstehungsmodus noch heute — nach Jahren — klar ersichtlich ist. Bei Beginn der Erkrankung besteht den fremdartigen Vorstellungen und Handlungen gegenüber eine Krankheitseinsicht, die dann bald verloren geht. — In dem 3. Falle handelt es sich um eine recidivirende depressive Autopsychose, die jedes Mal durch eine plötzlich und geradezu apoplektiform auftretende Idee secundär ausgelöst wird, der die Erinnerung an ein affectvolles Erlebniss zu Grunde liegt. Vorübergehende Krankheitseinsicht der Idee gegenüber. Keine Beziehungswahnvorstellung. Uebergang von Zwangsvorstellung zur überwerthigen Idee im Sinne Wernicke's. — Endlich weist der Vortr. auf das Vorkommen von Beziehungswahnvorstellungen und Phonemen bei Zwangsvorstellungen hin; in dem einen Falle trat im Anschluss an eine plötzlich auftauchende Beziehungswahnvorstellung im Sinne der den Kranken beherrschenden Idee und dadurch hervorgerufene Erregung eine abortive acute Hallucinose auf, die in Genesung überging. — Es können also unmittelbar aus Zwangsvorstellungen Psychosen verschiedenen Charakters mannigfaltig sich abspielender Entwickelung wechselnden Ausgangs hervorgehen. Ferner werden zwei wichtige Bestandtheile der Westphal'schen Definition der Zwangsvorstellungen fallengelassen. Die Krankheitseinsicht kann nicht als Kriterium der Zwangsvorstellungen gelten, und gerade der abnorme und fremdartige Charakter der Zwangsvorstellungen kann, zumal bei fehlender Krankheitseinsicht, für das Geistesleben des Betroffenen verhängnissvoll werden.

Schliesslich haben die Fälle den Beweis gebracht, dass zwischen Zwangsvorstellungen, überwerthigen Ideeen und autochthonen Ideeen in der That Uebergänge existiren, worauf bereits Wernicke hingewiesen hat. Die Sejunctionshypothese Wernicke's giebt auch den Schlüssel zum Verständniss dieser That-

Digitized by Google

sache, insofern sie die drei erwähnten Kategorieen von Vorstellungen als Erscheinungen gestörter Bewusstseinsthätigkeit, als Reizsymptome auffassen lässt. Nach Wernicke handelt es sich bei Zwangsvorstellungen — und wohl auch bei der überwerthigen Ideeen, wie hinzugefügt werden darf — um einen Reizvorgang bei erhaltener Continuität, das andere Mal, bei den autochthonen Ideeen, um einen solchen bei partiell gelöster Continuität. Es liegt auf der Hand, dass je nach der Extensität des zu Grunde liegenden Processes die drei Kategorieen von Vorstellungen scharf von einander getrennt oder in Uebergangsformen auftreten werden.

Auf Antrag des Herrn Prof. Mendel wird die Discussion über diesen Vortrag auf die nächste Sitzung verschoben. Jacobsohn (Berlin).

Société de neurologie de Paris.

Sitzung vom 7. Februar 1901.

(Schluss.)

Herr J. Babinski: I. **Hemiasynergie und halbseitiges Zittern in Folge einer Läsion im Kleinhirn und in der Varolsbrücke.**

Am 9. November 1899 hat Vortr. in dieser Gesellschaft eine eigenthümliche Motilitätsstörung mitgetheilt, die er als Kleinhirnasynergie bezeichnete. Jetzt berichtet er folgenden Fall: 54jähriger Mann erkrankte im Alter von 40 Jahren an acuter Pneumonie; im Alter von 52 Jahren bemerkte er, dass das rechte Bein ohne jeglichen Grund schlecht functionirte, dass der rechte Arm bei den Bewegungen zitterte, und dass sein Gesicht schief geworden ist. Allmählich nehmen diese Störungen zu, und der Kranke wird arbeitsunfähig. Im Mai 1900 acute Pneumonie, wegen welcher er sich in das Hospital aufnehmen lässt. Die Pneumonie heilt in 3 Wochen, dagegen nehmen die Störungen des Nervensystems immer mehr und mehr zu. Bei der Untersuchung im Januar 1901 constatirt Vortr. Folgendes: Auf der linken Körperhälfte scheinen alle Bewegungen normal zu sein. Rechts complette Facialisparalyse mit Entartungsreaction. Wenn der Kranke stark den Mund aufsperrt, so bemerkt man am Halse eine starke Contraction des Platysma myoides auf der linken Seite (Platysmazeichen). Die grobe Muskelkraft ist kaum vermindert an beiden Extremitäten der rechten Seite. Es sind weder Muskelcontracturen noch Hypotonie vorhanden. Jedoch ist das Functioniren der rechten Extremitäten stark behindert. Die rechte obere Extremität ist von einem heftigen Zittern behaftet, welches in alternativen Beuge- und Streckbewegungen des Vorderarmes und in Pronation und Supination der Hand besteht. Wenn der Kranke ein Glas an den Mund bringt, so wird die erste Hälfte der Bewegung ziemlich regelmässig ausgeführt. Je näher der Kranke aber mit dem Glas an den Mund kommt, desto heftiger werden die Zitterbewegungen. Ueberhaupt zittert der Kranke mehr bei Ausführung von intendirten Bewegungen, als wenn der Arm in Ruhe ist. Die Schrift ist absolut unleserlich. Dagegen besteht keine Spur von Ataxie in den Bewegungen der Extremität. Rechte untere Extremität im Sitzen untersucht: Die einfachen Bewegungen in allen Segmenten sind frei und normal. Die complicirten Bewegungen sind dagegen erschwert. So kann der Kranke in correcter Weise mit der Fussspitze einen Punkt berühren, der auf der Höhe von einigen Centimetern sich befindet. Aber nachdem er diese Bewegung gemacht hat, führt er, um den Fuss wieder auf den Boden zu bringen, eine Reihe ganz unlogischer und unzweckmässiger Bewegungen aus. So flectirt er zunächst den Unterschenkel, streckt in einem zweiten Tempo den Oberschenkel und lässt

Digitized by Google

erst dann den Fuss auf den Boden fallen. Vortr. erblickt darin ein Fehlen synergischer zweckentsprechender Muskelcontractionen. Im Liegen untersucht: Die obere Extremität zittert nur bei Ausführung intendirter Bewegungen. Versucht der Kranke sich aufzusetzen, indem er die Arme auf der Brust gekreuzt hält, so führt der Körper dabei eine Rotationsbewegung um die Längsaxe nach links aus, und der rechte Fuss kommt dabei etwas in die Höhe. Die Beugebewegungen des linken Beines werden normal ausgeführt. Das rechte Bein führt im Sitzen die Bewegung des Streckens in ganz unzweckmässiger Weise aus. Untersuchung im Stehen: Zittern der oberen rechten Extremität. Das rechte Bein ist stärker abducirt als das linke. Gleichgewicht normal. Kein Romberg'sches Phänomen. Das Gehen ist erschwert. Der Kranke stützt sich auf einen Stock und kommt nur langsam vorwärts. Die Beine sind dabei gespreizt, besonders das rechte. Die Bewegungen der linken unteren Extremität sind normal. Das rechte Bein wird nachgeschleppt, als wenn es im Knie steif wäre, was absolut nicht der Fall ist, wie die Untersuchung der activen und passiven Segmentbewegungen beweist. Die Hautsensibilität ist am ganzen Körper normal, mit Ausnahme der Hornhaut, der Conjunctiva und der Augenlider am rechten Auge. Die Muskelsensibilität ist normal. Die Sehnenreflexe sind gleich lebhaft auf beiden Seiten. Kein Fussklonus vorhanden. Plantar-, Cremaster- und Bauchreflexe normal. Am rechten Auge besteht eine neuroparalytische Keratitis. Rechts Abducensparese. Leichter Nystagmus. Der Geruch ist rechts geschwächt. Das Gehör ist auf dem rechten Ohr aufgehoben, ohne objectiv nachweisbare Veränderungen am Gehörorgan. Keine Spur von psychischen Störungen. Urogenitalsystem normal. An den Lungen beginnende Tuberculose.

Dieser Kranke ist offenbar von einem organischen Nervenleiden behaftet, dessen Sitz in der Gegend des verlängerten Markes und der Varolsbrücke zu suchen ist. Der Ursprung des 5., 6., 7. und 8. Nerven ist tief lädirt, daher die neuroparalytische Keratitis, die Lähmung des Abducens, die Facialisparalyse mit Entartungsreaction und die Aufhebung des Gehörs. Was die Natur des Leidens anbetrifft, so handelt es sich höchst wahrscheinlich entweder um eine Entzündung oder um eine Gefässerkrankung, da die Cardinalsymptome eines Gehirntumors fehlen. Auffallend ist es aber, dass die motorischen Störungen an den Extremitäten bei dem Kranken auf derselben (rechten) Seite gelegen sind, wie die Störungen an den Gehirnnerven, was im Widerspruche steht mit dem, was die Erfahrung von den Brückenläsionen lehrt. Dieser Widerspruch ist aber nur ein scheinbarer, da es sich bei dem Kranken nicht um eine Paralyse an den betreffenden Extremitäten handelt; auch sind keine Zeichen einer Störung des entsprechenden Pyramidalstranges vorhanden. Vortr. ist der Meinung, dass die Motilitätsstörung an den Extremitäten, besonders an der rechten unteren, als eine Störung der Association oder Synergie der Bewegungen zu betrachten ist, die mit der Incoordination bei der Ataxie nicht zu verwechseln ist. Er schlägt darum für diese Störung den Namen von Hemiasynergie vor. Hemi- weil es sich bei diesem Kranken um eine halbseitige Störung handelt. Die Ursache dieser Asynergie ist in einer Erkrankung der Fasern der Pedunculi cerebelli ad medullam oblongatam zu suchen. Einen Beleg für seine Hypothese findet Vortr. in den Experimenten von Herrn Thomas (Le cervelet. Thèse de Paris. 1897.)

II. Behandlung der Basedow'schen Krankheit mit Natrium salicylicum.

Vortr. hat mehrere Fälle von Morbus Basedowii mit salicylsaurem Natron behandelt und ähnlich wie Dr. Chibret (Clermont-Ferraud) sehr günstige Resultate erzielt. Namentlich bei 3 seiner Kranken war das Resultat besonders bemerkenswerth. In einem Falle handelte es sich um eine 28jährige Frau, bei

Digitized by Google

welcher das Leiden in der Mitte des Jahres 1898 begonnen hatte und ziemlich rasch sich verschlimmerte. Im Februar 1899 constatirte man einen ziemlich erheblichen pulsirenden Kropf, sehr ausgesprochene doppelseitige Exophthalmie, Zittern der oberen Extremitäten. 140 Pulsschläge i. d. M. Starke Abmagerung und Abnahme der Kräfte. Diese Kranke nahm während mehrerer Monate mit kurzen Unterbrechungen 3—4 *g* Natr. salicyl. pro Tag. Im October desselben Jahres war ihr Zustand bedeutend verändert: 80 Pulsschläge i. d. M. Keine Spur von Kropf, kein Zittern der Hände mehr. Die Exophthalmie bedeutend weniger ausgesprochen. Das Körpergewicht hat um mehrere Pfund zugenommen, und die Kranke fühlt sich entsprechend kräftiger. Am Ende des Jahres 1900 war keine Spur mehr von Glotzaugen vorhanden, auch keine Tachykardie und kein Kropf. Die zweite Kranke ist eine 41jährige Frau. Beginn im April 1898. Die Symptome nehmen progressiv zu bis November 1899. Zu dieser Zeit wurde constatirt: Doppelseitige Exophthalmie, Tachykardie (Puls 120, 130 i. d. M.). Leichtes Zittern der oberen Extremitäten. Es war kein Kropf vorhanden. Die Kranke bekam 3 *g* von N. salicyl. pro Tag. Nach einem Monat war die Tachykardie fast vollständig verschwunden. Im Januar 1901 war die Exophthalmie links vollständig verschwunden, rechts bedeutend verringert, kein Zittern der Hände mehr. Puls zwischen 80 und 90 i. d. M. Im dritten Fall war die Diagnose zweifelhaft, da von der Trilogie der Symptome nur der pulsirende Kropf vorhanden war. Die Krankheit bestand seit einem Jahre, als der Pat. N. salicyl. zu nehmen begann (3 *g* pro Tag). In weniger als einem Monat verschwand der Kropf fast vollständig.

III. **Stauungspapille, geheilt durch Schädeltrepanation** (mit Krankenvorstellung).

Es wird eine 29jährige Frau vorgestellt, die im Juli 1898 von einem Zweirad stürzte und auf den Hinterkopf fiel. Einen Monat nach diesem Unfall fing sie an, über Kopfschmerzen zu klagen, die an Intensität immer mehr und mehr zunahmen und seit 18 Monaten so heftig geworden sind, dass die Kranke fast vollständig schlaflos ist. Nur während einiger Tage, unmittelbar nach dem monatlichen Unwohlsein, war die Kranke von Schmerzen frei. Ausserdem litt sie an täglichem Erbrechen. Vor einem Jahre wurde von einem Augenarzt eine Neuritis optica mit Netzhautblutungen constatirt, jedoch ohne eine Abnahme in der Sehschärfe. Seit 6 Monaten wurde aber auch die Sehkraft geringer, und seit einem Monat hat die Sehschärfe besonders stark abgenommen. Intensive Quecksilberbehandlung, während eines Jahres fortgesetzt, blieb ohne Resultat.

Vortr. sah zum ersten Mal die Kranke am 7. Januar dieses Jahres. Sie klagte über fortwährende unerträgliche Schmerzen in der Gegend der Stirn, des Hinterkopfes und in der linken Scheitelgegend, dass sie jeden Tag Erbrechen hat, und dass sie zu Allem bereit ist, um von diesen Schmerzen befreit zu werden. Bei der Untersuchung wurde doppelseitige, sehr ausgesprochene Stauungspapille constatirt. Sehschärfe links $^1/_4$, rechts $^1/_3$ (Dr. Parinaud). Sonst keine objectiven Zeichen einer organischen Erkrankung des Nervensystems. An den Brust- und Bauchorganen nichts Abnormes. Urin eiweiss- und zuckerfrei. Es handelt sich sicher in diesem Falle um eine organische Krankheit in der Schädelhöhle, aber weder ist ein Tumor, noch eine Meningitis mit Hydrocephalie mit Sicherheit zu diagnosticiren. Die Kranke war bereit, sich einer Trepanation zu unterwerfen; dieselbe wurde von Herrn Gesset am 14. Januar an der linken Parietalgegend ausgeführt. Es wurde bei der Operation nichts Abnormes am Gehirn constatirt. Am 10. Tag danach konnte die Kranke aufstehen. Seit der Operation sind die Kopfschmerzen und das Erbrechen vollständig verschwunden. Bei der Untersuchung

Digitized by Google

des Augenhintergrundes am 30. Januar findet man keine Spur mehr von Stauungspapille. Die Papillen erscheinen blass, und die Sehschärfe ist nur $^1/_6$.

Vortr. theilt noch kurz die Geschichte einer anderen Kranken mit, die ebenfalls von einem organischen Leiden der Schädelhöhle behaftet war. Diese Kranke hatte ebenfalls Kopfschmerzen, Gehörsschwäche, auf beiden Augen blasse Papillen mit Gefässatrophie, ohne Herabsetzung der Sehschärfe. Ausserdem bestand von Zeit zu Zeit ein Ausfluss aus dem linken Nasenloch von cerebrospinaler Flüssigkeit. Die Kopfschmerzen nahmen immer zu, wenn dieser Ausfluss stockte, sie nahmen ab und verschwanden selbst, sobald der Ausfluss sich wieder einstellte. Wahrscheinlich hat man in diesem Falle die Leichtigkeit der Augenstörungen diesem Abflusse der Cerebrospinalflüssigkeit, wodurch das Gehirn entlastet wurde, zuzuschreiben.

Vortr. betont noch die Thatsache, dass bei seiner trepanirten Kranken die Kopfschmerzen unmittelbar nach dem monatlichen Unwohlsein nachliessen. Die Wirkung der Menses war in diesem Falle eine ähnliche, wie der Aderlass bei der Urämie, deren Symptome bei der cerebralen Form ja den Symptomen von Gehirntumoren analog sind. Somit könnte die jetzt etwas verjährte Theorie, nach welcher bei der Urämie Gehirnödem besteht, doch etwas Wahres haben.

Vortr. schlägt deswegen vor, bei der cerebralen Form von Urämie regelmässig die Lumbalpunction vorzunehmen.

Discussion:

Herr Ernest Dupré fragt, ob Herr Babinski bei seiner Kranken, bevor er sich zu einer so ernsten Operation wie der Trepanation entschloss, nicht daran gedacht habe, eine Lumbalpunction vorzunehmen. Er habe einen Fall beobachtet, der ähnliche Symptome darbot, wie die Kranke von Babinski. Nach einer lumbalen Punction, bei welcher die cerebrospinale Flüssigkeit förmlich herausspritzte, verspürte der Kranke eine vorübergehende Erleichterung. Diese Punction ist somit immer indicirt, wenn man einen erhöhten Druck der cerebrospinalen Flüssigkeit annehmen darf.

Herr Babinski erwidert, dass bei seiner Kranken die Augenstörung sich so rasch verschlimmert habe, dass er eine directe Intervention am Schädel als wirksamer betrachtet hätte. R. Hirschberg (Paris).

IV. Vermischtes.

Für die **73. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Hamburg vom 22.—28. September 1901** sind folgende den Neurologen und Psychiater interessirende Vorträge angemeldet:

Abtheilung für Anatomie, Histologie, Embryologie und Physiologie:

Griesbach (Mühlhausen-Basel): Ein neues Nervenfärbemittel. — v. Kölliker (Würzburg): Demonstration von Präparaten über die Medulla oblongata von Ornithorhynchen und Echidna.

Abtheilung für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie:

Chiari (Prag): Ueber gliomatöse Entartung des Tractus und Bulbus olfactorius bei Glioma cerebri. — Ponfick (Breslau): Sclerosis cerebri.

Abtheilung für innere Medicin, Pharmakologie, Balneologie und Hydrotherapie, Geschichte der Medicin:

Bonne (Flottbeck): Suggestionsbehandlung in der täglichen Praxis, besonders bei Alkoholisten. — Brieger (Berlin): Die hydrotherapeutische Behandlung in der Privatpraxis des Arztes. — Eulenburg (Berlin): Gehirnerkrankungen nach elektrischem Trauma. — v. Poehl (St. Petersburg): Die Nervenüberreizung als Ursache von Autointoxicationen. — Stintzing (Jena): Ueber Neuritis. — Gerster (Braunfels b/Wetzlar): Die Rolle der Hysterie im Hexenwesen. — Schimmelbusch (Hochdahl): Grundirrthum in v. Krafft-Ebing's Psychopathia sexualis historisch und philologisch betrachtet.

Digitized by Google

Abtheilung für Chirurgie:

Lexer (Berlin): Zur Operation des Ganglion Gasseri. — Schede (Bonn): Rückenmarkstumoren und ihre chirurgische Behandlung.

Abtheilung für Kinderheilkunde:

Ganghofner (Prag): Zur Diagnose der Tetanie im ersten Kindesalter. — Gutzmann (Berlin): Die diätetische Behandlung nervöser Sprachstörung im Kindesalter.

Abtheilung für Neurologie und Psychiatrie:

Aschaffenburg (Halle a/S.): Berufsgeheimniss (§ 300 Str.G.B.) und Psychiatrie. — Becker (Baden-Baden): Eine neue elective Axencylinderfärbung. — Binswanger (Jena): Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Tabo-Paralyse. — Boettiger (Hamburg): Die Maladie des tics impulsifs. — Bonhöfer (Breslau): Zur prognostischen Bedeutung der sogenannten katatonischen Symptome. — Bruns (Hannover): Chorea electrica. — Buchholz (Hamburg): Geistesstörungen bei Arteriosklerose. — Dinkler (Aachen): Ein Fall von Schädeltrauma mit nachfolgender Verblödung. — Embden (Hamburg): Zur Kenntniss der Metallvergiftungen. — Friedlaender (Frankfurt a/M.): Aphasie und Demenz. — Hitzig (Halle a/S.): Hirnphysiologisches. — Hoffmann (Düsseldorf): Epilepsie und Myoklonie. — Jolly (Berlin): Die Indicationen des künstlichen Abortus bei der Behandlung von Neurosen und Psychosen. — Leppmann (Berlin): Die Criminalität der Unfallverletzten. — Lilienstein (Bad Nauheim): Demonstration eines Apparates zur physikalischen Diagnostik innerer Organe. — Muskens (Haag, Holland): Untersuchungen über segmentale Gefühlsstörungen an Tabetikern und Epileptikern (Demonstration mit Projectionslaterne). — Nonne (Hamburg): Klinische und anatomische Beiträge zur diffusen Carcinomatose der Pia des Centralnervensystems. — Putzer (Bad Königsbrunn bei Königstein): Diätetisch-physikalische Behandlung der Magen-Darmatonie. — Raecke (Tübingen): Zur Lehre von der Hypochondrie. — Saenger (Hamburg): Neurologische Erfahrungen auf dem Gebiete der Rückenmarks- und Hirnchirurgie. — Schuster (Aachen): Behandlung allgemeiner Kinderconvulsionen.

Abtheilung für Augenheilkunde:

Liebrecht (Hamburg): Arteriosklerose und Sehnerv.

Abtheilung für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten:

Friedrich (Kiel): Nystagmus bei Ohrenkrankheiten. — Jansen (Berlin): Operative Eingriffe am Ohr und Schwindel. — Ostmann (Marburg): Die Betheiligung des N. facialis beim Lauschen. — Panse (Dresden): Schwindel.

Abtheilung für Dermatologie und Syphilidologie:

Galewsky (Dresden): Beiträge zur Therapie der Sklerodermie.

Abtheilung für Militär-Sanitätswesen:

Düms (Leipzig): Epileptische Dämmerzustände in der Armee.

Abtheilung für gerichtliche Medicin:

Saenger (Hamburg): Conträre Sexualempfindung. — Stubenrath (Würzburg): Vergangenheit und Zukunft der gerichtlichen Medicin in Deutschland. — Stumpf (Würzburg): Der pathologische Rausch in strafrechtlicher Hinsicht.

Der **Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien** hält am **11. und 12 October d. J. eine wissenschaftliche Wanderversammlung in Wien** ab. Aerzte sind als Gäste willkommen. Vorträge sind bis zum 1. September an die Adresse: „Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien, IX. Alserstrasse 4" anzumelden.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 18.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von **Dr. Kurt Mendel**)

zu Berlin.

Zwanzigster **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1901. **16. August.** **Nr. 16.**

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Zur Frage der Regeneration des Rückenmarks, von Dr. med. **Alfred Fickler.** 2. Recidivirende Facialislähmung bei Migräne, von Priv.-Doc. **G. J. Rossolimo** in Moskau.

II. Referate. Anatomie. 1. Recherches sur l'anatomie chirurgicale du ganglion de Gasser, par **Caminiti.** 2. I. Neue Untersuchungen über die Innervation der Blase. II. Ueber die Innervation der Blase und der männlichen Harnröhre, von **v. Zeissl.** — Experimentelle Physiologie. 3. Sulle modificazioni acute delle cellule nervose per azione di sostanze convulsivanti e narcotizzanti, pel **Camia.** 4. Sull' atropinizzazione del occhio succedaneo modificazioni nelle cellule del ganglio ciliare. Ricerche del **Stefani.** — Pathologie des Nervensystems. 5. A case of pseudo-hypertrophic muscular paralysis, by **Rose.** 6. Dritter Beitrag zur Lehre von der hereditären progressiven spinalen Muskelatrophie im Kindesalter, von **Hoffmann.** 7. Miopatia progressiva e insufficienza mentale, per **Sante de Sanctis.** 8. Due casi di amiotrofia, pel **Guglielmo de Pastrovitch.** 9. Ein Fall von angeborenem Brustmuskeldefect, von **Klapp.** 10. Ueber seltenere Knochendeformitäten nach spinaler Kinderlähmung, von **Neurath.** 11. Ueber Migräne, von **Spitzer.** 12. Zur Pathologie und Theorie der Migräne, von **Sihle.** 13. The surgical treatment of migraine, by **Whitehead.** 14. Migräne und Wärmebildung, von **Stekel.** 15. Ocular headache, by **Hinshelwood.** 16. Endothelioma of the Gasserian ganglion, by **Dercum, Keen** and **Spiller.** 17. Pathologic report on two of the Gasserian ganglia removed by Dr. Cushing, by **Spiller.** 18. Notes of two cases of excision of the Gasserian ganglion for epileptiform neuralgia, by **Reuton.** 19. Peripheral resection of fifth nerve, by **Keen** and **Spiller.** 20. Fall af trigeminusneuralgi, behandladt medels exstirpation af ganglion Gasseri, jemte beskrifning af det exstirperade gangliet, af **Perman** och **Holmgren.** 21. Sciatique chronique guérie par une piqûre de vipère, par **Pommerol.** 22. Ueber Skoliose bei Ischias, von **Seiffer.** 23. Ueber das gekreuzte Ischiasphänomen, von **Fajersztajn.** 24. Meralgia paraesthetica, ein Plattfussymptom, von **Pal.** 25. Skélalgie paresthésique sur un membre atteint de paralysie infantile ancienne, par **Sollier.** 26. Pseudo-méralgies radiculaires, par **Chipault.** 27. Les indications thérapeutiques dans la métatarsalgie, par **Péraire** et **Mally.** 28. Sur un cas de névralgie du testicule, traité par résection des nerfs du cordon, par **Chipault.** 29. Ueber objectiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen am Rumpfe bei Aneurysma aortae, von **Frick.** — Psychiatrie. 30. Het optreden van hallucinaties en waanideeën bij zwakzinnigen, door **van Deventer Sz.** en **Benders.** 31. Een geval van simulatie van krankzinnigheid, door **Tellegen** en **Snijders.** 32. Godsdienstwaanzin, door **Ruysch.** 33. Om temperaturen ved psychopatiske tilstande og dens diagnostiske betydning, af **Holm.** 34. Ueber intermittirende psychopathische Zustände, von **Dubois.** 35. L'edonale come ipnotico negli alienati, pel **d'Ormea.**

III. Bibliographie. 1. Handbuch der Militärkrankheiten. Dritter Band, von Dr. **Fr. A. Düms,** Oberstabsarzt I. Klasse. 2. Aide-mémoire de neurologie, par **Paul Lefert.**

IV. Aus den Gesellschaften. XXVI. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 8. und 9. Juni 1901. — Aerztlicher Verein zu Hamburg.

V. Mittheilung an den Herausgeber. — Erwiderung auf dieselbe.

VI. Neurologische und psychiatrische Litteratur vom 1. Mai bis 1. Juli 1901.

Digitized by Google

I. Originalmittheilungen.

1. Zur Frage der Regeneration des Rückenmarks.

Von Dr. med. **Alfred Fickler.**

Bielschowsky hat in diesem Centralblatte[1] einen Fall von Compression des Rückenmarks beschrieben, bei welchem er in der Pia des Sulc. ant. an dem Orte der Compression Nervenfaserbündel fand, die oberhalb der Compressionsstelle mit den Gefässen aus der Gegend der vorderen Commissur in den Pialfortsatz übertreten und unterhalb der Compressionsstelle in der gleichen Weise in das Rückenmark zurückkehren. Bielschowsky glaubt diese Fasern für ein abgesprengtes Bündel der Pyramidenvorderstränge oder ein langes Commissurenbündel halten zu müssen und setzt sich in Gegensatz zu mir, der ich in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde[2] 2 Fälle von Compression des Rückenmarks mit ähnlichem Befunde beschrieben und die fraglichen Fasern als neugebildete, und zwar meist wohl von den Pyramidenseitensträngen ausgehende Fasern gedeutet hatte. Gegen meine Auffassung führt Bielschowsky an:

1. Der Zusammenhang mit den Pyramidenseitensträngen sei nur eine Vermuthung von mir.

2. Er habe in dem pialen Fortsatz des Sulc. ant. bei einem Rückenmark, welches nur die gewöhnlichen senilen Veränderungen bot, ebenfalls Nervenfasern gefunden.

3. Klinisch seien in seinem Falle nicht die geringsten Zeichen von Besserung constatirt worden, obwohl die Menge der in Rede stehenden Fasern, nach den Abbildungen zu schliessen, in seinem Falle noch grösser sei als in dem meinigen.

4. Die experimentellen Untersuchungen hätten nichts ergeben, was für meine Deutung spräche.

Bevor ich auf diese Einwände entgegne, will ich Folgendes vorausschicken:

Ich habe mich nachträglich genauer über Ursprung und Ende der fraglichen Fasern zu unterrichten gesucht und zu diesem Zwecke viele Hunderte von Serienschnitten aus verschiedenen Höhen des Rückenmarks von Fall I meiner citirten Arbeit angefertigt. Der Ursprung der Fasern ist allem Anschein nach kein einheitlicher. Ein Theil — und zwar sind dies hauptsächlich die am höchsten über die Compressionsstelle hinausreichenden Fasern — wird zuerst sichtbar in der Peripherie der grauen Substanz, da, wo sie an die Seitenstränge bezw. Vorderseitenstrangreste angrenzt. In die Seitenstränge selbst sind sie nicht verfolgbar, da sie, sobald sie von der Wand der Capillaren sich entfernen, ihre Schwann'sche Scheide verlieren und dann sich nicht mehr von den anderen Fasern des Rückenmarks unterscheiden. Ein anderer Theil der Fasern tritt

[1] 1901, Nr. 5—8.
[2] Bd. XVI.

Digitized by Google

zuerst auf an den Capillaren und kleineren Gefässen in der Basis der Hinterhörner und der Gegend zwischen Hinter- und Vorderhörnern; ein dritter an den Centralvenen bezw. den nächstliegenden grösseren Gefässen. Mehrere Fasern habe ich in dem Gebiete der CLARKE'schen Säulen an die dortigen Capillaren treten sehen.

Bei ihrem Zuge nach abwärts erreichen nicht alle diese Fasern die Compressionsstelle; ein Theil endet in der Pia des Sulc. ant., ein anderer zieht zu den Gefässen der Pia an der vorderen Peripherie des Rückenmarks und tritt theilweise zu den vorderen Wurzeln, theilweise endet er frei in der Pia.

Unterhalb der Compressionsstelle zieht die grosse Mehrzahl der Fasern mit den Gefässen in die Vorderhörner hinein. Ein Theil dringt aber in die Basis der Hinterhörner ein und verbreitet sich in denselben. Die meisten dieser Fasern gehen in das Fasergewirr der grauen Substanz über, worin man ihren weiteren Verlauf nicht mehr mit Sicherheit verfolgen kann. Ein Theil hingegen verlässt die Capillaren nicht, sondern endet mit relativ mächtigen Anschwellungen, die aus einem Gewirr von Nervenfasern bestehen, jede Faser mit einer SCHWANN'schen Scheide umgeben. Es bildet also ein Theil dieser Nervenfasern an ihrem Ende echte Neurome. Ein Uebertreten von Nervenfasern aus diesen Neuromen in die graue Substanz ist nicht zu constatiren.

BIELSCHOWSKY's erster Einwurf gegen meine Auffassung, dass es sich bei diesen Fasern um eine Regeneration von Theilen des Rückenmarks handle, war also, ich hätte den Zusammenhang der Fasern mit den Pyramidensträngen nicht erwiesen, meine Angaben hätten nur den Werth einer Vermuthung. Eine Vermuthung war dies allerdings nur; sie gründete sich aber auf den Ort des ersten Auftretens der Fasern in der Nähe der Pyramidenseitenstränge und ihre Endigung in den Vorderhörnern unterhalb der Compressionsstelle. Falls diese Fasern also überhaupt eine Function ausüben — und dies scheint BIELSCHOWSKY doch auch anzunehmen, da er sie als atypisch verlaufende Bündel auffasst —, so war es das Nächstliegende anzunehmen, dass sie eine Verbindung zwischen den Orten ihres ersten Auftretens und ihrem Ende herstellen. So hielt ich die Vermuthung, dass es sich um eine Verbindung der Pyramidenseitenstränge mit den Ganglienzellen der Vorderhörner handle, für die wahrscheinlichste, zumal mir das klinische Bild sehr für diese Deutung zu sprechen schien.

BIELSCHOWSKY's Vermuthung geht dahin, dass es sich um ein abgesprengtes Bündel der Pyramidenvorderstränge oder um ein langes Commissurenbündel handle. Er führt für diese Vermuthung keine weiteren Gründe an; sie scheint sich auf Ort des ersten Auftretens und Endigung der Fasern zu stützen.

Der ersten Deutung widerspricht der Anfang der Fasern, sowohl in BIELSCHOWSKY's wie ganz besonders in meinen beiden Fällen, ganz abgesehen davon, dass ich keinen Grund sehe, weshalb ein einfach abgesprengtes Bündel der Pyramidenvorderstränge Nervenfasern erhalten soll, die im Bau peripherischen Nervenfasern völlig gleichen. Ich kann mir nicht vorstellen, wie die Fasern eines abgesprengten Pyramidenvorderstrangbündels aus der vorderen Commissur — dem wahrscheinlichen Ursprungsorte der Fasern im Falle BIELSCHOWSKY's —

Digitized by Google

oder aus dem mittleren Theile der grauen Substanz bis an die seitliche Peripherie derselben kommen sollen, und ebenso wenig, dass ein abgesprengtes Bündel in einzelnen Fasern, auf viele Segmente vertheilt, an der Adventitia der Gefässe das Rückenmark verlassen sollte.

Ein solches Bündel würde doch wohl eben abgesprengt sein, d. h. in dichten Zügen in gleicher Höhe direct von den Pyramidenvordersträngen in den Sulc. ant. übertreten. Dies geschieht in keinem der 3 Fälle auch nur an einer Stelle.

Die als zweite Möglichkeit offen gelassene Deutung, es handele sich um ein „langes Commissurenbündel", scheint Bielschowsky darauf zu gründen, dass die Fasern „anscheinend aus der vorderen Commissur" heraustreten und wieder in deren Nähe endigen. Meiner Ansicht nach bedarf es für eine derartige Deutung einer genaueren Erläuterung und Begründung.

Auf meine oben mitgetheilten neueren Befunde hin über den Verlauf der Fasern möchte ich meine frühere Auffassung, dass wir in ihnen Ausläufer der Pyramidenseitenstränge vor uns haben, modificiren. Den eigentlichen Ursprung der Fasern und ihr Ende vermag ich zwar nicht anzugeben; sie werden erst unterscheidbar, wenn sie an die Gefässe treten, bezw. sie verlassen und damit eine Schwann'sche Scheide erhalten. Vorher und nachher verschwinden sie in dem Fasergewirr des Rückenmarks. Immerhin ist bei dem Bestreben der Fasern, an den Gefässen zu wachsen, und bei dem reichlichen Vorhandensein der Gefässe in der grauen Substanz anzunehmen, dass Ursprung und Ende nicht allzu fern liegt von dem Auftreten an den Gefässen, bezw. dem Verlassen derselben. Davon ausgehend nehme ich an, dass die Fasern, welche hart an der Peripherie der grauen Substanz gegen die Seitenstränge hin auftreten, Verbindungsbahnen zwischen den Seitensträngen und der grauen Substanz unterhalb der Compressionsstelle darstellen. In dieser Annahme bestärkt mich die Länge der Fasern, sowie der Umstand, dass das Gefässsystem der grauen von dem der weissen Substanz getrennt ist, also auch die Fasern nicht bis in die Seitenstränge hinein verfolgbar sein können. Der andere grössere Theil der Fasern entspringt und endet in dem ganzen mittleren Gebiet der grauen Substanz; er verbindet also allem Anschein nach Gebiete der grauen Substanz oberhalb und unterhalb der Compressionsstelle, d. h. wir haben in ihnen Bahnen vor uns, welche der Association zwischen Theilen des Rückenmarks oberhalb und unterhalb der Compressionsstelle dienen.

Die drei anderen Einwürfe Bielschowsky's beschäftigen sich mit der Frage, ob die in Rede stehenden Fasern als abnorm verlaufende, also schon vor der Compression vorhanden gewesene, oder als neugebildete Fasern aufzufassen seien.

Der zweite Einwand ist der am wenigsten stichhaltige. Das Vorkommen von Nervenfasern in der Pia des Sulc. ant. ist doch kein Grund dagegen, dass an demselben Orte nicht auch neugebildete Nervenfasern auftreten können. Ich habe bei meiner Begründung auch nicht das Vorkommen von Nervenfasern im Sulc. ant., sondern ihren ganzen Verlauf im Auge gehabt. Möglich, dass es sich, wie Bielschowsky vermuthet, in dem von ihm gesehenen Präparat um ein abgesprengtes Bündel der Pyramidenvorderstränge gehandelt hat; eine Dis-

Digitized by Google

cussion darüber sowohl wie ein Vergleich mit den von mir gefundenen Fasern aber ist völlig ausgeschlossen, so lange über den Verlauf der Fasern nichts bekannt ist.

Der dritte Einwand, das Fehlen jeglicher klinischen Symptome einer Besserung beim Falle Bielschowsky's, findet wohl in Folgendem seine Erklärung: Bielschowsky fand die Fasern nur über 4—5 Segmente verbreitet (3.—7. Brustsegment); er konnte sie im Rückenmark nur wenig über die vordere Commissur hinaus verfolgen, nie jedenfalls bis in die Peripherie der grauen Substanz. In meinem Fall I fanden sich die Fasern auf einem bedeutend längeren Abschnitt des Rückenmarks (4. Brust- bis 1. Lendensegment), und zwar traten gerade die obersten Fasern nur vereinzelt und zuerst an der seitlichen Peripherie der grauen Substanz auf. Viele Segmente nach ihrem ersten Auftreten finden sich nur relativ wenig Fasern in der Pia des Sulc. ant., erst in den letzten Segmenten vor der Compressionsstelle werden sie zahlreicher und beginnen hier in der Mehrzahl in der Mitte der grauen Substanz. In den ersten Fasern haben wir also lange Bahnen vor uns, deren Ausdehnung und erstes Auftreten, wie oben dargethan, die Vermuthung nahelegt, dass sie Ausläufer der Seitenstränge, und hier wieder besonders der Pyramidenseitenstränge darstellen, während die Fasern, welche näher der Compressionsstelle ihren Ursprung haben, der Association innerhalb des Rückenmarks gedient haben mögen. Im Falle Bielschowsky's finden wir aber nur kurze Bahnen, die der zweiten meiner beiden Gruppen entsprechen. Wenn also meine Auffassung, dass es sich um regenerirte Fasern handelt, richtig ist, so sind im Bielschowsky'schen Falle nur Associationsbahnen für die Rückenmarksabschnitte um die Compressionsstelle neugebildet worden, während die Verbindung der Ganglienzellen unterhalb der Compressionsstelle mit dem centralen Neuron dauernd unterbrochen geblieben ist und deshalb auch keine Symptome von Besserung klinisch beobachtet worden sind.

Hinsichtlich der Zahl der Fasern möchte ich nur darauf hinweisen, dass meine Abbildung einen Querschnitt darstellt, der zwei Segmente oberhalb der Compressionsstelle entnommen sind; mir kam es nur darauf an, das Vorhandensein der Fasern zu demonstriren. Innerhalb der Compressionsstelle sind in meinem Fall I die Fasern bedeutend zahlreicher, als in dem von Bielschowsky.

Endlich der vierte Einwand: Die experimentellen Untersuchungen haben nichts ergeben, was für eine nennenswerthe Regenerationsfähigkeit des Rückenmarks spricht.

Die Regenerationsfähigkeit des Rückenmarks ist bis jetzt nur mittels Durchtrennung desselben untersucht worden. Bielschowsky weist selbst die Versuche zurück, indem er meint, man könne gegen diese Versuche einwenden, dass durch die Durchtrennung „auf eine bestimmte Strecke jede Ernährung des Gewebes erlischt und damit ein Regenerationsvorgang unmöglich werde". Doch nicht darauf kommt es meiner Ansicht nach an — wo könnten die Ernährungsverhältnisse besser sein als in einer heilenden Wunde —, sondern, wie ich schon in meiner citirten Arbeit darzuthun versucht habe, auf die Erhaltung des dem Rückenmark eigenthümlichen Gefässsystems. Sowohl die Resultate

Digitized by Google

Stroebe's, der nach Durchschneidung des Rückenmarks ein Einwachsen von neugebildeten Nervenfasern in die Narbe vielfach längs der Gefässe fand, wie die Untersuchungen an peripherischen Nerven deuten daraufhin, dass sich neubildende Nervenfasern mit Vorliebe Gefässe aufsuchen, um an ihnen weiter zu wachsen. Sind die Gefässe des Rückenmarks erhalten, so finden neusprossende Nervenfasern im Sulc. ant. Gefässe, welche im Ganzen in der Längsrichtung des Rückenmarks verlaufen, und so eine vorgezeichnete, keinen Widerstand bietende Bahn, auf welcher sie zu tiefer oder höher gelegenen Rückenmarksabschnitten gelangen können. Diese Bahn wird aber bei den Durchtrennungsversuchen zerstört, und deshalb haben, glaube ich, die bisherigen Untersuchungen über die Regenerationsfähigkeit des Rückenmarks ein im Wesentlichen negatives Resultat ergeben. Die Compressionsversuche von Kahler, Kronthal u. A., die Bielschowsky erwähnt, sind hier nicht heranzuziehen, da die Versuche dieser Autoren nicht daraufhin angelegt waren, Regenerationsvorgänge im Rückenmark zu erzeugen.

Ich habe versucht, experimentell Bedingungen zu schaffen, unter denen ich glaubte, regeneratorische Vorgänge im Rückenmark erwarten zu dürfen; ich will über diese Versuche kurz berichten.

Ich habe bei Katzen den Wirbelcanal in der Gegend des unteren Brustmarks eröffnet und in denselben 1 cm lange, 3 mm dicke, entsprechend der Form des Rückenmarks in der Längsrichtung ausgehölte Celluloidstückchen eingeschoben. Von 12 Katzen gingen 7 an directen oder indirecten Folgen der Operation zu Grunde. Bei den übrigen 5 habe ich das Celluloidstück nach 3—4 Wochen wieder entfernt. Sie waren sämmtlich theils sofort, theils ein oder wenige Tage nach der Operation an den hinteren Extremitäten völlig gelähmt. Nachdem das Celluloidstück wieder entfernt war, besserte sich die Motilität zunächst rasch, so dass die Katzen nach einigen Tagen sich wieder mühsam mit Hülfe der Hinterbeine fortbewegen konnten. Von der zweiten Woche an, nach der Entfernung des Celluloids, ging die Besserung langsamer, zum Theil sehr langsam vorwärts. Leider brach dann unter den Versuchsthieren die Räute aus, so dass ich sie vorzeitig tödten musste. Dies geschah bei den einzelnen Thieren 3 Wochen bis 7 Monate nach Entfernung der comprimirenden Gegenstände. Von den letzten beiden Thieren konnte das eine 5 Monate nach der zweiten Operation die Hinterbeine in allen Gelenken activ bewegen, doch zeigten sich beträchtliche Spasmen in denselben, das letzte lief ziemlich mühelos im Zimmer umher.

Mikroskopisch konnte ich bei keiner Katze einen Befund erheben, der an die beim Menschen beobachteten Fasern erinnert hätte. Dagegen fanden sich bei der zuletzt getödteten Katze hauptsächlich in den Seitensträngen, aber auch anderwärts Bilder, wie ich sie in meiner Arbeit über Rückenmarkscompression Fig. 10 u. 11 gezeichnet und beschrieben und als neugebildete Markscheiden um erhalten gebliebene Axencylinder gedeutet habe; da ich dem dort Gesagten nichts Neues hinzufügen kann, will ich hier nicht weiter darauf eingehen. Ob bei den Katzen genügend Nervenfasern erhalten geblieben waren, um eine

Digitized by Google

spätere völlige Wiederherstellung der Function des Rückenmarks zu ermöglichen, oder ob bei längerem Leben und völliger Gesundheit der Thiere sich noch Nervenfasern neugebildet hätten, ist an der Hand des vorliegenden Materials nicht zu entscheiden. Zu einer Wiederholung der Versuche habe ich noch keine Zeit gefunden.

Eine Bestätigung meiner Anschauung ist also experimentell noch nicht erbracht worden; doch betrachte ich die Ergebnisse Stroebe's, dass die Nervenfasern des Rückenmarks überhaupt fähig sind, neue Sprossen auszusenden, und diese Sprossen vielfach den Bau peripherischer Nervenfasern zeigen, als eine wesentliche Stütze meiner Ansicht.

Zur weiteren Begründung meiner Auffassung, dass die in Rede stehenden Nervenfasern neugebildete und nicht abnorm verlaufende, schon vor Eintritt der Compression vorhanden gewesene Nervenfasern darstellen, möchte ich ausser den in meiner Arbeit angeführten Punkten noch Folgendes hervorheben:

In allen 3 Fällen, den beiden von mir, wie in dem von Bielschowsky beschriebenen, findet sich die grösste Zahl der Fasern an dem Orte, wo die stärkste Compression eingewirkt hat; hier haben alle Fasern das Bereich des Rückenmarks verlassen, während sie ober- und unterhalb dieser Stelle in das Rückenmark eintreten bezw. es verlassen. Wären diese Fasern schon vor Eintritt der Compression vorhanden gewesen, so wäre es doch mehr als sonderbar, dass die Compression jedes Mal gerade an dem Orte stattgehabt hätte, wo sich die stärkste Entwickelung der Fasern fand. Aus diesem Grunde, und bevor nicht ein Fall bekannt ist, wo sich Fasern von dem gleichen Verlauf in einem normalen Rückenmark finden, muss ich daran festhalten, dass diese Fasern mit der Compression in ursächlichem Zusammenhang stehen, dass ihre Existenz an das Vorausgehen einer Läsion des Rückenmarks geknüpft ist.

Für neugebildete Fasern und nicht für Bündel atypischer Lagerung sprechen ferner besondere Eigenthümlichkeiten, welche die Fasern in ihrem Verlauf bei genauerem Zusehen gezeigt haben. Zunächst würde jedenfalls, wie schon oben angedeutet, ein atypisch verlaufendes Bündel in dichten Zügen vom Rückenmark wegziehen und nicht in einzelnen Fasern, die aus ganz verschiedenen Abschnitten der grauen Substanz kommen, auf viele Segmente vertheilt das Rückenmark verlassen.

Sodann finden wir, wie bereits erwähnt, auf dem Wege durch den Sulcus anterior eine grosse Zahl von Fasern, die theils in der Pia des Sulcus endigen, theils in die Pia der Peripherie übertreten und dort ebenfalls, ohne irgend ein Ziel zu erreichen, verschwinden. Es finden sich also einestheils Fasern, denen entweder die Kraft zum Weiterwachsen gefehlt hat oder die noch im Wachsen begriffen waren, anderntheils solche, die von der im Sulcus längs verlaufenden Gefässbahn abgewichen sind, sich gleichsam verirrt haben, wenn man als Ziel der Fasern den Rückenmarksabschnitt unterhalb der Compression annimmt. Und dies muss man, falls man nicht den Fasern jede Function von vornherein

Digitized by Google

absprechen will. Ein derartiges vorzeitiges Endigen und Abirren von einzelnen Fasern würde schwerlich bei einem vorgebildeten Bündel vorkommen; dies spricht ebenfalls dafür, dass wir es mit vereinzelt wachsenden Fasern, von denen sich jede ihren Weg suchen muss, zu thun haben.

Endlich das Ende der Fasern! Auch hier noch finden wir, dass ein Theil von ihnen sein Ziel verfehlt. Sie gelangen zwar glücklich ins Rückenmark und in die graue Substanz desselben, verlassen hier aber aus nicht ersichtlichem Grunde die Gefässe, an denen sie immer hingezogen sind, nicht, sondern knäueln sich gleichsam in den perivasculären Lymphraum auf und bilden, wie oben erwähnt, kleine Geschwülstchen, die sich als echte Neurome charakterisiren. Dieser Befund erinnert wohl an die Fibroneurome nach Amputationen, wird sich aber kaum bei einem anormal gelagerten Nervenfaserbündel zeigen.

Nochmals kurz resümirend geht also meine Auffassung dahin, dass die von mir in 2 Fällen von Compression des Rückenmarks gefundenen abnorm gelegenen Nervenfasern regenerirte Fasern darstellen, und zwar einmal solche, die die Verbindung zwischen den Ganglienzellen in den der Compressionsstelle benachbarten Rückenmarkssegmenten wieder herstellen, also der Association innerhalb des Rückenmarks dienen, sodann solche, die als Ausläufer centraler Neurone die Verbindung mit den peripherischen Neuronen zu erneuern suchen. In dem Bielschowsky'schen Falle dürfte ebenfalls die Annahme die grösste Wahrscheinlichkeit besitzen, dass es sich um neugebildete Nervenfasern handelt, und zwar dürfte hier nur die erste der beiden genannten Gruppen zur Ausbildung gelangt sein. Die Bedingungen zum Zustandekommen einer Regeneration betrachte ich auch in seinem Falle als gegeben; die Krankheitsdauer — $2^1/_2$ Jahre — ist eine verhältnissmässig lange, und die comprimirende Exostose scheint, soviel aus dem mitgetheilten mikroskopischen Bild zu schliessen ist, in der letzten Zeit keine Vergrösserung mehr erfahren zu haben.

---

2. Recidivirende Facialislähmung bei Migräne.

Von Priv.-Doc. **G. J. Rossolimo** in Moskau.

Unter den Erkrankungen des Nervensystems findet man keine geringe Anzahl von solchen Formen, welche darauf hinweisen, dass manche Processe zu Recidiven geneigt sind; dahin gehören einige psychische Störungen, die Migräne, recidivirende Lähmung des N. oculomotorius und eine ebensolche Lähmung des 7. Hirnnervenpaares. Da, wo eine äussere Ursache nicht nachweisbar ist, wo Infection, sowie (chronische) Intoxication ausgeschlossen ist, wo die periodischen Schwankungen des Nervensystems in Folge des menstruellen Processes keine hervorragende Rolle spielen, bleibt die ätiologische Seite des recidivirenden oder periodischen Leidens für uns einstweilen unklar. Dem Verständniss zugänglicher ist die Neigung zu Recidiven bei einer solchen Form, wie es die Migräne ist,

Digitized by Google

bei welcher der nicht selten zu constatirende Zusammenhang mit der Menstruation eine Stütze dafür abgeben kann, den ganzen Symptomencomplex durch die von den Perioden der Eireifung abhängigen Schwankungen im Zustande des Nervensystems zu erklären. Und da gleichzeitig mit der die menstruelle Periode begleitenden Migräne ebenso periodisch noch viele andere Störungen des Nervensystems von Seiten der vasomotorischen und cerebralen Sphäre zur Beobachtung gelangen, so muss man zugeben, dass während dieser Phasen physiologischer, periodischer Schwankungen in der Lebensthätigkeit des Organismus auch noch viele andere Abschnitte des Nervensystems und nicht nur die Vasomotoren, der N. trigeminus u. dergl., Veränderungen erleiden können.

Als Beweis dafür kann eine vor relativ kurzer Zeit festgestellte Erkrankungsform eines motorischen Nerven dienen — nämlich eine recidivirende Lähmung des N. oculomotorius, zu deren Erklärung es die meisten Autoren für möglich erachten, die Coincidenz dieser Lähmungsform mit Anfällen von Migräne zu verwerthen, wobei sie die pathologischen Componenten der letzteren der Lähmung selbst zu Grunde legen.

Wenn sich nun auch die Möglichkeit ergiebt, für die fatale Neigung der Lähmung des 3. Paares zu Recidiven eine mehr oder weniger abgeschlossene Erklärung zu finden, so kann man nicht dasselbe sagen von der ganz ähnlichen Lähmung eines anderen motorischen Nerven: des N. facialis; so verständlich der Process ist, wenn in Folge von zufälligen Ursachen — Rheuma, Infection u. dergl. — eine gewöhnliche, ebenso zufällig entstandene periphere Paralyse des N. facialis sich einfach wiederholt, so schwierig bleibt die Erklärung des Processes für solche seltene Fälle, welche auf das Bestehen von Ursachen, die im Organismus des Kranken selbst verborgen sind, hinweisen. Darum ist jede einschlägige Beobachtung, welche über die Pathogenese des Leidens etwas Licht zu verbreiten vermag, von grosser Bedeutung, und wenn wir einen solchen Fall aus unserer Klinik mittheilen, so glauben wir damit nicht sowohl die Casuistik bereichern, als zur Aufklärung über die Natur des Processes beisteuern zu können.

Es handelt sich um eine intelligente Frau von 28 Jahren, Mutter zweier Kinder; die Mutter der Patientin hat ihr ganzes Leben lang an schweren Migräneanfällen gelitten, die meistens mit Erbrechen verbunden waren. Von den Brüdern der Kranken ist einer an „Gehirnentzündung" gestorben, die übrigen waren Alkoholiker. — Sowohl bei der Mutter der Kranken, als auch bei der Tochter der Letzteren sind während des Schlafes die Augenlider nicht vollkommen geschlossen. Zur Zeit lebt die Kranke mit ihrem Manne zusammen, ohne besondere Beschäftigung; ihr Leben ist ein in moralischer Beziehung unruhiges; häufige Bekümmernisse. Vom 18. bis zum 22. Lebensjahre, d. h. bis zu ihrer Verheirathung, hat sie sich viel mit Geistesarbeit beschäftigt, dabei aber im Anfange dieser Lebensperiode, im Laufe eines Winters, mit spirituösen Getränken Missbrauch getrieben.

An Erkrankungen, die der gegenwärtigen vorangegangen waren, liessen sich folgende ermitteln:

Im 3. Jahre eine Entzündung der Kehle (deren Natur nicht näher festgestellt werden konnte).

Mit 9 Jahren Rachendiphtherie.

Digitized by Google

Im 15. Lebensjahre ein Geschwür (Furunkel?) in den Wandungen des linken äusseren Gehörganges, welches von Schwellung der umgebenden Gesichtstheile und Abstehen der Ohrmuschel begleitet war; nach operativer Eröffnung des Geschwürs schwand alles spurlos.

Im 16. Jahre fingen bei der Kranken, gleichzeitig mit dem Eintritt der Pubertät, Anfälle von Kopfschmerzen an, welche immer vor der Regel und gegen Ende derselben an Heftigkeit zunahmen, unter gleichzeitigem Auftreten einer niedergeschlagenen Stimmung, Zerstreutheit und Apathie; anfänglich concentrirte sich der Schmerz am häufigsten hinter dem Processus mastoideus und trat öfter auf der linken Kopfhälfte auf.

Vom 15.—18. Jahre des Oefteren dumpfe, bohrende Schmerzen in den Extremitäten, zumeist in den unteren.

Im 18. Jahre Influenza.

Im 19. Jahre traten die Kopfschmerzen häufiger und heftiger auf. — Für Lues sind keine Anhaltspunkte.

Die gegenwärtige Erkrankung begann im März 1892: eine Woche lang litt die Kranke an einem ihrer gewöhnlichen, nur dieses Mal besonders heftigen, Migräneanfälle; der Schmerz war hinter dem linken Ohr localisirt und strahlte in den Oberkiefer aus, wobei zeitweilig ein metallischer Geschmack in der Zunge, starkes Sausen im linken Ohr und ein Knacken daselbst empfunden wurde; nach Ablauf dieser Woche zeigte sich plötzlich vollkommene Lähmung aller Aeste des linken N. facialis, die Schmerzen schwanden nach 2—3 Tagen. Nach 5 Monaten war unter entsprechender Behandlung (As., Fe., Elektrisirung) die Lähmung vergangen; der behandelnde Arzt schrieb die Krankheit einer Erkältung zu, jedoch waren keinerlei Symptome irgend welcher Infectionskrankheit weder vorangegangen, noch als Begleiterscheinungen aufgetreten. $1^1/_2$ Jahre darauf heirathete die Kranke und machte bald danach eine fieberhafte Erkrankung durch, welche 3 Wochen anhielt und mit Temperaturerhöhung bis 40° C. verbunden war; die Patientin wohnte in dieser Zeit in einer Malariagegend. 11 Monate nach ihrer Verheirathung erste Geburt, an welche sich eine $1^1/_2$ Monate dauernde Entzündung der Adnexe anschloss, worauf die Kranke noch 9 Monate an Malaria laborirte. In dieser Zeit, d. h. etwa 3 Monate nach ihrer Niederkunft, geschah es, dass die Kranke einmal im Waggon am offenen Fenster schlief, worauf einer ihrer gewohnten Anfälle von Kopfschmerzen mit rechtsseitiger Localisation (hinter dem rechten Ohr und im rechten Oberkiefer) eintrat, mit allen Begleiterscheinungen, wie sie für den ersten Anfall der Facialislähmung beschrieben wurden, und gleicherweise mit einer vollständigen Lähmung des rechten N. facialis endigte; in diesem Falle zog sich die Krankheit auch gegen 5 Monate hin.

Im 26. Lebensjahre zweite Geburt, mit Blutungen complicirt. 6 Monate später, nach den gewohnten Prodromalerscheinungen, wiederum Lähmung desselben, schon längst restituirten, rechten Gesichtsnerven, welche von etwas kürzerer Dauer war. Während dieses, bereits dritten, Recidivs, das sich unter unseren Augen abspielte, sowie auch vor demselben waren keinerlei Andeutungen weder auf Rheuma, noch auf Infection vorhanden.

Schliesslich trat im August 1900, abermals ohne irgend welche Andeutungen einer äusseren Ursache, nach einem eben solchen starken Anfalle von Migräne auf der entsprechenden Seite, wiederum Lähmung des Gesichtsnerven ein, aber dieses Mal wieder des linken, d. h. desjenigen, welcher bei dem ersten Anfall afficirt gewesen war. Mit diesem Leiden trat die Kranke in unsere Klinik ein und lag daselbst vom 10. bis zum 29. November 1900.

Stat. praes.: Hochgewachsene Frau, von schwächlicher Constitution, mit blassen Hautdecken, stark abgemagert. In ihrem schmalen Gesicht treten die Jochbögen scharf hervor; die Ohrmuscheln sind unregelmässig geformt. Einige

Digitized by Google

Zähne cariös. Die Zunge ist mit zahlreichen Furchen bedeckt. Reste von Parametritis. Die übrigen inneren Organe normal. Der Urin hat ein specifisches Gewicht von 1,005, Eiweiss und Zucker nicht vorhanden. Körpertemperatur normal.

Auf der linken Gesichtshälfte Lähmung aller willkürlichen Bewegungen; bei der Spannung des linken M. orbicularis palpebrarum schliesst sich die Augenspalte nur halbwegs; der M. platysma myoides ist unbeweglich.

Auf der rechten Seite Unbeweglichkeit des M. frontalis; schlaffe und träge Beweglichkeit (bei willkürlichen Bewegungen) aller übrigen Muskeln aus dem Erregungsbezirk des N. facialis; bei Versuchen, die Muskeln im Gebiete der oberen Zweige zu spannen, tritt eine hypertonischen Charakter zeigende, sympathische Contraction der übrigen Gesichtsmuskeln ein.

Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln der rechten Gesichtshälfte ist sowohl für den faradischen, als auch für den galvanischen Strom herabgesetzt; Entartungsreaction nicht vorhanden. Auf der linken Seite ist die quantitative Verringerung noch grösser, wobei in den Wangenmuskeln durch übertragene faradische Ströme gar keine Contraction ausgelöst wird; Entartungsreaction erweist sich hier auch nicht. Im Uebrigen ist die motorische Sphäre vollkommen normal.

Seitens der Sensibilität muss ausser den subjectiven Klagen über zeitweilige Schmerzen im Rücken und in den Extremitäten und ausserdem allgemeinen dumpfen Kopfschmerz mit Irradiation nach verschiedenen Theilen des Gesichts und temporärer Druckempfindlichkeit an den Austrittsstellen der Zweige der Trigeminus- und der Occipitalnerven, unbedingt nochmals die Hauptklage der Kranken erwähnt werden, nämlich die Klage über sehr häufige, mit wechselnder Intensität auftretende Anfälle von Migräne, welche sich häufiger auf der linken Seite, bald hinter den Warzenfortsätzen, bald an der einen oder der anderen Schläfe, localisirt; zuweilen kommt dabei Nebligkeit vor, zum Erbrechen kommt es fast niemals. Die Irradiation in die verschiedenen Zweige des Trigeminus stellte eine gewohnte Erscheinung dar. Alle Anfälle waren in ihrem Verlaufe einander ähnlich, sowie auch denjenigen, welche den Lähmungen vorhergingen. Seit dem Frühjahr des Jahres 1900 wiederholte sich die Hemikranie öfter, und ihre Attacken wurden stärker, wobei in denjenigen Fällen, wo sie sich in der Schläfe localisirte, Nasenbluten an der entsprechenden Seite vorkam. Die Hautsensibilität erweist sich ein wenig herabgesetzt auf einen runden Fleck in der Region der linken Schläfe, ausserdem je in einem Flecke, der die untere Hälfte beider Wangen einnimmt, weder in dem einen, noch in dem anderen Falle findet sich eine Coincidenz mit dem bestimmten Territorium eines der Zweige der Trigemini (hysterische Anästhesie?). Der Schlundreflex fehlt.

Das Gehör ist beiderseits gleich und sowohl durch die Luft, wie durch die Knochen geleitet normal. Das Gehörorgan ist vollkommen normal (Dr. E. M. Stepanow).

Der Geschmack für Süsses, Saures und Salziges ist auf beiden Seiten, namentlich an der linken Zungenhälfte, herabgesetzt. An der Zungenwurzel wird der Geschmack beiderseits gleichmässig deutlich empfunden.

Der Geruchssinn ist rechts schärfer. Das Gesichtsfeld ist normal, ebenso wie auch die Sehschärfe und die Farbenempfindung. Es sind vielerlei vasomotorische Erscheinungen vorhanden bis zu vorübergehenden Oedemen des Gesichts und der Unterextremitäten und eine Menge psychischer Aeusserungen hysterischer Natur.

Das wäre in Kürze die Beschreibung des Falles, welcher auf den ersten Blick nicht mehr als ein casuistisches Interesse zu bieten scheint. Die Fälle

Digitized by Google

von Recidiven einer peripheren Lähmung des Gesichtsnerven sind gar nicht so besonders selten, sie bilden 6—7% aller Fälle einer solchen Lähmung, und es sind genug Lanzen gebrochen worden zur Entscheidung der Frage, ob die Neigung zu Recidiven von einer Unregelmässigkeit seitens des Foramen stylomastoideum abhängt oder von einer durch die erste Lähmung bewirkten Abnahme der Widerstandskraft des Nerven oder von beiden Ursachen zugleich. Was bei unserer Kranken interessant erscheint und uns veranlasst, den Fall mitzutheilen, ist, dass 1. jede der 4 Mal eingetretenen Lähmungen, welche Seite sie auch befielen, immer nach einer Reihe von subjectiven Störungen der Sensibilität in einem dem Ohre der betreffenden Seite zunächstliegenden Bezirke auftrat; 2. dass diese prodromalen Schmerzen eine, nur stärker hervortretende Copie derjenigen Kopfschmerzen darstellen, welche bei der Kranken schon viele Jahre lang bestanden hatten und oft auf denselben Stellen erschienen waren und daher nicht nur solchen Schmerzen zugezählt werden können, wie sie als Vorläufer vieler usueller Fälle von Lähmung des N. facialis beobachtet werden; 3. dass im Verlaufe derjenigen Migränefälle, die sich durch Localisation in den Schläfen kennzeichneten, Nasenblutungen auf der entsprechenden Seite auftraten; 4. dass, wenn auch einer der 4 Rückfälle im Verlaufe einer Malariainfection auftrat, das 1., 3. und 4. Mal von einer Infection nicht die Rede sein konnte; 5. dass eine gewisse functionelle Schwäche der Gesichtsnerven bei der Kranken schon von Natur vorhanden war, indem sowohl ihre Mutter wie ihre Tochter während des Schlafes einen schwachen Verschluss der Lider aufwiesen. Alle diese Erwägungen, welche uns bestimmen, unserer Beobachtung eine besondere Bedeutung beizulegen, berechtigen uns zugleich zu einigen Bedenken darüber, ob die Aetiologie des Processes auch wirklich den allgemein angenommenen Anschauungen über denselben entspreche. Es ist jedenfalls auffallend, dass unsere Kranke fast von Kindheit auf an hartnäckiger hereditärer Hemikranie leidet; dass die Hemikranie bei ihr auf beiden Seiten und häufig hinter den Ohren localisirt ist; dass die Kranke neben vielen verschiedenen vasomotorischen Störungen auch noch solche, augenscheinlich die Migräne begleitende Störungen aufweist, welche sich sogar in Nasenblutungen äussern; dass schliesslich bei unserer Kranken die Gesichtsnerven, vielleicht deren periphere Neurone in toto, einen angeborenen Locus minoris resistentiae darstellen.

Was die Neuralgieen der Gesichtszweige des N. trigeminus während eines Anfalls von Migräne betrifft, so werden solche Neuralgieen, namentlich bei anämischen und hysterischen Personen, nicht selten beobachtet, aber ob sie eine Irradiationserscheinung darstellen oder als Resultat desselben Reizes, welcher auch auf die Schleimhautzweige wirkt, auftreten, ist für jeden einzelnen Fall schwer mit Bestimmtheit festzustellen, da beide Annahmen den gleichen Grad der Möglichkeit haben.

Im Jahre 1894 hat Hatschek[1] aus der Klinik von Nothnagel einen Fall von recidivirender Lähmung des N. facialis beschrieben, welcher nach der Meinung

[1] Wiener med. Presse. 1894. Nr. 4.

Digitized by Google

des Verfassers ungemein an eine recidivirende Oculomotoriuslähmung erinnert, die in den meisten Fällen hemikranischen Ursprungs ist. Wie aus den klassischen Beschreibungen bekannt ist, entwickeln sich die Anfälle von recidivirender Lähmung des N. oculomotorius genau unter denselben Erscheinungen seitens der Empfindungssphäre und in derselben Reihenfolge der Erscheinungen wie in unserer Beobachtung. Und warum sollte man auch nicht die Möglichkeit einer recidivirenden Lähmung des Gesichtsnerven auf der Basis von Hemikranie zugeben, wenn solches für das 3. Paar möglich ist, und wenn, wie in unserem Falle, so viele Facta vorhanden sind, welche für den Zusammenhang der Lähmung mit einem der starken, von vielen vasomotorischen Störungen begleiteten Anfälle von Migräne sprechen und zugleich bestimmte Anzeichen für eine andere unmittelbare gewöhnliche Ursache vollkommen fehlen? Ob bei unserer Kranken die Recidive durch eine Circulationsstörung im Gehirnstamme (Möbius) oder in der Paukenhöhle hervorgerufen werden, wagen wir nicht mit Bestimmtheit zu entscheiden; dazu wären besondere objective Daten erforderlich, jedoch würde, auf Grund einiger bei unserer Kranken beobachteten Symptome, die zweite Annahme wahrscheinlicher erscheinen. Auch die gewöhnliche periphere Lähmung des Gesichtsnerven weist nicht immer eine klare Aetiologie auf, indem nicht selten ihrem Auftreten im Verlaufe mehrerer Tage Schmerzen am Ohre und subjective Gehörstörungen vorausgehen, d. h. solche Störungen, welche an das Prodromalstadium der recidivirenden Oculomotoriuslähmung und unserer recidivirenden Facialislähmung erinnern. Diese Analogie wird vielleicht mit der Zeit zu einer vollständigen Erforschung der Aetiologie von einigen Fällen peripherer Gesichtsnervenlähmung beitragen.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Recherches sur l'anatomie chirurgicale du ganglion de Gasser,** par Rocco Caminiti. (Paris, 1900.)

Die Arbeit enthält in 5 Kapiteln eine sehr eingehende Darstellung des Ganglion Gasseri und seiner Umgebung. Sie soll allen Bedürfnissen der Chirurgen Rechnung tragen, der operative Eingriffe am Trigeminus vornehmen will. Das Ganglion Gasseri selbst wird nach seiner Lage, Form, Farbe, Consistenz, seinem Gewicht und seinen Abmessungen genau beschrieben, der feinere Bau wird mit Hülfe der üblichen Färbemethoden untersucht. Verf. giebt auch eine längere Schilderung von der Topographie der Organe in der Umgebung des Ganglions und berücksichtigt dabei etwaige Anomalieen. Die Maassangaben bilden das Durchschnittsergebniss von Untersuchungen an 52 Leichen.

4 Tafeln in Farbendruck sind der fleissigen Arbeit beigegeben.

H. Schnitzer (Stettin-Kückenmühle).

Digitized by Google

2) I. **Neue Untersuchungen über die Innervation der Blase.** II. **Ueber die Innervation der Blase und der männlichen Harnröhre,** von Prof. Dr. M. v. Zeissl. (Wiener med. Wochenschr. 1901. Nr. 10 u. 25.)

Das Ergebniss der zahlreichen Versuche, deren Versuchsanordnung im Originale nachgelesen werden muss, besteht zunächst darin, dass entgegen Rehfisch Durchtrennung der Nn. hypogastrici bei gefüllter Blase kein Ausfliessen von Blaseninhalt zur Folge hat und den Effect der Erigensreizung nicht hindert. Es kann vom Erigens aus Detrusorzusammenziehung und Sphinktererschlaffung hervorgerufen werden, und letztere läuft nicht in den Bahnen der Hypogastrici ab.

Erigensreizung bewirkt Contraction der Längsmusculatur der Harnröhre, Reizung der Hypogastrici Contraction der Ringmusculatur. Reizung der Erigentes bewirkt auch Erschlaffung der Ringmusculatur. J. Sorgo (Wien).

Experimentelle Physiologie.

3) **Sulle modificazioni acute delle cellule nervose per azione di sostanze convulsivanti e narcotiszanti,** del Dr. M. Camia. (Rivista di Patologia nervosa e mentale. Januar 1901.)

Verf. stellte zwei Versuchsreihen acut vergifteter Thiere her, welche die symptomatischen Contraste des convulsiven und des narkotischen Effectes möglichst rein darbieten sollten. Als Experimentalthiere wurden 24 Hunde, 8 Kaninchen und 3 Meerschweinchen, als Krampferreger bezw. Narcotica Coffeïn in 2, Cocaïn in 4, Kampher in 2, Absinth in 9, Chinin in 2, Pikrotoxin in 7, Strychnin in 2, Chloral und Chloroform in je 2 und Aether in 3 Fällen angewendet. Um eine möglichst lange Dauer der Krampfperiode zu erzielen, wurden unter Berücksichtigung der individuellen Reaction die geeignetsten Thiere zunächst Injectionen kleiner nichttoxischer Dosen des betreffenden Giftes unterworfen und dieselben jeweils nach Maassgabe der Symptome gesteigert. Bei der Application der Narcotica dagegen war die Absicht maassgebend, gleich acuteste Vergiftung zu erzielen und zu unterhalten. Die Section fand fast immer unmittelbar nach dem Tode statt; das Nervensystem wurde mit gesättigter Sublimat-Pikrinsäurelösung fixirt, in Paraffin gebettet und die Schnitte mit Toluidin bezw. Hämatoxylin-Delafield gefärbt.

Die erzielten Zellveränderungen liessen sich in 3 Typen sondern: 1. Zerfall und Schwund der chromatischen Schollen, diffus-blasse Färbung des Protoplasmas und zuweilen des Kerns war besonders massenhaft in den Riesenzellen, grossen Pyramiden- und Vorderhornzellen einer Anzahl Hunde verbreitet und fand sich auch sonst bei fast allen, sowohl den nach Convulsionen, als auch den nach Narkose verendeten Thieren vor. 2. Kugelige Schwellung des Protoplasmas durch Auftreten einer farblosen Flüssigkeit, welche die Maschen ausdehnt und stellenweise einreisst, wurde (an Delafield-Präparaten) in den kleinen und mittleren Rindenpyramiden fast aller Thiere (ausgenommen u. a. alle Meerschweinchen) verbreitet angetroffen. Die in einigen Fällen von demselben Process befallenen grossen Pyramiden, Hinterhornzellen und Schaltzellen der vorgelagerten Gegend erschienen mehr schwammig und weniger kugelrund; es handelte sich im letzten Falle immer um Thiere, welche gar keine oder nur wenige Krämpfe überstanden hatten; dieser Zustand ist daher (mit Demoor und Tedeschi und im Gegensatz zu Pick) wohl als ein transitorisches, restitutives Phänomen aufzufassen, und möglicherweise spielen dabei gewisse osmotische Bedingungen, welche der veränderte Functions- und Ernährungszustand erst schafft, eine ursächliche Rolle; das gleichzeitige Auftreten eines hellen Hofes um benachbarte Neurogliakerne

Digitized by Google

scheint ebenfalls für eine vorausgegangene Aenderung des Imbibitionszustandes zu sprechen. 3. Rundliche Auftreibung und Rarefication der chromatischen Schollen unter Erhaltung ihrer Masse und Färbkraft fand sich ausschliesslich bei 7 von 8 Kaninchen an den Zellen der Vorderhörner und motorischen Kerne und bedeutet offenbar nur eine leichte Affection. — Schwund oder Veränderungen an Umfang und Länge der Dendriten wurden nirgends beobachtet.

Alle 3 Alterationstypen gehören zu den leichten und wahrscheinlich reparablen Affectionen. Die beiden ersten kommen bei narkotisirten und convulsiven Thieren in gleicher Weise vor und variiren von Fall zu Fall nur gradweise, aber nicht nach Massgabe der Schwere, Häufigkeit und Dauer oder des (klassischen, epileptischen, strychniformen) Charakters der Convulsionen. Auch die Veränderungen der 3. Gruppe bei Kaninchen stehen in keinem Verhältniss zur Dauer der Krämpfe. Die verschiedenen Theile des Nervensystems sind (bei allen bis auf 3 Thiere) regelmässig immer im gleichen Grade vom Krankheitsprocess befallen; das gilt auch von den motorischen Rinden- und Spinalzellen unter dem Einfluss convulsivanter Substanzen mit vorwiegend corticalem (epileptiformem) oder spinalem (strychniformem) symptomatischen Effect. Die Zellveränderungen aller 3 Typen stehen weder zur Menge des Giftes noch zur Dauer der Vergiftung in irgend einem bestimmten Verhältniss. Da trotz der Divergenz der toxischen Substanzen und ihres sowohl directen als symptomatischen Effectes auf die Nervenzelle die Veränderungen, welche an deren Protoplasma vor sich gehen, nach den eigenen Darstellungen und denen der Mehrzahl der Autoren ausserordentlich einförmige und leichte sind, so folgert Verf., dass der Selbstschutz der gefährdeten Nervenzelle nicht in ihren leicht gestörten Bewegungsfunctionen, sondern in der weit constanteren Ernährungsfunction zu suchen sein müsse, und schliesst sich damit den Ansichten von Marinesco an, welche durch die Ergebnisse der Ermüdungsversuche von Guerrini und Hodge, Heger und Joteyko bereits eine anderweitige zwingende Bestätigung gefunden haben.

Schmidt (Freiburg i/Schl.).

---

4) Sull' atropinizzazione del occhio succedaneo modificazioni nelle cellule del ganglio ciliare. Ricerche del Dr. U. Stefani. (Presentat. al R. Istit. Venet. di Scienze, Lett. ed Arte. 30. December 1900.)

Um die differentielle pathologische Bedeutung einer möglichst rein functionellen Störung für die morphologische Reaction der Nervenzelle gegenüber derjenigen anatomischer Leitungsunterbrechung zu ermitteln, vergleicht Verf. die Veränderungen, welche nach mehr- bis 70tägiger maximaler Atropinisirung des Auges in den Zellen des Ciliarganglions von Hund und Katze zu beobachten sind, mit den daselbst nach Iridektomie aufgetretenen Folgezuständen. Das Neuron, mit welchem sich vorliegende Arbeit beschäftigt, hat sein Centrum im Ganglion ciliare, seine Axencylinderverästelung im M. ciliaris und Sphincter iridis (Apolant, Marina, Bach). Im Vordringen vom Bulbus und Opticus aus nach hinten wurde das betreffende Ganglion möglichst mit seinen hinteren Wurzeln freipräparirt und zwecks Orientirung in Verbindung mit Nerven- und Muskelstückchen und dem gegenüberliegenden Controlganglion in Sublimat Heidenhain fixirt, durch Jodalkohol und die Alkoholserie gezogen, in Paraffin gebettet und die Schnitte mit Thionin oder Toluidinblau gefärbt. Die Ganglien iridektomirter Thiere wurden ebenso behandelt.

Die Ciliarganglien, welche den atropinisirten Augen entsprachen, liessen chromolytische Vorgänge durchaus vermissen. Einzelne Zellen, welche eine Diffusion des Farbstoffes erkennen liessen, waren nicht häufiger als in normalen Präparaten. Eine constante Erscheinung aber war in Fällen, wo eine

Digitized by Google

längere, 20—40tägige Dauer der Atropinwirkung stattgefunden hatte, eine gewisse abgeschwächte Affinität für die Färbesubstanz. Die Zellen zeigten durchgehends eine oft schon ohne Messung auffallende Vergrösserung des Protoplasmas, nicht aber anscheinend des Kerns, und jene tief colorirten, dunkeln, geschrumpften Ganglienzellen, welche in der Randzone des normalen Ciliarganglions von Katze und Hund so gewöhnlich sind, waren wesentlich vermindert oder fehlten ganz. Schliesslich glaubte Verf. etwas häufiger und deutlicher als am Controlpräparat Zellen mit chromatinfreier perinucleärer Protoplasmazone zu sehen. Auch Marchi-Präparate ergaben für diese Ganglien in allen Fällen die Abwesenheit retrograder Degenerationsprocesse. — Dagegen waren in den iridektomirten Augen entsprechenden Ciliarganglien sehr zahlreiche Zellen von schweren Veränderungen betroffen, wie gänzliche oder (beim Hunde) eine celluläre oder perinucleäre Randzone freilassende Auflösung der chromatischen Substanz, colloide Quellung des Protoplasmas, Wandständigkeit, Hernienbildung oder Schwund des Kerns.

Im Zusammenhalt des einschlägigen complicirten Thatsachenmaterials mit seinen eigenen Ergebnissen glaubt Verf. soviel abstrahiren zu dürfen, dass solche Verhältnisse, welche den Efflux von Reizen aus der Nervenzelle aufheben, eine chromolytische Reaction in derselben nicht zur Folge haben, dafür aber andere, langsamer verlaufende und leichtere Modificationen auslösen, über deren Bedeutung erst weitere Untersuchungen belehren müssen.

Schmidt (Freiburg i/Schl.).

Pathologie des Nervensystems.

5) **A case of pseudo-hypertrophic muscular paralysis**, by George Rose. (Scot. med. and surgic. Journal. Februar 1901.)

Bericht über einen Fall infantiler Dystrophie, der weder klinisch noch bezüglich der Veränderungen an excidirten Muskelstückchen Besonderheiten darbietet.

H. Haenel (Dresden).

---

6) **Dritter Beitrag zur Lehre von der hereditären progressiven spinalen Muskelatrophie im Kindesalter**, von Prof. Dr. J. Hoffmann in Heidelberg. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XVIII. 1900.)

Den beiden früheren Beobachtungen des Verf.'s wird eine weitere beigefügt, und zwar handelt es sich um ein Kind von $1^1/_4$ Jahren, dessen Grossvater väterlicherseits an Gehirnerweichung gestorben ist, während andere und besonders Nervenkrankheiten in der Familie nicht bemerkt wurden. Beide Eltern und ein 3jähriges Kind derselben sind gesund. Vom 7. Lebensmonat an wurden die Beinchen geschont und seit 2—3 Monaten magerten dieselben ab und zeigten zunehmende Lähmung. Seit einigen Wochen sind auch die Oberarme ergriffen und fällt der Kopf nach vorn und nach der Seite. Es besteht eine ziemlich diffuse, mehr oder weniger vollständige schlaffe Lähmung und Atrophie vom Kopf abwärts, und zwar der Rumpf- und Extremitätenmuskeln. Die dem Stamm näher liegenden Muskelgruppen sind stärker betroffen als die mehr distal befindlichen. In den kleinen Hand-, sowie in den Vorderarmmuskeln werden fibrilläre Zuckungen beobachtet. Die Sehnenreflexe fehlen am ganzen Körper. In den Muskeln der oberen und unteren Extremitäten ist typische Entartungsreaction nachweisbar. Die Sensibilität erscheint ungestört.

Im Anschluss an diese neue Beobachtung, der noch eine weitere, von Haushalter mitgetheilte, kurz angereiht wird, giebt Verf. den Sectionsbericht des einen von ihm früher ausführlich beschriebenen Falles. Der Exitus erfolgte im Anschluss an eine recidivirende Bronchopneumonie. Es fand sich Degeneration

Digitized by Google

und Schwund der multipolaren Ganglienzellen der Vorderhörner vom Conus terminalis bis zur Medulla oblongata, Degeneration der intra- und extramedullären vorderen Wurzeln des Rückenmarks, der peripheren, nicht sensiblen Nerven, der intramusculären Nervenstämmchen, also Degeneration des ganzen peripheren motorischen Neurons. Ausserdem war in den Extremitäten- und Rumpfmuskeln Atrophie bis zu völligem Faserschwund, fettige Degeneration der Muskelfasern (Lipomatosis interstitialis) nachweisbar. Hypervoluminöse Muskelfasern mit Vacuolen waren in geringer Zahl vorhanden; die Muskelspindeln blieben nicht verschont. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

7) **Miopatia progressiva e insufficienza mentale**, per Dr. Sante de Sanctis. (Rivista di Neuropatologia e Psichiatria. 1900.)

Die Grenzen zwischen den myopathischen und myelopathischen Atrophieen verwischen sich immer mehr und haben zur Zeit vielfach nur noch das Ansehen von Hülfsconstructionen für den klinischen Gebrauch. Andererseits aber scheint auch ihr Verhältniss zu gleichzeitigen cerebralen Krankheitsprocessen erneuter Revision zu bedürfen. Die Combination der Duchenne'schen Pseudohypertrophie der Muskeln mit Intelligenzschwäche und Entartung hatte schon die erste Arbeit von Da Conte und Gioia 1836 hervorgehoben. Aber obwohl auch noch 1879 von Möbius auf die erblich-degenerativen Einflüsse und 1884 von Féré auf die Häufigkeit geistiger Schwäche bei dieser Krankheit aufmerksam gemacht wurde, und Vizioli 1887 unter den 50 Fällen der Litteratur 18 Mal Entartung und ebenso oft Demenz feststellte, so wurde doch bis in die Gegenwart (Gowers, Oppenheim u. A.) das Auftreten geistiger Veränderungen zumeist nur als Complication betrachtet.

Verf. stellt einen 10jähr., erblich (syphilitisch?) belasteten Knaben vor, bei dem die Pseudohypertrophia musc. sclerotica im Alter von 5 Jahren begann, mit 6 Jahren nach einem Typhoïd bedeutende Verschlimmerung erfuhr und zugleich eine ausgesprochene intellectuelle und moralische Demenz auftrat, während das Kind vorher sicheren Zeugnissen zu Folge ganz intelligent gewesen war. Der Verlauf der Krankheit war unter specifischer Behandlung nicht progressiv, vielmehr wurde durch 4monatliche Kur beträchtliche Besserung erzielt. Der Fall unterscheidet sich von den bisher beschriebenen Fällen mit geistigem Defect durch den zwingend erbrachten Nachweis, dass die geistige Schwäche erworben, und zwar gleichzeitig mit den Störungen im Muskelgebiet erworben ist, dass mithin hier ein Parallelismus zwischen den beiden Symptomenreihen obwaltet, welcher nur in Abhängigkeit von einer gemeinsamen Schädigung der musculospinalen und corticocerebralen Antheile des Nervensystems gedacht werden kann. Die Krankheit spielte hier auch nicht wie sonst die Rolle eines Familienleidens, sondern trat singulär auf. Obwohl gleichzeitig Hemiparese (anscheinend vom trophischen Zustand der Musculatur unabhängig) bestand, vertheidigt Verf. seinen klassificistischen Standpunkt und polemisirt bei dieser Gelegenheit ein wenig gegen eine, seiner Ansicht nach in Deutschland übliche, unvortheilhafte Erweiterung des Gebietes der cerebralen Kinderlähmung. Schmidt (Freiburg i/Schl.).

---

8) **Due casi di amiotrofia**, pel Dr. Guglielmo de Pastrovitch. (Rivista sperimentale di Freniatria. XXVI. 1900.)

Es handelt sich um 2 Fälle von Muskeldystrophie bei jugendlichen Brüdern, auf welche wegen der eigenartigen Symptomenmischung die gebräuchliche Classification nicht anwendbar ist, und welche der im Entstehen begriffenen Auffassung, dass alle Formen progressiver Muskelatrophie nur Varietäten eines einheitlichen Processes aus gemeinsamer Ursache seien, welcher nach individuellen Bedingungen

Digitized by Google

nur verschiedene klinische und anatomische Erscheinungen annimmt, neues Material beisteuern. Will man nur drei Hauptformen sogenannter primärer Muskelatrophie unterscheiden, so würden gegenwärtige Fälle mit der Tendenz ihres Krankheitsprocesses, an den Extremitäten peripherwärts fortzuschreiten, mit der grossen Ausbreitung der Atrophie, mit der hochgradigen Pseudohypertrophie der Waden, den leichten Knie- und Ellenbogencontracturen u. s. w. klinisch der juvenilen Form Erb's am nächsten kommen. Was sie aber wesentlich davon unterscheidet, ist die frühzeitig hochgradige Verbreitung des Schwundes auf sonst verschonte oder hypertrophirende Muskelgebiete (Deltoides, Supra- und Infraspinatus, Triceps) und eine gewisse Betheiligung der mimischen Musculatur an der Erkrankung. Die Stirn ist auffallend „elfenbein"-glatt und kann nicht gerunzelt werden; die Senkung der oberen Augenlider geschieht mit wenig Energie und zitternd, aber vollständig; in einem Falle ist die elektrische Erregbarkeit des N. frontalis und orbicularis herabgesetzt. Obwohl damit der hohe Grad einer „Facies myopathica" Duchenne's freilich noch nicht erreicht ist, streift das Krankheitsbild hiermit doch nahe genug an den infantilen Typus von Duchenne-Landouzy. Beide Fälle zeigen eine beträchtliche Verdickung der Zunge, daneben der eine noch an einem Antithenar und einem M. interosseus deutliche Zeichen spinaler Muskelatrophie; letzterer Muskel giebt partielle Entartungsreaction. — Beide Brüder zeichnen sich ausserdem durch beträchtlichen Schädelumfang bei vorspringender Schuppe und Scheitelpartieen aus; dieser Befund wird seit Vizioli häufiger hervorgehoben. Ebenfalls nicht ohne Vorgang ist die (congenital-constitutionelle) Deformität des Thorax in einem und die starke Entwickelung der Fusswurzelknochen in beiden Fällen, welcher indessen hier der Regel entgegen nicht ebenfalls eine Hyperplasie an der Hand entspricht. Hervorzuheben ist auch, dass innerhalb 3 Monaten (mit Faradomassage) erhebliche Besserung erzielt wurde.

Schmidt (Freiburg i/Schl.).

---

9) **Ein Fall von angeborenem Brustmuskeldefect,** von Klapp. Vortrag, gehalten im medicin. Verein zu Greifswald am 5. Januar 1901. (Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 10.)

Es besteht eine Abplattung der linken Brustseite, eine grosse Aehnlichkeit mit einem Pectus carinatum; ferner die zuerst von Stintzing betonte Veränderung der Integumente. Die Haut ist straff gespannt, die Brustwarze um 2 cm in die Höhe gezogen, das Fettpolster fehlt, die nach vorn nicht begrenzte Achselhöhle weist keine Behaarung auf. Es fehlen der sternocostale Theil des Pectoralis major, der Pectoralis minor; atrophisch ist der Serratus anticus major. Der linke Oberarm ist um 1 cm verlängert, die linke Schulter steht hoch, sehr ausgeprägt ist die Skoliose der Wirbelsäule, und zwar besteht sie in einer hohen, im oberen Dorsaltheil sitzenden linksconvexen und einer im unteren Brusttheil der Wirbelsäule sitzenden rechtsconvexen Krümmung. Der Mann ist vollkommen arbeitsfähig, nur die Senkung des Oberarmes unter die Horizontale hat gelitten. Die hohe Schulter und die Skoliose erklären sich aus der fehlenden statistischen Function der Pectorales.

R. Pfeiffer.

---

10) **Ueber seltenere Knochendeformitäten nach spinaler Kinderlähmung,** von Dr. Rudolf Neurath. (Wiener med. Presse. 1901. Nr. 4.)

Fall I. 2jähr. Knabe; seit dem 6. Monate wurde eine Lähmung und Verlängerung des linken Beines bemerkt. Floride Rhachitis, schlaffe Lähmung des linken Beines mit atrophischer Musculatur, dieses um 2 cm länger als das andere. Links Aufhebung der Reflexe. Normale Sensibilität. Crura vara. Im Röntgenbilde fiel zunächst die Längendifferenz der Diaphysen der unteren Extremitäten-

Digitized by Google

knochen auf. Knochen der gesunden Extremität stärker gekrümmt. Typische rhachitische Knochenveränderungen an den Epiphysen der gesunden Seite, was mit der Thatsache in Einklang steht, dass stärker in Anspruch genommene Skeletttheile intensiver an Rhachitis erkranken. Die vorliegende Beobachtung spricht für einen wachsthumshemmenden Einfluss der Rhachitis auf das Längenwachsthum der Knochen und erklärt die grössere Länge des gelähmten Beines.

Fall II. 4 Jahre alter Knabe. Seit dem 6. Monate atrophische Lähmung der rechten oberen Extremität. Subluxationsstellung der rechten Hand und dorsoconvexe Krümmung der Vorderarmknochen. Keine Zeichen der Rhachitis. Die Missbildung erklärt Verf. durch die schlechtere Blutversorgung der den gelähmten Muskelzügen entsprechenden Volarseite. J. Sorgo (Wien).

---

11) **Ueber Migräne,** von Dr. Alex. Spitzer (Wien). (Jena, 1901. G. Fischer. 119 S.)

Eine neue Theorie der Migräne. — Eine jegliche Hypothese ist nach des Verf.'s unbestreitbarem Ausspruch wissenschaftlich berechtigt, wenn sie möglich und durch Deduction der zu erklärenden Erscheinungen begründet ist; die empirische Bestätigung ist, wenn diese Begründung fehlt, von untergeordnetem Werthe, nur ein Surrogat dieser letzteren. Von diesem Gesichtspunkte aus hat die Arbeit des Verf.'s jedenfalls in vollem Maasse wissenschaftliche Existenzberechtigung. — Der erste Theil enthält eine eingehende und durch logische Schärfe ausgezeichnete Kritik der bisher aufgestellten Migränetheorieen: Verf. fasst dieselben in 4 Hauptgruppen zusammen: der vasomotorischen, der Toxin-, der Reflex- und der centralen Theorie. Er weist von jeder einzelnen nach, dass sie das eigenthümliche Wesen der Krankheit, das Auftreten in Anfällen, den Verlauf des einzelnen Anfalls, die gesetzmässige, constante Folge der einzelnen Symptome: visuelle Aura, Schmerzen, Brechen, langsames Ansteigen und rasches Abklingen des Anfalls, nachfolgende relative Immunität, zu „erklären" nicht im Stande ist. — Bezüglich des Sitzes der Hauptsymptome kommt er, in Uebereinstimmung mit der Mehrzahl der Autoren, zu dem Schlusse, dass die Aura in die Hirnrinde, die Schmerzen in die Dura zu verlegen sind. — Die im zweiten Theil ausgearbeitete Theorie des Verf.'s lautet dahin, dass er als das pathologisch-anatomische Substrat der Migräneconstitution eine absolute oder relative Stenose des Foramen Monroi annimmt. Tritt nun in Folge einer der vielfachen Gelegenheitsursachen des Anfalls eine active oder passive Hyperämie des Gehirns ein, an der der Plexus chorioideus theilnimmt, so wird der geschwellte Plexus das Monroi'sche Loch verlegen und zu einer Stauung der Ventrikelflüssigkeit, weiterhin zu einer Erweiterung des Ventrikels, einer Ausdehnung der gesammten Hemisphäre (Rindenreizung-Aura) und zu einem Anpressen derselben an die Schädelkapsel (Durareizung-Schmerz) führen. Ein dergestalt verlaufender Anfall trägt auch die Bedingungen zu seiner Beendigung in sich: mit steigendem intraventriculären Drucke wird schliesslich, da ein weiteres Ausweichen der Gehirnmasse nicht mehr möglich ist, ein Stück des Plexus durch das Foramen durchgepresst, das Kammerwasser stürzt nach, „die Incarceration ist gelöst". Des Weiteren wird jetzt die relative Immunität, die erfahrungsgemäss jeder Anfall für einige Zeit zurücklässt, verständlich: bis das geschwellte und in den 3. Ventrikel ausgetretene Plexusstück wieder abgeschwollen und an seine normale Stelle zurückgekehrt ist, liegen die Abflussverhältnisse für das Kammerwasser — wegen des geringeren Volumens des zurückgebliebenen Plexusstückes und der Ueberdehnung des Foramens — günstig, und die sonst im ausgeführten Sinne wirksamen Schädlichkeiten finden nicht mehr den alten Angriffspunkt. Je stärker die Verlagerung war, um so längerer Zeit wird es bis zur Wiederherstellung der alten Verhältnisse bedürfen: erfahrungsgemäss stehen auch die anfallsfreien Intervalle im directen Verhältniss zur Schwere des einzelnen

Digitized by Google

Anfalls. Ferner kann die im späteren Lebensalter in der Regel eintretende spontane Heilung als eine Summationswirkung der Anfälle angesehen werden: durch die häufigen Dehnungen wird das Loch schliesslich so erweitert, dass es dauernd den freien Abfluss der Ventrikelflüssigkeit gestattet. — Noch bezüglich mancher anderer Punkte, auch auf den Grenzgebieten (epileptische, paralytische Anfälle, periodische Oculomotoriuslähmung, Verschlimmerung der Schmerzen durch äussere Reize und Bewegungen u. s. w.), erweist sich die Hypothese als sehr fruchtbar. — Als ein Prüfstein des Werthes einer Hypothese kann die grössere oder geringere Zahl der nöthigen Hülfshypothesen angesehen werden; Verf. bedarf in seinen Ausführungen nur einer, und auch diese ist nach Ansicht des Ref. entbehrlich. Zur Erklärung des Flimmerskotoms und der Parästhesieen, „discontinuirlicher" Erregungsvorgänge, glaubt er eines ebenfalls discontinuirlichen Reizes zu bedürfen, und nimmt deshalb pathologische Verwachsungen zwischen Pia und Rinde und im Subarachnoidealraum an, die bei der Entfaltung des Gehirns gezerrt oder zerrissen werden, bezw. wechselnde kleine locale Circulationsstörungen setzen. In dem Kribbeln bei Druck auf einen peripheren Nerven, dem Flimmern bei Druck auf den Bulbus, den motorischen Rindenkrämpfen bei Hirntumor u. a. haben wir indessen genug Beispiele dafür, dass auch normaliter ein continuirlicher Reiz mit einer discontinuirlichen Erregung beantwortet werden kann. — Ein einziger Umstand bleibt in der ganzen Theorie Gegenstand des Zweifels: das ist die erste, den Anfall auslösende Plexushyperämie. Es ist ein wenig unverständlich, dass die so verschiedenartigen als Gelegenheitsursache angegebenen — und zum Theil erwiesenen — Schädlichkeiten sämmtlich diese eine Wirkung gemeinsam haben sollten. Für eine Reihe derselben (Refractionsanomalieen, Nasenpolypen, Verdauungsstörungen, Leberkrankheiten u. s. w.) ist der Zusammenhang dafür um so leichter vorstellbar. — Jedenfalls lässt sich soviel sagen, dass von sämmtlichen bisher aufgestellten Migränetheorieen diejenige des Verf.'s wohl die einfachste, einleuchtendste und zur Erklärung der ganzen, so unfassbar erscheinenden Krankheit geeignetste ist; man vergisst über ihrer Einfachheit fast, dass sie dazu in hohem Grade geistreich ist. H. Haenel (Dresden).

---

12) **Zur Pathologie und Theorie der Migräne**, von Dr. M. Sihle. (Wiener klin. Wochenschr. 1901. Nr. 13.)

Verf. theilt seine eigene Krankengeschichte mit: 10 genaue Beschreibungen einzelner Migräneanfälle, in deren jedem als Aura Flimmerskotom auftrat, 7 Mal rechts, 3 Mal links. Danach der Schmerzanfall auf der gegenüberliegenden Kopfhälfte. Nach Verf. wird in der Pathogenese der Migräne dem Schmerz zu viel, den Herderscheinungen, Skotom, Parästhesieen, Sprachstörungen zu wenig Aufmerksamkeit geschenkt. Letztere sind der eigentliche Ausdruck der hemikranischen Veränderung der Hirnrinde. Solche Herde können über die ganze Rinde zerstreut sein; wenn sie an Stellen liegen, wie im Frontalhirn, so können Herderscheinungen fehlen, und der Kopfschmerz stellt das einzige Symptom dar. Dieser kann nicht cortical erklärt werden, da er immer auf der den Herderscheinungen gegenüberliegenden Kopfhälfte liegt. Verf. fasst ihn als pialen Kopfschmerz auf. Er stellt sich auf den Standpunkt der Autointoxicationstheorie. Besteht eine hemikranische Veränderung der Hirnrinde, so können auf dem Boden einer Anämie, einer Tuberculose, einer harnsauren Diathese, einer Magen-Darmerkrankung entstandene Toxine in den betreffenden Ganglienzellengruppen ihre Wirkung entfalten. So entstehen die Herderscheinungen. Die Ausscheidung der Gifte durch die Pia erklärt den Kopfschmerz, die bogenförmige Ausbreitung des Flimmerskotoms spricht dagegen, dass es einem Spasmus der Gefässe seinen Ursprung verdanke. Es lässt sich nur durch eine Alteration der Ganglienzellen durch toxische Momente erklären, die von einem Punkte aus über einen gewissen Theil

Digitized by Google

der Hirnrinde sich ausbreitet. Da die Herde im Gehirn an verschiedenen Stellen liegen können, also auch dort, wo vasomotorische Centren liegen, können auch Gefässkrampf oder Gefässlähmung den Anfall begleiten oder ihm als Aura vorausgehen. J. Sorgo (Wien).

---

13) **The surgical treatment of migraine**, by Walter Whitehead. (Brit. med. Journ. 9. Februar 1901.)

Verf. hat seit 25 Jahren veraltete und schwere Fälle von Migräne mittels eines in der Nackengegend angebrachten Haarseils mit vorzüglichem Erfolge behandelt.

In dem zuletzt behandelten Falle, der auch gleichzeitig Veranlassung zur Veröffentlichung gab, handelte es sich um eine Dame, welche in den letzten 6 Jahren kaum einige Wochen ohne so heftige Schmerzattacken war, dass sie 12—24 Stunden völlig darniederlag. Nach Anlegung des Haarseils ist Patientin seit Monaten schmerzfrei.

Die Operationsmethode wird genauer beschrieben.

E. Lehmann (Oeynhausen).

---

14) **Migräne und Wärmebildung**, von Dr. Wilhelm Stekel. (Wiener med. Wochenschr. 1900. Nr. 32—34.)

Verf. beobachtete, dass Migränekranke häufig subnormale Achselhöhlentemperaturen bei normaler Mastdarmtemperatur aufweisen. Auf Antipyretica (Antipyrin) trat Steigerung der Achselhöhlentemperatur auf das Normale ein. Dieser Befund steht in Uebereinstimmung mit physiologischen, vom Verf. zum Theil wiederholten Untersuchungen über die temperatursteigernde Wirkung der sogen. Antipyretica. Die gute Wirkung, welche die letzteren bei Migräne oft ausüben, sowie die des ebenfalls temperaturerhöhend wirkenden Coffeïn, erklärt Verf., unter Zugrundelegung seiner Auffassung, die Migräne sei die Folge einer Autointoxication, dadurch, dass durch die höhere Temperatur der Stoffwechsel eine Steigerung erfahre, die giftigen Producte des Stoffwechsels dadurch zerstört würden.

Erhöhte Wärmebildung mit gesteigerter Wärmeabgabe lässt sich auch durch gesteigerte Körperbewegung (rasches Gehen, Radfahren), hydrotherapeutische Proceduren erzielen, und der Effect bei Migräne sei ein eclatanter, besonders bei Anwendung derselben vor Auftreten des Anfalles.

Verhinderung der Wärmeabgabe ohne Steigerung der Wärmebildung (heisse Bäder) steigern den Anfall. J. Sorgo (Wien).

---

15) **Ocular headache**, by James Hinshelwood. (Glasgow med. Journ. November 1900.)

Verf. bespricht in ausführlicher Form die verschiedenen Affectionen des Sehorgans, die Kopfschmerzen hervorrufen. In erster Linie sind es leichte Refractionsanomalieen, besonders Astigmatismus, die, nicht diagnosticirt und durch passende Gläser corrigirt, Jahre lang quälende Erscheinungen hervorrufen, die selbst nach geringen Anstrengungen des Sehorgans zu Tage treten, ferner chronisches Glaukom, musculäre Asthenopie besonders bei chlorotischen Individuen, Accommodationsparese, Ueberanstrengung des Ciliarmuskels.

Verf. bespricht ausführlich die Symptomatologie und betont den Werth einer sorgfältigen specialistischen Untersuchung in allen Fällen, bei denen der Verdacht eines ocularen Ursprungs habitueller Kopfschmerzen besteht.

Martin Bloch (Berlin).

Digitized by Google

16) **Endothelioma of the Gasserian ganglion,** by F. X. Dercum, W. W. Keen and Wm. G. Spiller. (Journ. of the American Med. Assoc. 28. April 1900.)

Der Fall ist interessant durch seine grosse Seltenheit. Bei einem 32jähr. Manne entwickelte sich eine olivengrosse Lymphdrüsengeschwulst an der linken Halsseite, die lange unverändert blieb. Nach $^5/_4$ Jahren rasches Anwachsen der Geschwulst auf Hühnereigrösse. Gleichzeitig Einsetzen von heftigen Schmerzen in der linken Schläfen- und Scheitelgegend, Rückgang des Körpergewichts und grosse Reizbarkeit. Einige kleinere Drüsenknoten aus der Nachbarschaft der grossen Geschwulst werden excidirt, die mikroskopische Untersuchung ergiebt Endotheliom. Wegen zunehmender Schmerzen in der linken Kopfseite, die nun deutlich den Charakter einer Trigeminusneuralgie tragen, wird der N. infraorbitalis resecirt. Erfolg nur vorübergehend, bald wieder unerträgliche Schmerzen im ganzen Trigeminusgebiet, das gleichzeitig für tactile Reize hypästhetisch ist. Pat. ist zeitweise somnolent; Augenhintergrund normal. Es wird nun die Diagnose: Neubildung (Endotheliom) im Ganglion Gasseri gestellt und daraufhin nach der Methode von Hartley-Krause operativ vorgegangen. An der Stelle des Ganglions findet sich eine derbe Geschwulst, von der soviel entfernt wird, als sich ohne Eröffnung der Dura erreichen lässt. Die Heilung verläuft glatt, die Schmerzen bestehen jedoch unvermindert fort, und Pat. verfällt in einen deliriösen Zustand. Einen Monat nach der ersten Operation wird eine zweite vorgenommen, diesmal unter breiter Eröffnung der Dura. Der Tumor wird hart am Sinus cavernosus abgetragen, die Spitze der Felsenbeinpyramide abgemeisselt. An der Innenfläche der Dura finden sich miliare Knötchen, von denen einige zwecks genauerer Untersuchung entfernt werden. Auch diesmal ein ziemlich rasch verlaufendes Delir, glatte chirurgische Heilung und — Fortbestehen der Schmerzen. Als merkwürdigster Befund ergiebt sich deutlich erhaltene, wenn auch herabgesetzte Sensibilität auf der operirten Seite trotz völliger Entfernung des Ganglion Gasseri. Dercum zieht daraus den Schluss auf Vorhandensein sensibler Fasern im Facialis. Die histologische Untersuchung der exstirpirten Geschwulst ergiebt, dass es sich um Endotheliom handelt, das den grössten Theil des Ganglion Gasseri durchwuchert und dessen nervöse Substanz zur Degeneration gebracht hat. Die Zellen des Tumors sind säulenförmig angeordnet, an Stelle vieler früherer Ganglienzellen finden sich kleine concentrisch geschichtete Zellnester, wahrscheinlich das Product einer Wucherung der Ganglienzellenkapseln. Die Knötchen an der Innenfläche der Dura erweisen sich histologisch als miliare Endotheliome.

Max Neumann (Karlsruhe).

---

17) **Pathologic report on two of the Gasserian ganglia removed by Dr. Cushing,** by Wm. G. Spiller. (Journ. of the American Medical Assoc. 5. Mai 1900.)

Verf. berichtet über die anatomischen Verhältnisse in zwei wegen Trigeminusneuralgie operativ entfernten Gasser'schen Ganglien. Beide Male fanden sich in den drei peripheren Portionen die Anzeichen vorwiegend frischer Degeneration, Axencylinderschwellung, Schwellung und scholliger Zerfall von Markscheiden. Im Ganglion selbst fand sich im ersten Falle ein Theil der durchziehenden Nervenfasern ebenfalls im Zustande frischer Degeneration, während sich die Ganglienzellen als normal erwiesen, desgleichen die Blutgefässe. Im zweiten Falle fanden sich neben normalen Ganglienzellen auch solche im Zustande der Schrumpfung. Die sensible Wurzel zeigte im ersten Falle ähnliche degenerative Processe wie die peripherischen Portionen, doch in geringerem Maasse; im zweiten Falle war sie normal. Verf. schliesst aus seinen Befunden, dass der Tic douloureux weder die Folge primärer Ganglienzellenerkrankung noch vasculären Ursprungs ist. Ferner nimmt er an, dass die Prognose für definitive Heilung der Neuralgie

Digitized by Google

durch die Operation nur dann günstig ist, wenn sich die sensible Wurzel als gesund erweist. Max Neumann (Karlsruhe).

18) **Notes of two cases of excision of the Gasserian ganglion for epileptiform neuralgia,** by J. Crawford Reuton. (Brit. med. Journ. 17. November 1900.)

Mittheilung von 2 Fällen schwerer Neuralgie des Trigeminus, bei denen die Excision des Ganglion Gasseri nach der Krause'schen Methode Heilung brachte.

Im 1. Falle litt ein 57jähriger Patient seit 7 Jahren an heftiger Neuralgie des linken N. trigeminus. Oft hatte Patient 30 Schmerzattacken in der Stunde, die mit Krämpfen im linken Arm und im Bereich der linksseitigen Gesichtsmuskeln verbunden waren. Pat., der hochgradiger Morphinist geworden, war 2 Jahr nach der Operation völlig frei von Schmerz und dem Morphium entwöhnt.

Im 2. Falle handelte es sich um eine seit 5 Jahren bestehende Neuralgie des rechten N. alveolaris inferior. Letzterer war ohne Erfolg resecirt worden. Die Krause'sche Operation brachte Heilung, die bei der Veröffentlichung über 1 Jahr constant geblieben war. E. Lehmann (Oeynhausen).

19) **Peripheral resection of fifth nerve,** by Dr. Keen and Dr. Spiller. (Journ. of the American Med. Assoc. 28. April 1900.)

Die Verff. berichten über 3 Fälle von peripherer Trigeminusresection wegen Gesichtsneuralgie, ein Mal im Bereich des 1. und 2., zwei Mal im Bereich des 2. und 3. Astes. Ueber den klinischen Theil berichtet Dr. Keen. Die Operation führte in allen 3 Fällen zu erheblicher Besserung; nach längerem Aussetzen des Leidens recidivirten die Schmerzen, jedoch in höchst milder Weise, und alle drei Patienten waren mit dem Ergebniss der Operation so zufrieden, dass sie sich zu einer Wiederholung derselben, wenn nöthig, sofort bereit erklärten. Das Recidiv trat einmal im Anschluss an einen Influenzaanfall, einmal im Anschluss an psychische Alteration auf. In zwei der Fälle ging der Operation ein Heilversuch mit compacten Strychnindosen voraus. In einem Falle, in dem früher schon einmal eine Resection stattgefunden hatte, zeigte sich der Nerv in höchst vollkommener Weise regenerirt. Verf. zieht die periphere Resection vorläufig noch der Exstirpation des Ganglion Gasseri vor, da die Mortalität bei dieser letzteren Operation noch zu gross ist.

Ueber die anatomischen Verhältnisse der resecirten Nerven berichtet Dr. Spiller. Im ersten Falle bestand weitgehender scholliger Zerfall des Myelins, Rundzelleninfiltration um die kleinen Gefässe, Wandverdickung an einzelnen Stellen der grösseren Gefässe. Im zweiten Falle bestand als wesentlicher Befund die Gefässveränderung (Wandverdickung, Proliferation der Intima), während die Nervenfasern kaum alterirt waren. Der dritte Fall ergab wieder stärkere Veränderung der nervösen Substanz, Schwellung der Markscheiden und Axencylinder, daneben nur geringfügige Gefässerkrankung.

Max Neumann (Karlsruhe).

20) **Fall af trigeminusneuralgi, behandladt medels exstirpation af ganglion Gasseri, jemte beskrifning af det exstirperade ganglict,** af E. S. Perman och E. Holmgren. (Hygiea. LXII. 1900. S. 80.)

Ein 66 Jahre alter Mann hatte im Jahre 1882, nach starker Kälteeinwirkung während des Schlafes, sofort beim Erwachen intensiven reissenden Schmerz in der linken Kopfhälfte bekommen. Am 24. April 1883 war wegen Neuralgie des Supra- und Infraorbitalis die Resection des N. frontalis mit Dehnung ausgeführt worden. Am 7. Mai 1883 wurde die Resection des N. infraorbitalis mit Aus-

Digitized by Google

brennung des Canals gemacht, worauf dauernde Besserung folgte. Im Frühjahr 1888 kehrte der Schmerz in seiner vollen Stärke wieder, wurde aber gelinder nach Anwendung von Massage an der linken Seite des Halses, am oberen Theil des Sympathicus, Elektricität und Anwendung von antineuralgischen Mitteln, aber nur vorübergehend und unvollständig. Am 31. August 1889 wurde der N. infraorbitalis nach Resection des Oberkiefers so viel als möglich nach hinten resecirt, am 25. September der N. frontalis nach Enucleation des linken Auges. Auch danach folgte keine vollständige Genesung, doch war der Zustand des Pat. jahrelang leidlich, obwohl er nicht immer ganz frei von Schmerz war. Im Jahre 1899 wurde der Schmerz wieder stärker und steigerte sich wieder zu grosser Heftigkeit; er bestand hauptsächlich im Gebiete des 1. und 2. Trigeminusastes, besonders in der linken Orbita und in der linken Hälfte der Stirn. Am 3. November 1899 führte Perman die Exstirpation des linken Ganglion Gasseri nach der Methode von Krause und Hartley aus, wobei intracraniale Theile der vom Ganglion ausgehenden Nervenzweige mit resecirt wurden. Dabei wurde beim Ablösen des Knochenlappens die Dura mater lädirt; es floss Cerebrospinalflüssigkeit ab, doch ohne weitere Nachtheile. Sprachstörungen, die in den nächsten Tagen nach der Operation auftraten, beruhten deutlich auf dem Druck der von Cerebrospinalflüssigkeit durchtränkten Tampons auf das Gehirn. Der Schmerz liess nach dieser Operation nach, und Pat. war noch am 27. März 1900 frei davon.

Bei der Untersuchung des exstirpirten Ganglion Gasseri fand Holmgren in den Nervenzellen Veränderungen, die ganz den bei Experimenten nach elektrischer Reizung entstandenen entsprachen, erweiterte Saftcanäle und diffuse Durchtränkung des Zellkörpers mit einer besonders feinkörnigen Tigroidsubstanz und Ueberfüllung des Kerns mit acidophilen Körnern. Die Ursache dieser Veränderungen ist nach Verf. in der Reizung zu suchen, die die wiederholten Resectionen verschiedener peripherischer Trigeminuszweige bedingt hatten.

Walter Berger (Leipzig).

---

21) **Sciatique chronique guérie par une piqûre de vipère,** par M. Pommerol. (Gazette des hôpitaux. 1900.)

Ein 45jähr. Mann, der seit 5 Jahren an heftiger linksseitiger Ischias litt und sich nur hinkend fortbewegen konnte, wurde von einer Schlange in die Gegend des linken Malleolus externus gebissen. Es kam zu intensiven Allgemeinerscheinungen, Ohnmacht, Uebelkeit, Herzschwäche u. s. w., die nach einigen Tagen schwanden, und zu starker localer Schwellung. Die Ischias war und blieb seit dem Tage des Bisses verschwunden.

R. Hatschek (Wien).

---

22) **Ueber Skoliose bei Ischias,** von W. Seiffer. (Charité-Annalen. XXV. 1900.)

I. 25jähr. Arbeiter fällt Ende Februar 1900 mit der linken Hüfte auf eine Karre, unmittelbar danach Schmerzen daselbst, wegen derer er am 6. März die Charité aufsucht. Pat. klagt bei der Aufnahme über die typischen Beschwerden einer linksseitigen Ischias. Bei der Inspection fällt sofort starke rechtsconvexe Skoliose der unteren Brust- und Lendenwirbelsäule mit compensatorischer linksconvexer Skoliose der oberen Brustwirbelsäule auf; dabei wird die linke Schulter höher gehalten. Beim Liegen verschwindet die Skoliose, beim Gehen dagegen besteht sie weiter. Die Skoliose kann für einige Momente unter Anstrengung und Schmerzen spontan corrigirt werden. Im übrigen normaler Befund. Interessant war nun, dass Pat. häufig seine Skoliose willkürlich wechselte, so dass sie der ursprünglichen entgegengesetzt war. Pat. gab an, durch diesen Wechsel, den er in der Weise vornahm, dass er beide Hände in die Kniee stützte und so den

Digitized by Google

Rumpf und die Körperlast auf die andere Seite hinüberwältze, Erleichterung von der durch die einseitige Haltung hervorgerufenen Ermüdung und Schmerzen zu bekommen.

II. 24jähr. Arbeiter erleidet December 1898 einen Unfall, bei dem er mit der linken Hüfte gegen eine Karre anstiess. Im Anschluss daran langdauernde heftige Schmerzen in der linken Hüfte und dem linken Bein, wegen der er im Juni 1899 in die Charité aufgenommen wird. Bei der Untersuchung fällt eine ziemlich starke rechtsconvexe Skoliose der Brustwirbelsäule, weniger der Lendenwirbelsäule, auf, die beim Gehen noch stärker hervortritt, beim Liegen und bei der Suspension aber ausgeglichen wird. Sonst, abgesehen von den typischen Ischiassymptomen, normaler Befund. Nach langwieriger, zunächst erfolgloser Behandlung erhebliche Besserung durch elektrische Lichtbäder.

Martin Bloch (Berlin).

---

23) **Ueber das gekreuzte Ischiasphänomen,** von Dr. J. Fajersztajn. (Wiener klin. Wochenschr. 1901. Nr. 2.)

In einer nicht geringen Anzahl von Ischiasfällen, in 60,9 %, besonders in schweren Fällen, sah Verf. das Ischiasphänomen (Schmerz im Ischiadicus bei Elevation des im Knie gestreckten Beines) im kranken Beine auch bei Erhebung des gesunden Beines, wenn sich dieses in Streckstellung befand, auftreten. Ab und zu war nur das gekreuzte Ischiasphänomen vorhanden, das homolaterale fehlte. Bei Besserung des Leidens schwand das gekreuzte Phänomen meist früher als das homolaterale. Leichenexperimente belehrten Verf., dass es sich auch beim gekreuzten Phänomen nur um Zugwirkung auf den kranken Ischiadicus handle, indem durch Dehnung des gesunden Nerven der Duralsack herübergezogen und so eine Zerrung der Wurzeln der anderen Seite ausgelöst werde.

J. Sorgo (Wien).

---

24) **Meralgia paraesthetica, ein Plattfusssymptom,** von Prof. J. Pal. (Wiener med. Wochenschr. 1901. Nr. 14.)

Die Beobachtungen des Verf.'s beziehen sich auf 6 Fälle. Bei allen stellten sich die ersten Erscheinungen des Plattfusses und der Meralgia während der Körpergewichtszunahme oder auf der Höhe derselben ein. Charakteristisch ist besonders ein einen Arzt betreffender Fall: Links schwere Meralgie, ausgeprägte Plattfussstellung, rechts geringe Meralgie, beginnende Plattfussstellung.

Plattfusseinlagen wirkten günstig auf die Meralgie.

J. Sorgo (Wien).

---

25) **Skélalgie paresthésique sur un membre atteint de paralysie infantile ancienne,** par Paul Sollier. (Trav. de neurolog. chirurg. 1900.)

Verf. beschreibt einen Fall, in welchem ein Patient von 53 Jahren mit infantiler Lähmung der rechten unteren Extremität, der mit 19 Jahren Syphilis acquirirt hatte, plötzlich neuralgische, äusserst heftige Schmerzen im Bein, besonders an der Aussenseite, bekam, verbunden mit Anschwellung des Fusses. Im Verlaufe des Leidens wurde Pat. Morphinist. Schmerz auf Druck bestand nicht, dagegen ausgesprochene Anästhesie in dem ganzen postero-externen Theil des Beines. Durch Resection des N. popliteus externus vermochte Chipault den Kranken innerhalb von 4 Monaten völlig zu heilen. Die mikroskopische Untersuchung des resecirten Nervenstückes ergab degenerative Veränderungen theils älteren, theils neueren Ursprungs, eine Ursache des Leidens liess sich mit Sicherheit nicht feststellen.

Adler (Berlin).

Digitized by Google

26) **Pseudo-méralgies radiculaires**, par A. Chipault. (Trav. de neurolog. chirurg. 1900.)

Verf. erörtert in diesem Aufsatz genau den Unterschied zwischen Méralgie paresthésique durch Läsion des N. femoro-cutaneus und zwischen Pseudoméralgie durch Läsion der 1., 2. und 3. Lendenwurzeln, wo es sich entweder um Wirbeltraumen oder um Tabes handelt. In solchen Fällen wird natürlich durch Resection des N. femoro-cutaneus nicht geholfen werden, sondern man wird das Grundübel bekämpfen müssen. Adler (Berlin).

---

27) **Les indications thérapeutiques dans la métatarsalgie**, par S. Péraire et F. Mally. (Trav. de neurolog. chirurg. 1900.)

Die Verff. empfehlen für leichtere Fälle von Metatarsalgie orthopädische Maassnahmen, insbesondere passendes Schuhwerk, bei schwereren dagegen die Resection des Metatarsalkopfes. In diesen Fällen sind mit Röntgenstrahlen Subluxationen des Knochens und mikroskopisch Structurveränderungen nachgewiesen worden, so dass es sich hier wohl meist um deformirende osteoarthritische Processe handelt. Adler (Berlin).

---

28) **Sur un cas de névralgie du testicule, traité par résection des nerfs du cordon**, par Chipault. (Trav. de neurolog. chirurg. 1900.)

Verf. hat bei einem 25jähr. jungen Manne mit jahrelanger, äusserst heftiger Neuralgie im linken Hoden, deren Ursache sich nicht feststellen liess, nachdem er Hoden und Epididymis intact gefunden, eine Resection der Nerven des Samenstranges vorgenommen und damit im Laufe von 3 Monaten fast völlige Heilung erzielt. Er empfiehlt diese Methode in Fällen von Neuralgieen, wo der Hoden selber intact geblieben ist, während bei geschrumpftem Hoden die Castration das einfachere Verfahren darstellt und bei bestehenden Cysten oder kleinen fibrösen Tumoren deren Entfernung geboten ist. Adler (Berlin).

---

29) **Ueber objectiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen am Rumpfe bei Aneurysma aortae**, von Dr. H. Frick. (Wiener klin. Wochenschr. 1901. Nr. 25.)

Bei einem 47jähr. Pat. mit Aneurysma der Brustaorta, der seit einiger Zeit an linksseitigen Intercostalneuralgieen gelitten hatte, bestand linkerseits eine etwa $2^1/_2$ cm breite, von der vorderen Axillarlinie bis zur Mittellinie reichende, diese häufig etwas überschreitende Zone dissociirter Empfindungslähmung, von wechselndem Charakter. Bald handelte es sich um verspätete oder fehlende Schmerzempfindung bei erhaltenem Tast- und Temperatursinn, bald um tactile Anästhesieen mit erhaltenem Schmerzsinn. Auch die räumliche Ausdehnung der Empfindungsstörung wechselte.

Den Wechsel der Intensität und räumlichen Ausdehnung der Empfindungsstörung hält Verf. für charakteristisch für das Aneurysma und erklärt ihn durch den Wechsel des Druckes auf die Intercostalnerven. J. Sorgo (Wien).

Psychiatrie.

30) **Het optreden van hallucinaties en waanideeën bij zwakzinnigen**, door J. van Deventer Sz. en A. M. Benders. (Psychiatr. en neurol. Bladen. 1900. S. 214.)

Schwachsinn bildet ein fruchtbares Feld für die Entwickelung mehrerer Psychosen; in Meerenberg zeigte sich dies im Jahre 1899 in 19% der Fälle.

Digitized by Google

Die verschiedensten Formen von psychischen Abweichungen können sich auf diesem Boden entwickeln, namentlich Hallucinationen und Wahnideeen treten vielfältig auf. Von dem Grade des Schwachsinns und dem Umstande, ob die Hallucinationen mehr oder weniger in den Vordergrund treten, hängt es ab, ob ein Wahnsystem entsteht oder die Wahnideeen ohne besondere Verbindung auf sich selbst bestehen bleiben. Die Verff. theilen 6 Fälle mit, von denen die ersten 4 besonders instructiv sind, weil die Patienten bei ihrer Aufnahme nur die Erscheinungen der Imbecillität oder Idiotie darboten und die weiteren Erscheinungen erst später auftraten.

Im 1. Falle traten einige Male Gehörshallucinationen auf, die einen momentanen Einfluss auf den Kranken geltend machten und weiter nicht verarbeitet wurden; Pat. erinnerte sich kaum an ihr Auftreten.

Im 2. Falle war der Eindruck, den die Hallucinationen zu Stande brachten, ein stärkerer, aber auch hier kamen sie in der Folge nicht zur bleibenden Ausbildung.

Im 3. Falle dagegen entwickelte sich ein System von Wahnideeen, das sich insofern von denen der Wahnsinnigen unterschied, als die Personen, auf die es sich bezog, fortwährend anderen Platz machten unter dem Einfluss der Umgebung, in der sich der Kranke befand. Ganz in Uebereinstimmung mit dem beschränkten intellectuellen Gesichtskreise des Kranken war auch sein Wahnideeensystem sehr wenig complicirt.

Im 4. Falle hatte sich nach einem unschuldigen Worte, das zu dem Pat. gesagt worden war, das Bild eines Verfolgungswahnes mit heftigen Erscheinungen entwickelt, das aber später nach der Einwirkung von imperativen Hallucinationen in den Hintergrund trat, um dem Bilde des Grössenwahns Platz zu machen. Im weiteren Verlaufe traten noch oft Hallucinationen auf, ohne dass Pat. darauf stark reagirte. Vor allem trat in diesem Falle der Mangel an Kritik stark in den Vordergrund.

Im 5. Falle trat zur Pubertätszeit im Anschluss an ein psychisches Trauma ein nicht deutlich begrenztes und nicht scharf zu definirendes System von Wahnideeen, Verfolgungswahn mit Andeutung von Grössenwahn, auf, wobei der schwachsinnige Charakter sehr in die Augen fiel.

Im 6. Falle nahm der Schwachsinn im Alter von 26 Jahren bedeutend zu, besonders als intercurrente epileptiforme Anfälle aufgetreten waren. Auf diesem Boden traten zu wiederholten Malen Hallucinationen auf, die, wie im 1. Falle, nur eine momentane Einwirkung auf den Pat. ausübten.

Walter Berger (Leipzig).

---

31) **Een geval van simulatie van krankzinnigheid**, door A. O. H. Tellegen en Th. J. H. Snijders. (Psychiatr. en neurol. Bladen. 1900. S. 117.)

Bei einem wegen Diebstahls eingezogenen Soldaten, der vorher geistig vollständig gesund gewesen war, traten plötzlich ohne Vorboten Zeichen von Melancholie auf. Simulation wurde von den behandelnden Aerzten ausgeschlossen, weil der Complex von Krankheitserscheinungen, worauf sich die Diagnose gründete (schneller Puls, Pupillenstarre, leichte Cyanose, Obstipation), nicht simulirt werden könne. Es bestand aber angeblich ein Erinnerungsdefect, und dieser erweckte, als nicht zum Krankheitsbilde der Melancholie gehörig, Verdacht. Degenerationserscheinungen waren nicht vorhanden, auch konnte man durch Fragen den Eindruck gewinnen, als ob sich Pat. sehr wohl an Dinge erinnere, die in die Zeit des angeblichen Erinnerungsdefects fielen. Ferner musste das rasche Auftreten der fertigen Krankheit, ohne Vorboten, auffallen. Schneller Puls bestand allerdings, aber ohne jede Körperstörung. Erweiterung und Starre der Pupillen bestanden nur, wenn Verstopfung vorhanden war, wenn diese durch ein Abführmittel beseitigt war, reagirten die Pupillen wieder. Die Cyanose war zu gering, um

Digitized by Google

Bedeutung zu haben, und konnte möglicherweise dadurch veranlasst sein, dass Pat. die Stuhlentleerung anhielt. Eine Zeit lang sollte Nahrungsverweigerung bestanden haben, sie wurde aber nicht durchgeführt, auch Schlaflosigkeit, die Pat. simulirt hatte, hielt nicht an. Die Verff. kommen zu dem Schluss, dass wegen der Incongruenz der Erscheinungen und wegen des Fehlens eines bestimmten Krankheitsbildes Simulation anzunehmen sei.

Walter Berger (Leipzig).

---

32) **Godsdienstwaanzin**, door Dr. Ruysch. (Psychiatr. en neurol. Bladen. 1900. S. 87.)

Durch das Auftreten und Predigen eines ekstatischen Schwärmers, J., der, erblich schwer belastet, nach einem Typhus das geistige Gleichgewicht verloren zu haben schien und sich berufen glaubte, als Apostel aufzutreten, hatte sich in dem gastfreien Hause eines jungen, angesehenen und gut situirten Bauern, M., eine kleine Gemeinde von religiösen Schwärmern zusammengefunden. M., ein junger, thatkräftiger Mann mit stark erhöhtem Selbstgefühl, der vor wenigen Tagen an Influenza mit Fieber, Kopfschmerz und Mattigkeit gelitten hatte und dadurch zu psychischen Störungen disponirt sein mochte, wurde zum Mittelpunkt der Bewegung, seine Genossen schrieben ihm allmählich eine übernatürliche Macht zu und glaubten, dass er zu grossen Dingen berufen und im Stande sei, Kranke zu heilen und aus Besessenen Teufel auszutreiben. Er selbst glaubte das und hielt sich für den Messias. In einer Nacht, in der M. aus einem hysterischen jungen Mädchen den Teufel austreiben wollte, verweigerte sein Knecht, der „mit dem Rummel nichts zu thun" haben wollte, die von ihm verlangte Beihülfe; M. mordete den Knecht, in den nach seiner Meinung der aus dem Mädchen ausgetriebene Teufel gefahren war, und misshandelte die Leiche mit Tritten, Schlägen und Stössen. Ueber die näheren Umstände bei dem Morde war wenig Zuverlässiges zu erfahren, Einblasen von Luft durch eine Röhre scheint eine Rolle dabei gespielt zu haben. Die dabei Anwesenden erklärten alle, dass der Tod des Knechtes durch ein Strafgericht Gottes herbeigeführt worden sei. M. erklärte später selbst, dass der Knecht zusammengesunken sei, ehe er ihm etwas gethan habe; dass er ihn ergriff, auf das Bett legte, „ihm Luft einblies", könne ihn doch nicht getödtet haben, der Knecht müsse durch ein Wunder gestorben sein. Nach dem Morde wurde M. von seinen Anhängern unter Absingen von Psalmen in ein benachbartes Dorf geführt, wo seine Mutter wohnte, die ebenfalls von der hohen Mission ihres Sohnes überzeugt war. — Durch energisches Eingreifen wurde dem Unfug ein Ende gemacht. Die Hauptanstifter der Bewegungen wurden sofort verhaftet, die weniger gefährlichen Theilnehmer unter Aufsicht gestellt. Als die Hauptpersonen entfernt waren, schien sich der Zustand der Anderen rasch zu bessern; der Glaube an M. als Messias und an seine wunderthätige Kraft verschwand mit seiner Entfernung, und J. wurde als Schwärmer erkannt, als sein suggestiver Einfluss aufhörte. M., der Anfangs tobsüchtig war, besserte sich allmählich und kam später auch zur Krankheitseinsicht und bereute seine That. J., der nach dem von M. verübten Morde eines seiner Kinder zu opfern versuchte, aber daran gehindert wurde, war in der Irrenanstalt lange Zeit in exaltirtem Zustande, wurde aber später ruhiger und gab seine Wahnideeen zum Theil auf.

Walter Berger (Leipzig).

---

33) **Om temperaturen ved psychopatiske tilstande og dens diagnostiske betydning**, af Harald Holm. (Norsk Mag. f. Lägevidensk. XV. 1900.)

Verf. hat an 16 hysterischen Geisteskranken 1226 vergleichende Messungen der Temperatur in der Achselhöhle und im Rectum ausgeführt und den Unter-

Digitized by Google

schied zwischen beiden Temperaturen bei 249 Messungen (ungefähr 20 %) abnorm klein (—0,2° oder weniger) gefunden; bei 247 Messungen war er abnorm gross (1,2—2,7°). Ein abnorm kleiner Unterschied zwischen der Temperatur in der Achselhöhle und im Rectum kann also nicht, wie Hallager annahm, als ein Stigma der Hysterie betrachtet werden; er kommt auch bei anderen Geisteskranken vor, bei 4099 Messungen, die Verf. anstellte, 504 Mal (ungefähr 12 %). Verf. hält deshalb diesen abnorm kleinen Unterschied für ein psychopathisches Symptom, das aber am häufigsten bei Hysterie vorkommt. Das Charakteristische an der Temperatur bei Hysterischen ist nach des Verf.'s Messungen, dass der Unterschied zwischen der Temperatur in der Achselhöhle und im Rectum starke Schwankungen zeigt, als ein Ausdruck für die vasomotorische Labilität. Bei einer Hysterischen fanden sich starke Schwankungen bei alle 2 Stunden wiederholten Messungen, ja selbst im Verlaufe einer einzigen Stunde, in der 5 Messungen angestellt wurden.

Bei 110 Geisteskranken (sämmtliche Krankheitsformen mit Ausnahme der uncomplicirten Imbecillität repräsentirend) hat Verf. 5325 Messungen (Morgen- und Abendtemperatur) im Rectum und 6341 in der Achselhöhle ausgeführt. Dabei hat sich in der Rectumtemperatur 1635 Mal (etwa 30 %), in der Achselhöhlentemperatur 2107 Mal (etwa 33 % der Messungen) Typus inversus gefunden, also ungefähr jeden 3.—4. Tag. Bei den verschiedenen Formen von Geistesstörung kommt der Typus inversus in verschiedener Häufigkeit vor, am häufigsten bei Hysterie, 38 % (im Rectum gemessen) und 33 % (in der Achselhöhle), am seltensten bei der Paralyse (19 und 22 %). Er kommt nur ausnahmsweise bei uncomplicirter Imbecillität vor, sehr selten oder gar nicht bei normalen gesunden Individuen.

Gleiche Höhe der Morgen- und Abendtemperatur oder höhere Morgentemperatur als Abendtemperatur kommt nicht in gleicher Häufigkeit bei allen Geisteskranken vor, sondern bei einigen seltener, bei anderen häufiger. Nur in einer Curve (von 298) fand sich dieses Symptom nicht, an den 5 anderen Curven von demselben Kranken, der an Katatonie litt, fand es sich bei 73 Messungen im Rectum 14 Mal, bei 95 Messungen in der Achselhöhle 21 Mal (20—22 %). Bei manchen Individuen ist das Symptom so häufig und so ausgesprochen, dass die durchschnittliche Morgentemperatur der durchschnittlichen Abendtemperatur gleich oder auch höher als diese ist.

Das pathologische Verhalten der Körpertemperatur scheint nach Verf. nicht constant von dem Vorhandensein der verschiedenen Krankheitssymptome (Schlaflosigkeit, Hallucinationen, Veränderungen des Körpergewichts u. s. w.) abhängig zu sein, auch mit einer abnorm niedrigen Differenz zwischen der Temperatur im Rectum und der in der Achselhöhle (geringem Unterschiede zwischen der centralen und der peripherischen Temperatur) scheint es nicht in sicherem Zusammenhange zu stehen. Wenn die Patienten in die Reconvalescenz treten, nimmt der Typus inversus an Häufigkeit ab, wenn vollständige Heilung eingetreten ist, verschwindet auch dieses Symptom. Bei unzweifelhaft periodischen Geistesstörungen wird sich auch der Typus inversus sicher in Intervallen nachweisen lassen.

Ein pathologisches Verhalten zwischen der peripherischen und der centralen Temperatur ist nach Verf. das charakteristische Kennzeichen des Verhaltens der Temperatur bei Geistesstörungen, die wichtigste Eigenthümlichkeit ist aber nach Verf.'s Auffassung der Typus inversus. Dieses Symptom ist nach Verf.'s Untersuchungen so häufig und so leicht und sicher objectiv nachweisbar, dass es in forensischen Fällen als diagnostisches Hülfsmittel von Werth sein kann.

Walter Berger (Leipzig).

Digitized by Google

34) Ueber intermittirende psychopathische Zustände, von Dr. Dubois. (Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1901. Nr. 9.)

Verf. berichtet über 2 Fälle (ein Herr und eine Dame), bei denen das Leiden im 45. Jahre begann und sich unter dem Bilde einer circulären Psychose abspielte, bei der die deutlicheren depressiven Stadien mit der Regelmässigkeit einer Febris intermittens tertiana einsetzen. Verf. ist der Meinung, dass eine in gewissen Theilen des Gehirns localisirte Arteriosklerose feinerer Gefässe die Symptome erklären könnte. „Die Gefässerkrankung könnte locale Circulationsstörungen hervorrufen, wodurch der Chemismus der Zellen zerstört würde; es fände somit eine ganz locale Intoxication statt, welche den Anfall hervorrufen würde. Nach und nach würden sich die Zellen von den schädlichen Stoffen frei machen, bis eine neue Anhäufung stattfindet." H. Wille (St. Pirminsberg).

---

35) L'edonale come ipnotico negli alienati, pel Dr. Antonio d'Ormea. (Bollettino del Manicomio di Ferrara. 1901.)

Verf. hat das Hedonal der Firma Bayer u. Co. in seinen Einflüssen auf Temperatur, Puls und Athmung und in seinem hypnotischen Effect an 47 Geisteskranken verschiedener Krankheitsform und Lebensstufe in 24 bezw. 105 Beobachtungen studirt. Der ersten räumlich isolirten Gruppe stillruhender Kranker verabreichte er 1—1,5—2 und 3 g des Mittels in Pulverform bezw. Punsch und fand durch stündliche Messungen, dass die Temperatur von 1 g aufwärts um wenige Zehntelgrade zu sinken pflegte; das Maximum betrug 0,8° und wurde nur bei einem einzigen Individuum nach Einverleibung von 3 g beobachtet. Minimale Temperatursteigerung war selten. Der Puls blieb auch bei einer Dosis von 3 g regulär und rhythmisch, erfuhr aber fast immer eine von 2—10 Schlägen pro Minute variirende Verlangsamung, die meist sehr bald, zuweilen aber erst in der 2. Stunde nach einer unwesentlichen Beschleunigung auftrat. Letztere blieb nur einmal constant und erreichte in 2 Fällen ein Plus von 10 Schlägen. Die Athmung erfuhr nur insofern zuweilen eine Aenderung, als sie öfters um einen geringfügigen Betrag langsamer, seltener eine Spur frequenter wurde. Die genannten und die allgemeinen sedativen Wirkungen waren bei Verwendung einer dünnen wässrig-alkoholischen Lösung der Droge beträchtlicher als bei der Application des Pulvers. Sonstige Nebenerscheinungen fehlten; die Rückkehr zur Norm vollzog sich in der 3. Stunde und war in der 4. meist beendet.

Zwecks Feststellung der hypnotischen Wirkung wurde einer Auswahl agrypnischer Kranker nach umsichtiger Ausschaltung sonstiger sedativer oder störender Einflüsse das Mittel zunächst als Pulver gereicht. In Grammdosis pflegte es nur bei einfacher oder leicht agitirter Schlaflosigkeit von Nutzen zu sein; $1^1/_2$ g aber brachten auch in Fällen schwerer Unruhe und hartnäckiger Agrypnie mehrstündigen Schlaf. Das Maximum der Schlafdauer im Durchschnitt mit $5^1/_4$ Stunden ist sowohl mit 1,5 als auch mit 2 g erzielbar. Leider war eine rasche Gewöhnung an das Mittel zu constatiren, welcher die Wirkung nach mehrtägigem Gebrauch abschwächte. Die nach einer 10tägigen Pause fortgesetzten Versuche mit einer Hedonalsolution ergaben durchweg günstigere Resultate. Auch grössere Dosen von 2,5—3 g wurden ohne üble Neben- und Nachwirkungen gut vertragen; der Effect war der Menge proportional und am durchgreifendsten auch hier nach mehrtägiger Unterbrechung. Der Schlaf war ruhig und leicht gleich dem natürlichen, die Kranken erwachten leicht und erfrischt, und auch das Wiedereinschlafen nach zufälliger Störung in der Nacht vollzog sich ohne Schwierigkeit. Hedonal kann wegen seiner Zuverlässigkeit und absoluten Ungiftigkeit als eine Bereicherung unseres Arzneischatzes willkommen geheissen werden.

Schmidt (Freiburg i/Schl.).

Digitized by Google

III. Bibliographie.

1) **Handbuch der Militärkrankheiten**, von Dr. Fr. A. Düms, Oberstabsarzt I. Classe. Dritter Band. Die Krankheiten der Sinnesorgane und des Nervensystems einschliesslich der Militärpsychosen, bearbeitet unter Mitwirkung von Prof. Dr. Ostmann (Marburg) und Oberstabsarzt Dr. Roth (Hamburg). (Leipzig, 1900. Arthur Georgi. 662 S.)

Der vorliegende III. Band bildet den Schlussband des Handbuchs der Militärkrankheiten, dessen I. und II. Band (Chirurgische und innere Krankheiten) in den letzten Jahren bereits erschienen sind. Eine Berechtigung, die Militärkrankheiten als Specialdisciplin zu behandeln, ergiebt sich lediglich aus praktischen Gesichtspunkten. Es gilt eben, die Erfahrungen, welche sich aus der Anwendung der allgemeinen ärztlichen Kenntnisse auf die durch die Eigenthümlichkeiten des Militärdienstes bedingten besonderen Verhältnisse ergeben haben, zum Gemeingut der Sanitätsoffiziere werden zu lassen. Muss doch der Militärarzt einer Reihe von Aufgaben gerecht werden können, welche der gewöhnlichen ärztlichen Thätigkeit ferner liegen, bezw. über dieselbe hinausgehen. So wird z. B. bei den functionellen Neurosen, wie bei den Psychosen die Sachverständigenthätigkeit des Militärarztes sehr oft in einer ganz bestimmten Richtung in Anspruch genommen, und bei der Geringfügigkeit des objectiven Befundes hängt die Sicherheit der Beurtheilung in solchen Fällen meist davon ab, dass man auch die anscheinend unbedeutendsten Erscheinungen zu würdigen versteht und dabei das wissenschaftlich Erwiesene von dem nur Möglichen zu unterscheiden weiss.

Die Gewissenhaftigkeit und Gründlichkeit, mit welcher Verf. im Verein mit den berufensten Mitarbeitern die durch die eigenartige Stellung des Sanitätsoffiziers bedingten besonderen Aufgaben dargestellt hat, verdienen ebenso rückhaltslose Anerkennung, wie die vortreffliche Ausstattung des Werkes.

Adler (Berlin).

---

2) **Aide-mémoire de neurologie**, par Paul Lefert. (Paris, 1900. J.-B. Baillière et fils. 274 S.)

Dieses kleine Vademecum soll dem Studierenden und praktischen Arzte sowohl vor dem Examen, wie am Krankenbette alles in der Neurologie Wissenswerthe vorführen; es behandelt ausführlicher die häufigeren Krankheiten, oberflächlicher die selten anzutreffenden und richtet sein besonderes Augenmerk auf die Symptomatologie und Diagnostik; die pathologische Anatomie und die Therapie werden nur kurz behandelt.

Kurt Mendel.

IV. Aus den Gesellschaften.

XXVI. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 8. und 9. Juni 1901.

(Schluss.)

Herr O. Kohnstamm (Königstein i/Th.): **Zur Anatomie und Physiologie der Vagusкerne.**

Eigene Untersuchungen an Hund und Kaninchen (Vagusdurchschneidung am Halse — Nissl'sche Methode; Durchschneidung central vom Ganglion jugulare inferius — Marchi'sche Methode, Studium normaler Präparate) und kritische Sichtung der Litteratur ergeben ein ziemlich widerspruchsfreies Bild der Anatomie des Vagusgebietes. Charakteristisch für die hier liegenden Schwierigkeiten ist

Digitized by Google

das Verhältniss des Glossopharyngeus zum dorsalen Vaguskern. Während die Betrachtung normaler Präparate und die älteren Autoren aus letzterem 9. Nervenwurzeln hervorgehen lassen, fand van Gehuchten nach peripherischer Durchschneidung des 9. Nerven keine Degeneration in demselben. Der Widerspruch löst sich so, dass die betreffenden frontalen Wurzeln nicht in den 9. Nerven, sondern in den 10. Nerven übergehen. Wenn umgekehrt das Solitärbündel nach Roller nur aus Glossopharyngeusfasern besteht, während wir zweifellos viele Vagusfasern in dasselbe verfolgen, so erklärt sich das so, dass die betreffenden Vagusfasern im 9. Nervengebiet, d. h. als 9. Nervenwurzeln ins Gehirn eintreten. Daher ergiebt sich aus anatomischen Gründen dieselbe Nothwendigkeit, von der die Exner'sche Schule im Verfolg physiologischer Reizungs- und Durchschneidungsversuche geleitet wird, nämlich die Wurzeln, unbekümmert um ihren peripherischen Verlauf, einzutheilen in obere (9. Nerven), mittlere (10. Nerven) und untere (11. Nervus accessorius vagi) Wurzeln. Dementsprechend unterscheide ich an der Oblongata ein 9. Nerven-, ein 10. und ein 11. Nervengebiet, als Theile des grossen Vagusgebietes. — Wenn der 10. Nerv central vom Ganglion jugul. inf. und 10. Nerven durchschnitten wird, so entarten die in diesem Ganglion entspringenden Wurzeln, während diejenigen Vagusfasern intact bleiben, die im oberen 10. Ganglion, in dem 9. Ganglion, im Ganglion Gasseri und geniculi ihren Ursprung haben. Doch haben letztere offenbar denselben Verlauf. Es finden sich alsdann hauptsächlich degenerirt Fasern stärkeren Kalibers, die im 9. Nervengebiet eintreten. Weiter caudalwärts trifft man nun vereinzelte Fasern meist zarteren Kalibers, die in der Regel central am Solitärbündel vorbeiziehen theils zum dorsalen Kern, in dem sie sich in einige Körnchen auflösen, theils um den Hypoglossuskern (lateral und dann ventral von diesem) herum bis nahe an die Mittellinie.

Dorsolateral von der ausgedehnten grauen Scheibe, die von einigen Autoren als Glossopharyngeuskern bezeichnet wird und die den frontalsten Theil des Kernes des Solitärbündels darstellt, biegen sich die degenerirten Fasern um und bilden das Solitärbündel. Erst etwas weiter caudal — in unseren Präparaten — liegt dem Solitärbündel medialwärts ein ausgedehntes graues Feld an, das von zahlreichen Körnchenreihen in netzförmiger Anordnung durchzogen wird. Wir haben hier zweifellos die Collateralen und Endverzweigungen des Solitärbündels vor uns, die Zellen einschliessen, welche die Maschen des Netzes ausfüllen. Das ist der Kern des Solitärbündels, in dessen frontaleren Theil Neurone endigen, die in unseren Versuchen unbeschädigt blieben. Medial und ventral grenzt an den Kern des Solitärbündels der dorsale Kern, der sich auf Weigert's Präparaten durch die dunkle Färbung seiner Zellen (Chromophilie im Sinne Flesch's) deutlich abhebt. Dorsaler Kern und Solitärbündelkern zusammen bilden den Hauptbestandtheil des „Vagusfeldes", das sich makroskopisch als Ala cinerea präsentirt. — Caudal vom Calamus scriptorius liegt der Solitärbündelkern dem Solitärbündel nicht mehr dicht an. Er liegt dorso-lateral vom dorsalen Kern, aber ziemlich weit medial vom Solitärbündel, von dem aus Körnchenreihen zu ihm hinziehen. Das Solitärbündel liegt hier an der Basis des Hinterhornes zwischen diesem und dem Nucl. cuneatus extern. Es lässt sich degenerativ bis in den caudalsten Theil der Pyramidenkreuzung verfolgen. Der caudalste Antheil des Solitärbündelkerns liegt ziemlich weit dorsalwärts von der dorsalen Commissur des Centralkanals, der die caudalsten Zellen des dorsalen Kerns dicht anliegen. — In der Gegend caudal vom Calam. script. sieht man an Weigert-Präparaten vom Solitärbündel aus Markfasern die Mittellinie über den Centralkanal weg überschreiten. Diesen Fasern sind auf Marchi-Präparaten einige Körnchen eingestreut, die es wahrscheinlich machen, dass einige Elemente des Solitärbündels die Mittellinie überschreiten. Diese Fasern mit der dazu gehörigen grauen Substanz bilden den Nucl. commissuralis Ramón y Cajal's, in dem nach diesem berühmten Forscher der grösste Theil des

Digitized by Google

Solitärbündels enden soll. Unsere Präparate lehren, dass dies ein Irrthum ist, indem das Solitärbündel allmählich auf seinem Wege sich erschöpft, und dass höchstens ein minimaler Theil in jenem Kern endigt. Vielleicht sind es Axone des Solitärbündelkerns, die hier endigen, was sich mit Cajal's Zeichnungen wohl vereinigen liesse. Der Nucl. commissuralis erscheint alsdann als die Verschmelzungsstrecke des beiderseitigen Solitärbündelkerns, nicht als ein selbständiges Gebilde.

Es ist anzunehmen, dass die übrigen Theile des Solitärbündels principiell dieselben Wege einschlagen, also die Neurone aus dem Ganglion jugulare vagi superius, den Glossopharyngeusganglien, Ganglion geniculi und Gasseri. Der Trigeminusantheil des Solitärbündels bildet im 9. Nervengebiet die Verbindung zwischen spinaler 5. Nervenwurzel und Solitärbündel. Weiter caudalwärts verschwindet er allmählich.

Was die degenerirten Fasern zum dorsalen Kern anlangt, so erklärt sie neuerdings van Gehuchten centrifugal und als ein Product retrograder Degeneration. Ich halte diese Hypothese bei der Constanz der Erscheinung für unzulässig und finde keinen Widerspruch darin, dass centripetale Fasern in einem Ursprungskern centrifugaler Fasern (s. u.) endigen. Solches Verhalten ist uns von den Reflexcollateralen des Rückenmarkes vertraut. Ebenso fassen wir die Fasern auf, die den Hypoglossuskern umschlingen (s. o.) und vielleicht mit den Zellen derselben in Verbindung treten (vergl. Kölliker). Vielleicht endigen sie auch am Roller'schen Hypoglossuskern oder an dem grosszelligen Kern, der frontalwärts an die Stelle des 12. Nervenkernes tritt. Diese Elemente verlaufen zusammen mit einer Gruppe innerer Bogenfasern, so dass an normalen Präparaten der wohl trügerische Anschein entsteht, dass sie die Mittellinie überschreiten und zum Vorderstrangkern (und Respiratorius, Mislawsky) verlaufen (v. Bechterew).

Nach Durchschneidung des Vagus oder Accessorius („möglichst hoch oben nach dem Austritt aus dem Foramen jugulare" Bunzl-Federn) tritt neben gleichseitiger Nissl-Degeneration des Nucleus ambiguus und 11. N. Tigrolyse des dorsalen Kerns ein, die schon wenige Tage nach der Operation nachzuweisen ist. Dieselbe reicht bis in die caudale Region der Pyramidenkreuzung, wo der dorsale Kern dicht lateral von der dorsalen Commissur des Centralkanals mit wenigen Zellen gelegen ist. Frontalwärts ist nach Durchschneidung des 10. Nerven die Degeneration bis in das 9. Nervengebiet zu verfolgen. Sie ist daselbst nach Bunzl-Federn noch so vollständig, dass gar keine etwa zum N. 10 gehörige intacte Zellen übrig sind. Das entspricht dem Befund van Gehuchten's, der nach peripherer Durchschneidung des 10. Nerven Degeneration des dorsalen Kerns vermisste (s. o.). — Hingegen entsendet der dorsale Kern in seinem frontalen Theil nach Dewal's klaren Zeichnungen Fasern zum N. intermedius Wrisbergii. Dieselben können unmöglich identisch sein, wie Kölliker behauptet, mit denjenigen Elementen des Solitärbündels, die nach His aus dem Ganglion geniculi horvorgehen, sondern sie gehören zum dorsalen Kern. Ebenso wie der N. intermedius theils im Solitärbündel, theils im dorsalen Kern endigt, dürfte auch der Vagusantheil des Trigeminus ausser mit dem Solitärbündel mit dem dorsalen Kern in Verbindung treten, was sich mit den betreffenden normalen Präparaten wohl vereinigen lässt, aber des degenerativen Nachweises noch bedarf. — Grabower hat nachgewiesen, dass der (eigentliche!) N. ambiguus beim Menschen weiter frontalwärts anfängt, als der Nucl. nervi accessorii aufhört. Auch Bunzl-Federn findet fast gar keine Beziehungen des N. accessorius zum Nucl. ambiguus. Hingegen reichen vereinzelte Vaguszellen motorischer Structur — nach unseren Degenerationspräparaten — bis in das Accessoriusgebiet (Pyramidenkreuzung!) hinein.

Die nach Vagusdurchschneidung unverändert bleibenden Zellen des Nucleus ambiguus gehören dem N. 10 an (van Gehuchten).

Als Beweis für die Eigenschaften des dorsalen Kerns als Ursprungskerns centrifugaler Fasern können folgende Gesichtspunkte gelten:

Digitized by Google

1. er degenerirt nach Art motorischer Kerne wenige Tage nach Vagusdurchschneidung;

2. van Gehuchten hat Axone seiner Zellen direct in die Vaguswurzeln verfolgt;

3. endigt die Masse der centripetalen Fasern im Solitärbündelkern, die Golgi-Beobachtungen, nach denen Nervenendigungen von der Art der sensiblen im dorsalen Kern stattfinden (Kölliker), erklären sich durch die Auffassung der betreffenden Elemente als Analoga der „Reflexcollateralen" (s. o.).

Wir gelangen alsdann zu folgender anatomischer Uebersicht:

1. Der dorsale Vaguskern entsendet Fasern zum N. accessorius (im Sulcus lat. poster. austretend, Bunzl-Federn), vagus, intermedius (facialis), trigeminus (?).

2. Der Nucl. nervi accessorii sendet seine Fasern zu dem M. trapezius und sterno-cleido-mastoideus.

3. Der Nucl. ambiguus sendet seine Fasern zur quergestreiften Schlund- und Kehlkopfmusculatur (via N. 9 und 10).

4. Die centripetalen Fasern des gesammten Vagusgebietes, die in die Bahnen des N. 5, des N. intermedius (7), der Nn. 9, 10 und 11 verlaufen, endigen im Wesentlichen via Solitärbündel im Solitärbündelkern. Derselbe ist der eigentliche und einzige sensible Vaguskern.

Da die vom Vagus abhängige quergestreifte Musculatur von anderen Kernen aus besorgt wird, bleibt für den dorsalen Kern nur übrig, dass er sympathischen Innervationen (glatte Musculatur, Herz, Secretion) dient. Hierfür spricht ferner

1. die besondere Zellform,

2. die weitgehende Degeneration nach Durchschneidung peripher vom Abgang des N. recurrens (Bunzl-Federn),

3. der Ursprung des N. intermedius (facialis, chorda, Speicheldrüsen) aus ihm,

4. die Degeneration nach Zerstörung des Ganglion stellatum, bezw. der in dasselbe eintretenden Vagusfasern (Onuf und Collins).

Unter diesen Umständen erscheint es zweckmässig, den dorsalen Kern als Nucleus sympathicus medullae oblongatae zu bezeichnen. Wahrscheinlich setzt er sich in die sympathischen Zellen des Rückenmarks fort.

In guter Uebereinstimmung mit unserem Befund, dass die im unteren Jugularganglion wurzelnden Neurone im 9. Nervengebiet eintreten, stehen die physiologischen Ergebnisse der Wiener Schule (Kreidl, Beer, Grossmann u. A.) und Cadman's, nach denen die Hering-Breuer'schen centripetalen Athmungsfasern und diejenigen, die centripetal auf Herz und Circulation wirken, in den frontalen Wurzeln verläufen. Das Ganglion jugul. inf. enthält die Ursprungszellen der Hering-Bresser'schen Fasern, da der centrale Vagusstumpf wenige Tage nach seiner Abtrennung von demselben sich respiratorisch unerregbar erweist (Gad und Joseph).

Die im N. depressorius des Kaninchens verlaufenden 10. Nervenfasern, deren centripetale Reizung Herabsetzung des Blutdruckes und der Herzfrequenz ergiebt, stammen ebenfalls aus dem Gangl. jugul. inf., denn sie degeneriren nicht, wenn sie nach Durchschneidung des N. 9 an der Schädelbasis und des N. 10 central vom Gangl. jug. inf. nur noch mit diesem Ganglion zusammenhängen.

Der Ramus pharyngeus vagi, der beim Kaninchen central vom Gangl. jug. inf. in den 10. Nerv mündet, gehört jedenfalls in seinem sensiblen Antheil zum System des oberen 10. Nervenganglions.

Wallenberg hat es wahrscheinlich gemacht, dass der 5. Nervenantheil des Solitärbündels der Geschmackswahrnehmung dient. Diese Fasern, ebenso wie die aus Chorda tympani und Nervus 9 stammenden Elemente scheinen im 9. Nervengebiet zu endigen, da wo der Solitärbündelkern in Form einer gelatinösen Scheibe

Digitized by Google

besonders reich entwickelt ist (9. Nervenkern älterer Autoren). Dieser Theil des Solitärbündelkernes wäre darnach die primäre Endstätte der Geschmacksfasern. Ob die ihn durchziehenden Bogenfasern aus ihm oder aus dem dreieckigen 8. Nervenkern stammen, ist nach Weigert-Präparaten nicht zu entscheiden.

Die centrifugalen Fasern für die Schlundmusculatur und den Oesophagus stammen aus 9. Nervenwurzeln, für den Kehlkopf aus 10. Nervenwurzeln (degenerative und physiologische Methode).

Die centrifugalen herzhemmenden Fasern kommen nach Spencer, Vas und Breiol aus dem mittleren (10.) Nervenbündel, nach Cadman entsprechend den alten Schiff-Heidenhain'schen Angaben über den Accessoriusursprung dieser Elemente aus dem unteren (11.) Nervenbündel, jedenfalls aber nicht aus dem Accessoriuskern, sondern aus dem dorsalen Kern.

Wenn unsere Anschauung richtig ist, dass der dorsale Kern der sympathische Kern der Oblongata ist, so werden aus ihm auch die secretorischen Magenfasern entspringen, auf deren Bedeutung Pawlow's klassische Untersuchungen ein helles Licht geworfen haben. Die tabische Degeneration des Solitärbündels bei gastrischen Krisen (Oppenheim) entspricht vollkommen der Hinterwurzeldegeneration mit lancinirenden Schmerzen. Ebenso wie die Magensecretion wird jedenfalls die ganz analogen physiologischen Gesetzen folgende Speichelsecretion von dem Reflexbogen des dorsalen Kernes des Solitärbündels beherrscht. Da ebenso, wie vom Vago-glosso-pharyngeus auch sensible Elemente des Trigeminus und der Chorda tympani in das Solitärbündel eingehen, so lassen sich die verschiedenen und variablen Wege der Geschmacksinnervation nach derselben Endstätte verfolgen. — Der centrifugale Schenkel des Reflexbogens für die Submaxillardrüse stellt sich so dar: Dorsaler Kern, Portio intermedia, N. 7., Chorda tympani, N. lingualis (vergl. Köster); für die Parotissecretion: Dorsaler Kern, N. 9, N. tympanicus, N. petros. superfic. minor, Ganglion oticum, N. auriculo-temporalis; für die Thränensecretion (vergl. Köster): Dorsaler Kern, Portio intermedia, N. 7, Ganglion geniculi, N. petros. superfic. maior, Ganglion spheno-palatinum, N. subcutaneus malae, N. laryngeus. — Solitärbündel, Solitärbündelkern, dorsaler Vaguskern dienen der reflectorischen Versorgung der Abkömmlinge des embryonalen Schlunddarmes.

Von den eigentlichen Vaguscentren zu trennen sind die von mir sogenannten Coordinationskerne der Formatio reticularis (Monatsschrift f. Psych. u. Neurologie, 1900), die Nuclei reticulares, die sich durch motorischen Typus und Nissl-Degeneration (Tigrolyse) nach Abtrennung vom Rückenmark auszeichnen. Sie können in einen Nucl. reticularis cervicalis, med. oblongatae und pontis eingetheilt werden, wobei sich innerhalb der Oblongata ein Nucleus reticularis raphes einerseits von den Nucl. reticulares laterales und andererseits von den anders gebauten Nucl. ventralis raphes und parvicellularis raphes abhebt. Der Nucl. reticularis v. Bechterew's gehört nicht zum System der Reticulariskerne, die innerhalb der Brücke nur als N. reticularis pontis jederseits inmitten der Haube vertreten sind.

Als Abgangsstelle der bulbo-spinalen Athmungsfasern müssen nach meinen früheren Darlegungen diejenigen Zellen des Nucl. reticularis lateralis angesehen werden, die caudal vom 7. Nervenkern gelegen sind. Die Experimente von Gad-Heymans und Arnheim, sowie die Golgi-Befunde Kölliker's lassen erwarten, dass von denselben Zellen auch Fasern zum 7. Nervenkern aufsteigen. Wahrscheinlich sind zwischen Solitärbündelkern und den eben beschriebenen Zellen weitere zellige Stationen eingeschaltet; jedenfalls ziehen nach den Zeichnungen Cajal's Axone des Solitärbündelkernes nach der Formatio reticularis.

Das vasomotorische Centrum liegt nach den Untersuchungen der Ludwig'schen Schule im Ganzen etwas frontalwärts vom Athmungscentrum und gehört jedenfalls auch dem Nucl. reticularis lateralis an. (Das Reinhold'sche Centrum im

Digitized by Google

Bodengrau des 4. Ventrikels ist vielleicht eine höhere Instanz, vergl. die Kritik Cassirer's.) Die spinalen Axone verlaufen im Seitenstrang (Dittmar, Langley) und sind durch Strangzellen unterbrochen, die auch als selbständige Centren functioniren können. Die depressorischen Vagusfasern setzen den Blutdruck herab, indem sie auf den dorsalen Kern (Herzhemmung!) und das vasomotorische Centrum (Vasodilatation!) auf dem Wege Solitärbündel-Solitärbündelkern $<$ dorsaler Kern / Nucl. retic. lat. einwirken.

Wenn wir bedenken, welche ungeheure Fläche entsprechend den Derivaten des embryonalen Schlunddarmes dem Vagus die sensible Versorgung dankt, so fällt es auf, um wie viel weniger Fasern das Solitärbündel führt, als die spinale 5. Nervenwurzel, der Leiter der Sensibilität für Gesicht und Kopf. Vielleicht relativ noch weniger Zellen enthält der Solitärbündelkern im Vergleich zu der Zellmasse des sensiblen Trigeminus. Dies Verhältniss kann nur die Bedeutung haben, dass der 5. Nerv der localisirten Wahrnehmung des 10. Nerven, aber hauptsächlich der Auslösung von Reflexen dient und zur genaueren Localisation unfähig ist. So werden Vagusreizungen verschiedener Herkunft aus Lunge, Speiseröhre, Leber, Gehörgang an einen Ort der Wahl, den Kehlkopfeingang, als Hustenreiz verlegt, — zu welchem Empfindungscomplex übrigens die reflectorisch ausgelösten Muskelspannungen eine beträchtliche Componente beitragen. — Diese Irradiationen sind theils durch die Verschmelzung peripherischer Fibrillen zu Nervenfasern bedingt, theils wohl auch durch Irradiation innerhalb des Solitärbündelkerns. Letzteres schliesst Vortr. daraus, dass sich mit Vagusreizungen vom Magen aus so leicht Schwindelempfindung verbindet, die auf Miterregung des benachbarten dreieckigen 8. Nervenkerns (N. vestibularis) beruhen muss, ebenso wie zu primärer Vestibulariserregung Vagussymptome, wie Uebelkeit und Erbrechen, hinzutreten. — Auch im Falle des Solitärbündels bewährt sich, was Vortr. früher aus dem Vergleich der Zellzahl von Phrenicus- und Augenmuskelkernen geschlossen hat, dass die Zahl der nervösen Elemente weniger von der quantitativen Grösse, als von der Differenzirung der Aufgabe abhängt.

Herr Laudenheimer (Alsbach): **Ueber den Chlor- und Bromsalzstoffwechsel der Epileptiker.**

Vortr. fasst die Ergebnisse seiner Stoffwechseluntersuchungen in folgenden Thesen zusammen:

I. Bromsalz, speciell Bromnatrium in medicamentischen Dosen, wird aus einem bis dahin bromfreien Organismus zunächst nicht in der Menge ausgeschieden, in der es aufgenommen wurde. Es wird längere Zeit, mindestens einige Wochen lang, der grössere Theil des zugeführten Salzes im Körper aufgespeichert. Erst nach Bildung eines Bromdepots von individuell verschiedener Höhe (bis 52 g) setzen sich Ein- und Ausfuhr in's Gleichgewicht. — Unter abnormen Stoffwechselverhältnissen (Polyurie) kann ausnahmsweise späterhin die Ausfuhr die Einfuhr übersteigen, so dass es trotz reichlicher Bromdarreichung nicht zur Bildung eines grösseren Bromvorrathes kommt.

II. Das aufgespeicherte Bromnatrium verbleibt zum grössten Theil in dem Dienst der Lymphflüssigkeit.

III. Es ist anzunehmen, dass die therapeutische, wenigstens die antiepileptische Wirksamkeit des Broms, mehr von der Höhe des Bromdepots als von der Höhe des täglich neu zugeführten Salzes abhängt. Es kann sich je nach Individualität des Kranken bei geringer Zufuhr ein hohes Bromdepot ansammeln und umgekehrt. Hierdurch erklärt es sich zum Theil, dass die Bromdosen, die zur Unterdrückung der epileptischen Anfälle nöthig sind, individuell so ausserordentlich schwanken.

IV. Bromnatrium wirkt im Beginn der Kur oft beschleunigend auf den

Digitized by Google

Flüssigkeitsstoffwechsel, wobei auch etwas NaCl vom Körper verloren geht. Doch tritt nach wenigen Tagen ein Ausgleich ein, so dass entweder dauerndes Stoffwechselgleichgewicht eintritt (Fälle, in denen Bromnatrium gut vertragen wird), oder es allmählich unter Gewichtszunahme zu einer Flüssigkeitsstauung kommt, wobei dann neben allen übrigen Harnbestandtheilen auch Brom in grösserer Menge retinirt wird. Es kommt dann schliesslich zu Bromvergiftungserscheinungen, deren primäre Ursache in einer durch Bromsalz bedingten Insufficienz der Nieren und Herzthätigkeit zu suchen sein dürfte.

V. Bei Individuen, deren Körperflüssigkeit vor Bromgebrauch besonders arm an Chloriden ist (Anämische, Kachektische!), besteht eine specifische Neigung zu übermässiger Bromretention, wobei gleichzeitig Cl aus dem Körper vertrieben wird. Hier kommt es relativ früh und bei kleinen Dosen zum Bromismus (Frühform!).

VI. Durch Zuführung grosser Mengen NaCl kann die Bromausfuhr bedeutend vermehrt und dadurch das Bromdepot verringert werden.

VII. Bei dieser Austreibung von Brom durch Chlor scheint es sich um eine Substitution des Bromnatriumsalzmolecüls durch NaCl in gewissen Verbindungen der Körperflüssigkeit zu handeln; denn wenn das Brom nicht in Form des Metallsalzes, sondern in organischer Verbindung (Bromipin) im Körper sich aufhält, wird es durch NaCl-Zufuhr nicht alterirt.

VIII. Bei Darreichung von Bromipin findet eine bedeutend stärkere Bromaufspeicherung im Körper statt als durch Bromsalz. Dennoch ist der therapeutische Effect wesentlich geringer, wenn man chemisch äquivalente Mengen des Bromipin mit Bromnatrium vergleicht.

IX. In der Darreichung grosser Kochsalzdosen (bis 20 g pro die), besitzen wir ein rationelles und wirksames Mittel zur Bekämpfung der auf Chlorarmuth beruhenden Frühform des Bromismus. Auch präventiv ist bei anämischen Personen die Zufügung von Kochsalz neben Bromsalz zu empfehlen.

Für die durch Nieren- bezw. Herzinsufficienz bedingte Spätform des Bromismus sind Diuretica, insbesondere Digitalis, wirksam.

X. Von den Chloriden abgesehen, scheint der chronische Bromgebrauch die übrigen Stoffwechselcomponenten nicht gesetzmässig zu beeinflussen. In manchen Fällen kommt es während der Kur zu Eiweissansatz. — Einige Male schien die Ausscheidung der P_2O_5 (im Verhältniss zum P-Gehalt der Nahrung) in den ersten Tagen des Bromgebrauches vermindert, und zwar traf dies zeitlich zusammen mit einer relativen Zunahme der NaCl-Ausscheidung. Dieses Verhalten steht in einem vielleicht bedeutungsvollen Antagonismus zu dem Verhalten des Stoffwechsels an den Tagen nach Anfällen, in denen die relative Cl-Ausscheidung deutlich vermindert, dagegen die P_2O_5-Ausscheidung vermehrt war, ohne dass dabei der N-Stoffwechsel gleichsinnige Schwankungen aufwies.

Nachdem wiederum Baden-Baden als Ort der nächsten Wanderversammlung bestimmt und die Herren Kraepelin und Franz Fischer zu Geschäftsführern erwählt worden sind, wird die Versammlung am Sonntag, den 9. Juni, $12^1/_4$ Uhr Mittags, geschlossen.

Dr. L. Laquer (Frankfurt a/M.).

Aerztlicher Verein zu Hamburg.

Sitzung vom 2. Juli 1901.

Herr Sinell: **Geistig zurückgebliebene Kinder und ihre Behandlung.**

Vortr. theilt die schwachsinnigen Kinder aus praktischen Gründen in 1. Idioten, 2. geistig Zurückgebliebene. Idiotie ist eine auf verschiedenen Ursachen beruhende, angeborene oder in frühester Jugend erworbene chronische Gehirn-

Digitized by Google

erkrankung, charakterisirt durch Störungen der intellectuellen, sensitiven und motorischen Fähigkeiten, welche die Erwerbung einiger Kenntnisse gestattet, die selbständige Bildung von Begriffen und Allgemeinvorstellungen ausschliesst. Die geistig Zurückgebliebenen haben oft grosse Aehnlichkeit mit Idioten, sind aber fähig, logisch zu denken, zu urtheilen und aus erkannten Gründen zu handeln. Die Idiotie in Grade zu theilen, ist zwecklos, es genügt die Scheidung in idiotisch Blödsinnige und bildungsfähige Idioten; zu letzteren gehören die Imbecillen, welche nicht Idioten leichteren Grades sind, sondern sich durch unstetes, unverträgliches Wesen, Bosheit, Hang zu Dieberei und Unarten jeder Art hervorthun.

Die Bestimmung des Grades der Bildungsfähigkeit geschieht auf Grund systematischer Prüfung der Sinnesorgane, wobei Farbensinn und Muskelgefühl besonders berücksichtigt werden müssen, und der Aufmerksamkeit. Die Differentialdiagnose, ob Idiot oder geistig Zurückgebliebener, ist nur auf Grund psychischer Analyse möglich. Degenerationszeichen und sonstige körperliche Veränderungen haben nur sehr bedingte Beweiskraft.

Die Behandlung der bildungsfähigen Idioten und der geistig Zurückgebliebenen geschieht am besten in der Familie, wenn genügende Ueberwachung, körperliche Pflege, ruhige und consequente Behandlung und in jeder Beziehung gutes Vorbild garantirt sind.

Im Speciellen werden die Kinder in täglichen Consultationen von 1—2stündiger Dauer ausgebildet, und zwar zunächst Coordinationsbewegungen einfacherer Art, wie Sitzen, Stehen, Gehen, Zeigen, Greifen, geübt, worauf man zu complicirteren Uebungen: Bauen mit Klötzen, Legen, Nachstechen und Ausnähen von Figuren, Flechten, Schreiben und Zeichnen übergeht. Die Wichtigkeit der Ausbildung des motorischen Gebietes in Bezug auf die Entwickelung des Sprachcentrums ist bekannt. Ein regulärer Sprechunterricht ist fast immer nöthig, auf reichhaltigen Anschauungsunterricht ist grösster Werth zu legen, Anregung des häufig mangelhaften Gehörs nicht zu versäumen. Chorea, Epilepsie, Myxödem und Lues sind entsprechend zu behandeln. Mit der planmässigen Erziehung der Kinder ist früh zu beginnen: mit 3, spätestens 5 Jahren, denn es gilt, sie in der Mehrzahl der Fälle erst für die Aufnahme in eine Schule fähig zu machen, und zwar kommt zunächst meist die Hülfsschule für geistig zurückgebliebene Kinder in Betracht, während die begabteren geistig Zurückgebliebenen gleich in die Volksschule geschickt werden können. — Ueber Untersuchung, Behandlung und Fortschritte der Kinder sind Protokolle zu führen, die bei Gerichtsverhandlungen und bei Militäreinstellung wichtig werden können. — Bei Frauen, welche bereits schwachsinnige Kinder geboren haben, empfiehlt es sich, bei erneuter Schwangerschaft das von Sanitätsrath Dr. Berkhau angegebene Verfahren anzuwenden, welches die Lebensweise der Frau genau regelt, durch gleichzeitig gegebene Arzneimittel eine völlige Umbildung des Körpers der Frau bezweckt und das werdende Kind günstig beeinflusst. (Autoreferat.)

Herr Buchholz hält in Uebereinstimmung mit dem Vortr. es für sehr richtig, dass die Diagnose der Entwickelungshemmungen so frühe wie möglich gestellt wird. Es ist dies nicht nur von grossem Werth bei jenen Kindern, die an einer leichten, in den allerersten Lebensjahren noch nicht zu diagnosticirenden geistigen Schwäche leiden, sondern auch bei den schweren Formen der Idiotie, da auch bei diesen unter geeigneter frühzeitiger Behandlung eine recht erhebliche Besserung erzielt wird. Die vielfachen Versuche, die Entwickelungshemmungen zu classificiren, haben bisher zu befriedigenden Resultaten nicht geführt, da sie einen einheitlichen Index für den Grad der Entwickelungshemmung nicht besitzen und bei der Art der Störungen auch garnicht besitzen können. Wir kennen Entwickelungshemmungen auf psychischem Gebiete, die eine so geringe Intensität besitzen, dass sie von der mangelhaften, aber noch in die Breite des Normalen fallenden Begabung kaum zu unterscheiden sind, sondern ohne scharfe Grenze in

Digitized by Google

dieselben übergehen. Von diesen schwachbegabten, minderwerthigen Individuen leitet eine Stufenleiter in fliessenden Uebergängen herab bis zu den nur noch ein vegetatives Dasein führenden Idioten. Aus praktischen Gründen ist man dazu gelangt, unter dem Begriff der Idiotie diese schwersten Formen der Entwickelungsstörung zusammenzufassen und die leichteren Grade als Imbecillität zu bezeichnen. Bei der Bewerthung der einzelnen zu dieser grossen, von der Natur stiefmütterlich behandelten Gruppe von Individuen und bei der Beurtheilung, in wie weit bei ihnen noch bessernd einzugreifen sei, kommt aber nicht nur die Stärke des intellectuellen Defectes, sondern auch noch eine Reihe anderer, bei den einzelnen Individuen sehr verschiedener Eigenschaften in Frage, die Fähigkeit sich geistig zu concentriren, Stimmungsschwankungen, pathologische Neigungen, Widerstandlosigkeit gegenüber Affecten, Stärke der Triebe und dergl. mehr. — Alle diese Einflüsse, welche ja auch nur ein Ausdruck für die ungünstige Veranlagung sind, werden eben den Werth des einzelnen Menschen, seine Fähigkeit sich selbst zu leiten, in hervorragendem Maasse beeinflussen, sie sind es ja gerade, welche derartig Minderbegabte so oft zu antisocialen Menschen machen. Sie waren es gerade, die Sollier, worauf der Herr Vortr. hingewiesen hat, veranlassten, in ihnen neben dem intellectuellen Defect ein Charakteristicum für den Imbecillen zu suchen, eine Anschauung, der wir uns als zu enge nicht anschliessen können. Auf jeden Fall müssen wir daran festhalten, und hierin befinde ich mich im Gegensatze zu der von dem Vortr. geäusserten Ansicht, dass wir eine Schwäche, die sich nur auf dem ethischen Gebiete geltend macht, als krankhaft nicht anerkennen, dass es eine Moral insanity in diesem Sinne nicht giebt. Von einem pathologischen Zustande können wir nur sprechen, wenn neben dem Defecte auf moralischem Gebiete sich auch ein Manko auf intellectuellem Gebiete nachweisen lässt. Bei diesem Nachweise werden wir uns allerdings aller Hülfsmittel zur Prüfung intellectueller Fähigkeiten bedienen müssen und nicht etwa nur die Leistungen des Gedächtnisses in Rücksicht ziehen dürfen. In Bezug auf die Bildungsfähigkeit wird man sich vor Allem klar machen müssen, was man darunter verstehen will. In dem Sinne bildungsfähig, dass das minderentwickelte Kind zu einem dem normal Angelegten vollständig gleichwerthigen Menschen heranreift, dürfte wohl keines dieser auch nur in nennenswerthem Grade minder beanlagten Individuen sein; höchstens könnten hier noch die schwachbegabten, sich für die Schule für schwachbegabte Schüler eignenden Kinder in Frage kommen. Wenn aber auch dieses Ziel nicht erreicht wird, so ist doch ein grosser Theil dieser minderbegabten Kinder und Imbecillen bei geeigneter Behandlung soweit zu erziehen, dass sie sich selbst durchs Leben bringen und, wenn auch in bescheidener Lebensstellung, für sich selbst sorgen können. Viele der Imbecillen werden freilich durch ihre antisocialen Eigenschaften Schiffbruch leiden und auch erwachsen nicht ohne Aufsicht, oft sogar nicht ohne Anstaltsaufsicht bleiben können. Besserungsfähig sind aber auch viele der in erheblicherem Grade idiotischen Kinder, denn es ist allerdings schon ein wesentlicher Fortschritt, wenn diese unreinlichen Kinder, die sich nicht selbst waschen und ankleiden und nicht allein essen können, soweit gebracht werden, dass sie diese ersten Erfordernisse des Lebens beherrschen und schliesslich, wenn auch nur mechanisch, sich irgend eine Handfertigkeit erringen. — Wieviel man hierin erreichen kann, zeigen wohleingerichtete Institute, so ganz besonders die Abtheilung von Bourneville im Bicêtre, die ganz ausserordentliche Erfolge erzielt hat. Bei allen diesen schweren Formen und auch bei vielen der leichteren dürfte übrigens, was ich im Gegensatze zu dem Vortr. bemerken möchte, eine geeignete Anstaltsbehandlung günstigere Resultate als die Familienpflege erzielen, zumal ja die Familienangehörigen dieser Kinder, schon weil sich bei ihnen oft genug eine nervöse Constitution oder Schlimmeres vorfindet, meist sehr wenig für eine derartige ganz bedeutende Anforderungen stellende Erziehung geeignet sind.

Digitized by Google

Auf den so ausserordentlichen Werth der Hülfsschulen ist bereits hingewiesen worden, erwähnen möchte ich nur die allerdings ja schon genügend bekannte Thatsache, dass auch die gewöhnlichen Schulen durch die Einrichtung der Hülfsschulen sehr viel gewonnen haben, da sie in dieser Weise von einem sie in ihren Bemühungen hemmenden Ballast befreit sind.

Auf weitere Details, speciell auf die Frage der pathologischen Anatomie, der differentiellen Diagnostik, der speciellen Behandlung u. s. w. einzugehen, muss ich mir in Rücksicht auf die mir zugewiesene Zeit versagen. (Autoreferat.)

Herr Embden: Hier sind heute wesentlich nosologische und pädagogische Gesichtspunkte zur Sprache gekommen. Aber die geistreichste Classification hülft den Idioten nicht und die Pädagogik tritt erst in Function, wo die Therapie resignirt. — Um zu heilen, so weit es irgend möglich ist, sollte man bei der Untersuchung eines kindlichen Idioten bezw. Schwachsinnigen sich zuerst immer 2 Fragen vorlegen: Handelt es sich vielleicht um Myxödem und ist Lues nachzuweisen? Wird eine dieser Fragen bejaht, so hat man bestimmte Anhaltspunkte für eine eventuell sehr wirksame Therapie. — Auf dem Gebiete der in der That sehr segensreichen Hülfsschulen für Schwachbegabte hat Hamburg einen Theil seiner Pflichten den geistig Minderwerthigen gegenüber erfüllt. Aber der Umkreis der staatlichen Pflichten auf diesem Gebiet umfasst auch die erwachsenen, social unmöglichen Individuen, und es ist zu fordern, dass der Staat eine Idiotenanstalt selbst errichtet und unter die verantwortliche Leitung eines Arztes stelle, statt, wie jetzt, seine Idioten einer unter geistlicher Obhut stehenden Privatanstalt zuzuweisen. (Autoreferat.)

Herr Saenger: Der Vortr. hat dem Ausspruche Pelman's, dass die heilende Thätigkeit des Arztes auf diesem Gebiete keinen Boden finde, durch seine Ausführung eine wirksame Stütze verliehen; denn seine Behandlung der geistig zurückgebliebenen Kinder ist eine rein pädagogische. Er hat, wie der Vorredner schon bemerkte, die rein ärztlichen therapeutischen Maassnahmen nicht berührt. Gerade in dieser ärztlichen Versammlung kann aber nicht genug hervorgehoben werden, wie nothwendig jeder Fall von Idiotie nach allgemein medicinischen Grundsätzen untersucht werden muss. Gar nicht so selten findet man dann, speciell bei einer genauen Untersuchung des Auges, Anzeichen der hereditären Syphilis, wodurch die zunächst einzuschlagende specifische Behandlung bestimmt ist. Ferner erinnert S. an den von ihm hier im Verein vor einigen Jahren demonstrirten Fall von myxödematösem Idiotismus, welcher lange Zeit als nur pädagogisch zu behandelnde Idiotie angesehen worden war und bei dem eine Schilddrüsenbehandlung, die jetzt noch fortgesetzt wird, einen ausserordentlichen Erfolg erzielte.

Endlich wird von manchen Autoren auch auf die Rhachitis als ätiologisches Moment für gewisse Fälle geistiger Zurückgebliebenheit hingewiesen.

Ferner möchte S. auf die ärztlich so bedeutsamen weiteren ätiologischen Factoren der Idiotie eingehen, da der Vortr. dieselben nicht berührt hat, obwohl in der Kenntniss derselben gewissermaassen ein prophylaktischer Factor dieser trostlosen Erkrankung liegt. Es ist das in erster Linie die Erblichkeit. Heirathen zwischen Blutsverwandten oder mit Geisteskrankheiten belasteten Persönlichkeiten energisch zu widerrathen, ist Sache des Hausarztes. Ein weiterer wichtiger Factor ist der Alkoholismus der Erzeuger. Die auch wissenschaftlich discutirte Frage der deletären Folgen der Trunkenheit beim Zeugungsacte glaubt S. auf Grund seiner poliklinischen Erfahrungen in positivem Sinne beantworten zu müssen. Was die vom Vortr. berührte Schwangerschaftshygiene betrifft, so ist auch besonders auf Erkrankungen der Mutter (Lues und Tuberculose) zu achten.

(Autoreferat.)

Herr Marr ergreift die Gelegenheit, um über die Hülfsschulen für schwachbefähigte Kinder zu referiren. Dieselben sind weder Idiotenanstalten noch Nach-

Digitized by Google

hülfecursen gleichzusetzen, sondern sind Schulen mit eigenartigem Unterricht und selbständigen Bildungszielen für soche Schüler, die in den Normalschulen nicht fortkommen können. Zur Zeit sind in Hamburg 6 solche Schulen mit 27 Klassen und etwa 500 Schülern eingerichtet. Das entspricht bei einer Gesammtzahl von etwa 80 000 Schulkindern einem Procentsatz von $^5/_8\,^0/_0$, derselbe Procentsatz, der auch in anderen Grossstädten gefunden ist. Dem Geschlechte nach findet sich ein geringer Ueberschuss der Knaben über die Mädchen.

Die Auswahl der Schüler für diese Schulen geschieht durch den Schulleiter, im Einvernehmen mit dem Schulinspector nach 2jährigem erfolglosen Besuch einer Volksschule oder auf Antrag des Schulleiters auch schon in der Zwischenzeit nach einer Untersuchung durch den Vertrauensarzt der Oberschulbehörde. In den meisten Fällen sträuben sich die Eltern der betreffenden Kinder nicht gegen die Ueberweisung derselben an die Hülfsschulen; wenn sie aber opponiren, so müssen die Kinder zu ihrem Schaden in der Normalschule bleiben.

Nach dem langen erfolglosen Besuch der Volksschule lässt sich leicht entscheiden, dass das Kind nicht normalbefähigt ist; schwieriger ist die Beurtheilung, ob das Kind überhaupt bildungsfähig ist: das Kind wird deshalb geprüft 1. auf Sprachvermögen (bis zu $70\,^0/_0$ Sprachfehler finden sich im ersten Jahrgang der Hülfsschulen), 2. auf Farbensinn, der meist schwach entwickelt ist, 3. auf Zahlensinn (die meisten Schwachbefähigten können absolut nicht rechnen) und 4. auf Formensinn, der durch Figurenlegen mittels Holzstäbchen geprüft wird. Wo die Fähigkeit, einfachste Figuren zu legen, nicht vorhanden ist, ist meist die Bildungsfähigkeit gleich Null.

In zweifelhaften Fällen werden die Kinder aufgenommen und nach einer Probezeit von 2 Jahren eventuell der Idiotenanstalt überwiesen. Epileptiker, die sich häufig unter den Schwachbefähigten finden, will Laquer ganz aus den Hülfsschulen entfernen; in Hamburg werden sie aufgenommen, wenn sie nicht durch gehäufte Anfälle den Unterricht stören.

Auch die sogenannten abnormen Charaktere, sofern sie ausserdem schwachsinnig sind, finden Aufnahme, weil sie in dem kleineren Kreis von Schülern erheblich besser zu beeinflussen sind, und weil ausserdem das Lehrerpersonal der Hülfsschulen mehr heilpädagogisch vorbereitet ist und mit grösserer Geduld und Einsicht gerade diesen Schülern gegenübersteht.

Es sammelt sich natürlich in den Hülfsschulen eine erhebliche Anzahl von körperlichen und geistigen Anomalieen: besonders viele Schädeldeformitäten, Lähmungen, Strabismus, Zuckungen, besondere Gangarten, verschobene Zahnbildungen, Nasen-Rachenvegetationen, auf deren Entdeckung und Entfernung besonders die Lehrer grossen Werth legen. Ferner die geistigen Anomalieen der Aprosexie, der Gedächtnissschwäche, der Nichtmerkfähigkeit und auch periodische Schwankungen in der Aufnahmefähigkeit und zeitweilig völliges Verschwinden des Gedächtnisses für das schon Gelernte. Helferich giebt an, solche Fälle besonders bei Abkömmlingen von Säufern beobachtet zu haben. Für ärztliche Behandlung ist nicht der Ort, wohl aber für Sammlung statistischen Materials über die Ursachen und Qualitäten des Schwachsinns.

Ueber die Erfolge der Hülfsschulen ist nur Gutes zu berichten. Nach einer Statistik von Görke sind $72\,^0/_0$ der Schüler der Hülfsschulen nach ihrem Abgang selbständig erwerbsfähig geworden und ausserdem noch $19\,^0/_0$ theilweise erwerbsfähig. Das will sehr viel bedeuten, wenn man sich überlegt, dass ohne die Hülfsschulen diese Schüler in den Normalschulen zurückgeblieben wären und dort vernachlässigt, herumgestossen und verbittert wären, ohne etwas zu lernen: die Eltern wissen mit diesen Kindern nichts anzufangen und prügeln sie sogar wegen ihrer Misserfolge in der Schule. Ohne besondere Ausbildung werden sie unverbesserliche Vagabunden und Gewohnheitsverbrecher. In den Hülfsschulen wird

Digitized by Google

aus ihnen heraus geholt, was ihrem besonderen, eigenartigen Auffassungsvermögen sich eingeprägt hat.

Von grösster Wichtigkeit ist es, diese Schwachsinnigen vom Militär fernzuhalten, wo sie in andauernde Conflicte mit der Disciplin kommen, weil sie diese nicht verstehen und nicht selten zu Selbstmördern und Fahnenflüchtigen werden. Die einstmalige Zugehörigkeit zur Hülfsschule genügt bei der Stellung zum Militär, um sie von jeder Dienstleistung zu befreien. Ferner verleiht diesen Schwächlingen der Nachweis der Ausbildung in einer Hülfsschule auch bei den häufigen Conflicten mit dem Strafgesetzbuch einen gewissen Schutz. Von vornherein verlieren ihre Delicte den Charakter des vollen Schuldverständnisses, und die Sünder erreichen damit eine mildere Beurtheilung und bessere Fürsorge. Aus diesen Gründen erscheint es nothwendig, alle Schwachbefähigten schon in den Schuljahren an die richtige Adresse zu schicken und sie den Hülfsschulen zu überweisen, und dazu sollten auch die Aerzte als berufendste Rathgeber der Eltern die Hand bieten.

(Autoreferat.)

Nonne (Hamburg).

V. Mittheilung an den Herausgeber.

Herr v. Bechterew schreibt in Nr. 14 dieses Centralblattes (1901. S. 647) über den hypogastrischen Reflex unter Anderem Folgendes: „Jedoch hat man ausserdem einen weiteren Reflex in der Bauchgegend zu berücksichtigen, der den Beobachtern bisher ganz entgangen ist.[1] Dieser Reflex ist leicht durch mechanische Reizung der Haut an der inneren Fläche des Oberschenkels nahe der Leiste (z. B. durch schnelles Hinstreichen mit dem Stiele des Percussionshammers unter der Inguinalfalte) auszulösen und äussert sich durch deutliches Einsinken der Regio suprainguinalis in Folge von Contraction der Muskeln der unteren Bauchgegend. — Dieser hypogastrische Reflex u. s. w. u. s. w.“ Dies die wörtliche Wiedergabe Bechterew's! Im Bd. II der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde, welche Herrn v. B. zu ihren Mitarbeitern zählt, steht 1892 in einer Mittheilung „über die Localisation und das klinische Verhalten der Bauchreflexe“ (S. 348) Folgendes: „Das anatomische und klinische Resultat der vorstehenden Mittheilung ist Folgendes:

1. Bei Gesunden sind bei geeigneter Untersuchung (Reizapplication im Epigastrium, Mesogastrium und Hypogastrium, eventuell Leistengegend des Oberschenkels) auf jeder Seite des Abdomens mehrere, gewöhnlich drei gesonderte Reflexzuckungen: der obere, mittlere und untere Bauchreflex auszulösen.“ (Man vergl. u. a. noch S. 330 u. 343.)

Später hat Geigel (Deutsche medic. Wochenschr. 1892. Nr. 8) demselben Gegenstand eine kurze Mittheilung gewidmet.

Es ist also nicht „den Beobachtern“, wie Herr v. Bechterew schreibt, dies Verhalten der Bauchreflexe entgangen, sondern nur Herrn v. Bechterew selbst.

Aachen, am 23. Juli 1901.

Prof. Dr. Dinkler.

Erwiderung auf vorstehende Mittheilung.

Inwiefern der von mir beschriebene hypogastrische Reflex mit dem unteren Bauchreflex H. Dinkler's identificirbar sei, soll hier vor der Hand nicht näher erörtert werden. Ich kann jedoch nicht umhin, meinem Bedauern darüber Ausdruck zu geben, dass die betreffenden Mittheilungen von Geigel und Dinkler[2]

---

[1] Im Original nicht gesperrt gedruckt.

[2] In obiger Mittheilung Dinkler's heisst es, der Aufsatz von Geigel sei später erschienen als die Arbeit des Erstgenannten („Später hat Geigel — Deutsche med. Wochenschr.

Digitized by Google

mir unbekannt geblieben sind, was ich mir nur durch den Umstand zu erklären vermag, dass weder in den referirenden neurologischen Fachblättern, wie Neurologisches Centralblatt, Centralblatt für Nervenheilkunde, noch in einer Edition vom Range der Realencyklopädie, noch auch in den grossen Handbüchern über Nervenkrankheiten (Gowers, Oppenheim u. A.) auf jene Mittheilungen irgendwo ein Hinweis zu finden ist. Sogar in dem neuerlich erschienenen Werke von Dejerine[1] ist bei Beschreibung des Bauchreflexes die Beobachtung Dinkler's mit keiner Silbe erwähnt. Ich meine nun, bei dem ungeheuren Umfange, zu welchem in letzterer Zeit die medicinische, und speciell auch die neurologische Litteratur angewachsen ist, sei es immer möglich, dass einmal ganz unwillkürlich in der Litteratur etwas übersehen wird.[2] Entsprechende Hinweise von Seiten des einen oder anderen Autors erscheinen deshalb im Allgemeinen als sehr wünschenswerth. Bei alledem aber wird man jenen Ton, welchen der letzte Passus in dem Schreiben H. Dinkler's durchblicken lässt, kaum als passend und einer ruhigen Beurtheilung wissenschaftlicher Thatsachen entsprechend anerkennen dürfen.

W. Bechterew.

VI. Neurologische und psychiatrische Litteratur
vom 1. Mai bis 1. Juli 1901.

I. Anatomie. **Obersteiner**, Studium des Baues der nervösen Centralorgane. 4. Aufl. Leipzig u. Wien. F. Deuticke. 680 S. — **Waldeyer**, Topographie des Gehirns. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 26 u. 27. — **Strasser**, Gehirnpräparation. Jena. Gustav Fischer. 38 S. — **Straehuber**, Elective Färbung des Axencylinders. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. Nr. 10. — **Rychlinski-Lapinski**, Färbungstechnik der Nervenfasern. Przegląd lekarski. Nr. 21. — **P. Schröder**, Zur Tapetumfrage. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Heft 5. — **Bernheimer**, Lage des Sphinctercentrums. Graefe's Archiv f. Ophthalmol. LII. Heft 2. — **Wyrubow**, Centrale Endigungen und Verbindungen des 7. und 8. Hirnnerven. Neurolog. Centralbl. Nr. 10. — **J. Kron**, Verlauf der Geschmacksfasern. Neurolog. Centralbl. Nr. 12. — **Parhon** et **Goldstein**, Origine réelle du nerf circonflexe. Revue neurol. Nr. 10. — **Athanasiu**, Structure et origine du nerf dépresseur. Journ. de l'anat. Nr. 3. — **v. Zeissl**, Innervation der Blase und Harnröhre. Wiener med. Wochenschr. Nr. 25. — **Dercum** and **Spiller**, Nerve fibers in the pia of the spinal cord. Proceed. of the Pathol. Soc. of Philadelphia. Nr. 7. — **Obersteiner**, Helwegsches Bündel. Neurolog. Centralbl. Nr. 12.

II. Physiologie. **Halliburton**, Chemical side of nervous activity. Brit. med. Journ. Nr. 2111 u. 2112. — **Nagel**, Farbensinn der Thiere. Wiesbaden. J. F. Bergmann. 32 S. — **Ferrier** and **Turner**, Corpora quadrigemina in monkeys. Brain. XXIV. Nr. 93. — **M. Rothmann**, Functionelle Bedeutung der Pyramidenbahn. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 21. — **Marinesco**, Localisations motrices spinales. Revue neurol. Nr. 12. — **Lugaro**, Sulla legge di Waller. Riv. di patol. nerv. e ment. VI. Fasc. 5. — **Hunter**, Nervefibres in the cerebral vessels. Journ. of Phys. XXVI. Nr. 6. — **Benenati**, Sul senso stereognostico. Riv. crit. di clin. med. Nr. 24. — **Wertheim Salomonson**, Widerstand des Körpers gegenüber Wechselströmen hoher Frequenz. Pflüger's Archiv f. Phys. LXXXV. Heft 9 u. 10.

III. Pathologische Anatomie. **Huet** et **Infroit**, Hémimélie. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 2. — **Adolf Meyer**, Degenerations in the central nervous syst. Brain. XXIV. Nr. 93. — **Manasse**, Pathologische Anatomie des Hörnerven. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XXXIX. Heft 1. — **Wiglesworth**, Bilateral porencephaly. Brain. XXIV. Nr. 93.

1892. Nr. 8 — demselben Gegenstand eine kurze Mittheilung gewidmet"). In Wirklichkeit indes erschien Geigel's Abhandlung in der am 25. Februar 1892 ausgegebenen Nr. 8 der Deutschen med. Wochenschr., der Aufsatz Dinkler's in Heft IV der Deutschen Zeitschrift f. Nervenheilk., ausgegeben am 27. Mai 1892.

[1] Sémiologie du syst. nerveux. Paris. 1900. S. 1178.

[2] In Dinkler's Artikel selbst findet die Mitteilung von Geigel ebenfalls mit keinem Worte Erwähnung.

Digitized by Google

IV. Nervenpathologie. Allgemeines: **Adler**, Erbliche Entartung. Münchener med. Wochenschr. Nr. 21. — **Ad. Czerny**, Kinder neuropathischer Eltern. Deutsche Aerzte-Zeitung. Heft 10. — **Villani**, Il sintoma dolore. Riv. crit. di clin. med. Nr. 18—20. — **Jendrássik**, Normale und pathologische Gangarten. Deutsches Archiv f. klin. Med. LXX. — **Delamare**, Accidents nerveux de la blenorrhagie. Gaz. des hôp. Nr. 57. — Meningen: **Jores** und **Laurent**, Histologie der Pachymeningitis haemorrhagica interna. Ziegler's Beiträge zur patholog. Anat. XXIX. Heft 3. — **Fullerton**, Meningoencephalocele. Brit. med. Journ. Nr. 2112. — **Hunter** and **Nuttall**, Bacteriology of sporadic cerebrospinalmeningitis. Lancet 1. Juni. — **Simmonds**, Meningitis tuberculosa bei Tuberculose des männlichen Genitalapparates. Münchener med. Wochenschr. Nr. 19. — **Auvrey et Guillain**, Méningites cérébro-spinales grippales. Arch. gén. de méd. Mai. — **Witte** und **Sturm**, Otitische Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und Blutleiter. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XXXIX. Heft 1. — **F. Bloch**, Otitische Sinusthrombose. Prager med. Wochenschr. Nr. 20 u. 21. — **Bertelsmann**, Geheilter Fall von otogener Meningitis. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 18. — Cerebrales: **De Blasi**, Anosmia congenita. Gazzetta degli osped. Nr. 63. — **Probst**, Arteriosklerotische Veränderungen des Gehirns. Archiv f. Psych. XXXIV. Heft 2. — **Rendu**, Hémianopsie des artérioscléreux. Sem. méd. Nr. 25. — **Martin Cohn**, Ponsblutungen. Archiv f. Psych. XXXIV. Heft 2. — **Pfeiffer**, Hemitonia apoplectica. Neurolog. Centralbl. Nr. 9. — **Bernheim**, Aphasie motrice. Paris. Carré et Naud. 374 S. — **Heilbronner**, Transcorticale motorische Aphasie. Archiv f. Psych. XXXIV. Heft 2. — **Potts**, Transient motor aphasia. Journ. of Amer. med. Assoc. Nr. 18. — **M. Rosenfeld**, Zur optisch-sensorischen Aphasie. Neurolog. Centralbl. Nr. 9. — **Bischoff**, Localisation der Sprachtaubheit. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. Nr. 137. — **J. Bresler**, Gekreuzte Deviation der Augen und des Kopfes. Psych. Wochenschr. Nr. 10. — **Benvenuti**, Sulla patologia del ponte di Varolio. Annali di nevrol. XIX. Fasc. 2. — **Genta**, Sindrome di Gubler. Rif. med. Nr. 122 u. 123. — **Lucacz**, Encephalopathia infantilis. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 25. — **Simmonds**, Hirnblutung bei verrucöser Endocarditis. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 22. — **Estèves**, Hémiplégie spasmodique infantile avec épilepsie. Archiv de neur. Nr. 66. — **Tilmann**, Zur Frage des Hirndruckes. Archiv f. klin. Chir. LXIV. Heft 1. — **Krönlein**, Beiträge zur operativen Hirnchirurgie. Ebenda. — Hirntumor: **Max Neumann**, Zirbeldrüsengeschwülste. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Heft 5. — **Höniger**, Geschwülste des Stirnhirns. Münchener med. Wochenschr. Nr. 19. — **Wayenburg** en **Gillavry**, Hersentumor. Weekblad van het Nederlandsch Tijdschrift etc. Nr. 23. — **Lui**, Cisticercosi del cervello ed epilessia. Riv. di patol. nerv. e ment. VI. Fasc. 5. — **Maydl**, Cysticercus cerebri. Wiener klin. Rundschau. Nr. 14. — **Fischer**, Ein seltener Gehirntumor. Pester med.-chir. Presse. Nr. 24 u. 25. — Hirnabscess: **Weinreich**, Operativ geheilter Hirnabscess. Deutsche militär-ärztl. Zeitschr. Heft 5. — Kleinhirn: **Paravicini**, Spinal-cerebellare Ataxie. Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte. Nr. 10. — **Giorieux**, Tumeur du cervelet. La Policlinique. Nr. 10. — **Lindsay Steven**, Adenoma of the cerebellum. Glasgow med. Journ. Nr. 6. — **Weber**, Cerebellar apoplexy. New York med. Journ. Nr. 24. — Medulla oblongata: **Koelliker**, Medulla oblongata und Vierhügel von Ornithorhynchus und Echidna. Leipzig. W. Engelmann. 100 S. — Rückenmark: **Solovtzoff**, Difformités dans le spina bifida. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 2. — **Reiner**, Spina bifida occulta. Wiener klin. Rundschau. Nr. 19. — **Ligorio**, Cura chirurgica della spina bifida. Gazetta degli osped. e delle clin. Nr. 51. — **Marshall**, Surgical treatment of spina bifida. Brit. med. Journ. Nr. 2112. — **Handwerck**, Pathologische Anatomie der durch Dystokie entstandenen Rückenmarksläsion. Virchow's Archiv. CLXIV. Heft 2. — **Annandale** and **Bruce**, Laminectomy for paralysis due to pressure on nerve roots. Scottish med. and surg. Journ. Nr. 5. — **Sailer**, Bullet wound in the spinal cord. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 6. — **Bianchini**, Studio delle degenerazioni ascendenti nelle lesioni transverse del midollo. Riv. crit. di clin. med. Nr. 22. — **François**, Syndrome de Brown-Séquard. La Policlinique. Nr. 11. — **W. Seiffer**, Zur Segmentdiagnose der Rückenmarkskrankheiten. Archiv f. Psych. XXXIV. Heft 2. — **Krause**, Segmentdiagnose der Rückenmarksgeschwülste. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 20—22. — **Petrén**. Acut myelit och ryggmärgsyfilis. Hygiea. Nr. 5. — **Theodor Schwartz**, Erkrankungen des Conus und der Cauda equina. St. Petersburger Wochenschr. Nr. 18. — **Ravaut** et **Aubourg**, Liquide céphalo-rachidien après la rachicocaïnisation. Gaz. des hôp. Nr. 69. — Wirbelsäule: **de Paoli**, Deviationen und Contracturen neurologischen Ursprungs der Wirbelsäule. Wiener med. Presse. Nr. 20. — **A. Kühn**, Spondylitis typhosa. Münchener med. Wochenschr. Nr. 23. — **Cajozzo**, Sulle lesione della rachide. Gazzetta degli osped. e delle clin. Nr. 63. — **Winokurow**, Bechterew'sche Krankheit. Wratsch. Nr. 16. — **Silvagni**, Poliartrite reumatica e rigidità vertebrale. Riv. crit. di clin. med. Nr. 22. — **Kollarits**, Chronischer Gelenkrheumatismus und Spondylose rhizomélique. Klin.-therap. Wochenschr. Nr. 3—5. — **Lloyd**, Spinal surgery. Journ. of Amer. med. Assoc. Nr. 16ff. — Multiple Sklerose: **Probst**, Disseminirte Hirn-Rückenmarkssklerose. Archiv f. Psych. XXXIV. Heft 2. — Amyotrophische Lateralsklerose: **Czyhlarz** und **Marburg**, Histologie und Pathogenese der amyotrophischen Lateralsklerose. Zeitschr. f. klin. Med. XLIII. Heft 1 und 2. — Syringomyelie: **O. Heubner**,

Digitized by Google

Multiple Rückenmarksgliome mit Hydrocephalus internus. Archiv f. Psych. XXXIV. Heft 2. — **Hödlmoser**, Arthropathie bei Syringomyelie. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 26. — **Nalbandoff**, Trophische Störungen bei Syringomyelie. Neurolog. Centralbl. Nr. 12. — **Kienböck**, Erwiderung hierzu. Ebenda. — Tabes: **Pardo**, Ricerche sul sangue dei tabetici. Riv. mens. di neuropat. Nr. 11. — **Bonar**, Cases of tabes dorsalis. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 5. — **Watson**, Pathogenesis of tabes. Brit. med. Journ. Nr. 2109. — **Boinet**, Mouvements athétosiques dans le tabes. Revue neurol. Nr. 11. — **Kronfeld**, Dentale Symptome des Diabetes und der Tabes. Wiener med. Wochenschr. Nr. 25. — Friedreich'sche Krankheit: **Greenlees** and **Purvis**, Friedreich's paralysis. Brain. XXIV. Nr. 93. — Reflexe: **Steinhausen**, Scapula-Periostreflex. Neurolog. Centralbl. Nr. 11. — **Pickett**, Scapulo-humeral reflex. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 5. — **Tedeschi**, Riflessi cutanei e tendinei. Gazetta degli osped. e delle clin. Nr. 60 u. Rif. med. Nr. 125—128. — **Vidal**, Étude sur les réflexes pupillaires. Paris. Boyer. 183 S. — Myasthenie: **Buist** and **Wood**, Myasthenia pseudoparalytica. Journ. of the Americ. med. Association. Nr. 18. — **Bramwell**, Myasthenia gravis. Scottish med. and surg. Journ. Mai. — Krampf: **Destarac**, Torticolis et spasmes fonctionnels. Revue neurol. Nr. 12. — **Fejér**, Neuropathische Formen des Blepharospasmus. Ungarische med. Presse. Nr. 17. — Nervenlähmung: **Frank**, Facialislähmung nach Spontangeburten. Centralbl. f. Gynäk. Nr. 20. — **Reinhard**, Facialislähmung. Archiv f. Ohrenheilk. LII. Heft 1 u. 2. — **Gönczy von Biste**, Totale Radialislähmung durch Sehnenplastik geheilt. Centralbl. f. Chir. Nr. 18. — **v. Schrötter**, Einseitige Recurrenslähmung. Zeitschr. f. klin. Med. XLIII. Heft 1 u. 2. — **Witthauer**, Peroneuslähmung durch Beckenhochlagerung. Centralbl. f. Gynäk. Nr. 18. — **Madlener**, Peroneuslähmung durch Beckenhochlagerung. Ebenda. Nr. 21. — **Browning**, Pressure-paral. of periph. nerves. Kansas City med. Index. Lancet. Juni. — **Lublinski**, Lähmung des M. cricothyreoideus. Münchener med. Wochenschr. Nr. 26. — Neuralgie: **v. Krafft-Ebing**, Neuralgie und transitorische Psychose. Allg. Zeitschr. f. Psych. LVIII. Heft 2 u. 3. — **Krause**, Intracranielle Trigeminusresectionen. Münchener med. Wochenschr. Nr. 26. — Neuritis: **Prince**, Section of the posterior spinal roots in a case of neuritis of the brachial plexus. Brain. XXIV. Nr. 93. — **Rowden**, Descending Landry's paralysis in a child. Brit. med. Journ. Nr. 2105. — **Kerssen**, Herpes zoster. Weekblad van het Nederlandsch Tijdschrift. Nr. 26. — **Seiffer**, Herpes zoster. Fortschr. der Med. Nr. 17. — **Higgins**, Severe frontal herpes. Brit. med. Journ. Nr. 2105. — **Dopter**, La fièvre zostérienne. Revue de méd. Nr. 5. — **Bietti**, Augenveränderungen bei Pellagra. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Mai u. Juni. — **Fratnich**, Pellagra in den letzten 20 Jahren. Aerztliche Central-Zeitung. Nr. 23. — **Boinet**, Polynévrite palustre. Revue de méd. Nr. 5. — **Busquet**, Troubles nerveux intermittents d'orig. palustre. Ebenda. — **Coppez**, Névrite optique par Béri-Béri. Journ. méd. de Bruxelles. Nr. 19. — **Wright**, Beri-beric neuritis. Brit. med. Journ. Nr. 2113. — Lepra: **Thin**, Treatment of two cases of nerve leprosy. Brit. med. Journ. Nr. 2105. — **Beron**, Lepra in Bulgarien. Medicinski Napredak. Nr. 2. — **Kedrowski**, Cultur der Lepraerreger. Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankh. XXXVII. Heft 1. — Muskelatrophie: **Léri**, Myopathies et réflexes tendineux. Revue neurol. Nr. 11. — **Marie**, Myopathie progressive primitive. Ebenda. Nr. 9. — **Dercum**, Paralysis and dystrophy of muscles. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 6. — **Kollarits**, Anatomische Grundlage der Muskeldystrophie. Deutsches Archiv f. klin. Med. LXX. Heft 1 u. 2. — Familiäre Erkrankungen: **Long**, Les maladies nerveuses familiales. Revue méd. de la Suisse Rom. Nr. 5. — **Lundborg**, Familiäre Myoklonie. Stockholm. Verlag von J. Marcus. 130 S. — **Knud-Faber**, Om familiaer Myocloni. Hospitalstidende. Nr. 26. — Akromegalie, Myxoedem, Sklerodermie: **Finzi**, Contributo allo studio dell' acromegalia. Rif. med. Nr. 97. — **O. Israel**, Der akromegale Kauerauf. Virchow's Archiv. CLXIV. Heft 2. — **Korczynski**, Die Schilddrüse. Przegląd lekarski. Nr. 21—23. — **Wyllys**, Three cases of myxoedema of varied type. The Lancet. 11. Mai. — **Bourneville et Laurens**, Idiotie myxoedémateuse. Progr. méd. Nr. 23. — **Neumann**, Sklerodermie. Deutsches Archiv f. klin. Med. LXX. Heft 1 u. 2. — **Weber**, Trophic disorder of the feet. Brit. Journ. of Dermatol. XIII. Nr. 148. — **Achard et Laubry**, Adipose douloureuse. Gaz. hebdom. Nr. 37. — Morbus Basedow: **Kedzior** und **Zanietowski**, Pathologische Anatomie der Basedow'schen Krankheit. Neurolog. Centralbl. Nr. 10. — **Harris**, Operating on the subjects of exophthalmic goitre. Brit. med. Journ. Nr. 2105. — **Hamon du Fougeray**, De l'origine rhino-pharyngienne des goîtres. Progrès méd. Nr. 21. — **Lanz**, Schilddrüsenfieber und Schilddrüsenintoxication. Ein Beitrag zur Basedow-Frage. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir. VIII. Heft 1 u. 2. — Sympathicus: **Stewart**, Paralysis of the cervical sympathetic. Brit. med. Journ. Nr. 2110. — Neurasthenie, Hysterie, Hypochondrie: **Rennie**, Functional nerve diseases. Brit. med. Jour. Nr. 2105. — **Kumberg**, Hysterische Taubstummheit. Wratsch. Nr. 19. — **Chavanne**, Oreille et hystérie. Paris. Baillière et Fils. 320 S. — **Dubois** (Bern), Ueber intermittirende psychopathische Zustände. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. Nr. 9. — **Hartenberg**, La névrose d'angoisse. Revue de méd. Nr. 6. — **Saenger**, Functionell-nervöse Erkrankungen im Kindesalter. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Heft 5. — **Lucácz**, Infantile Encephalopathie.

Digitized by Google

Orvosi Hetilap. Nr. 18. — **Petrén**, Anatomisch bedingte und functionelle Gangstörung im Greisenalter. XXXIV. Heft 2. — **Mager**, Vasomotorische Neurosen. Prager med. Wochenschr. Nr. 26. — **Reckzeh**, Nervöse Tachypnoe. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 18 u. 19. — **Dagnini**, Sulla ptosi intermittente isterica. Riv. crit. di clin. med. Nr. 20. — **Lodor**, Hematology of neurasthenics. Journ. of. Amer. med. Assoc. Nr. 16. — **Mills** und **Weisenberg**, Cerebral and hysterical hemianaesthesia. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 5. — **Caulet**, La fausse grossesse de la reine de Serbie. Semaine méd. Nr. 22. — **Comar**, L'autoreprésentation de l'organisme chez quelques hystériques. Revue neurol. Nr. 10. — **Holth**, Et tilfaelde af hysterisk blödninger etc. Norsk Mag. for Laegevid. Nr. 6. — **Putnam**, Hysteric hip disease. Journ. of Amer. med. Assoc. Nr. 18. — **Einhorn**, Sitophobia of enteric origin. Ebenda. Nr. 24 u. Zeitschr. f. diätet. Ther. V. Heft 3. — **Raecke**, Hysterischer Stupor bei Strafgefangenen. Allg. Zeitschr. f. Psych. LVIII. Heft 2 u. 3. — **Kothe**, Zur physikalisch-diätetischen, insbesondere hydriatischen Behandlung der Neurosen. Deutsche med. Zeitung. Nr. 38. — **Savill**, Crampe des écrivains. Nouv. icon. de la salp. Nr. 2. — **Beebe**, Insomnia and its treatment. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 6. — Chorea, Tic u. s. w.: **Laache**, Veitstanz. Fortschr. der Med. Nr. 15. — **Lannois**, **Paviot** et **Monisset**, Chorée héréditaire. Revue neurol. Nr. 9. — **Meige** et **Feindel**, Curabilité des tics. Gaz. des hôp. Nr. 70. — **Murri**, Paramyoclonus multiplex. La Policlinique. Nr. 10. — **Morton**, Paramyoclonus multiplex. New York med. Journ. Nr. 24. — **Monro** and **Fauld**, Irregular movements of the right hand and leg. Glasgow med. Journ. Nr. 5. — Epilepsie: **Adamkiewicz**, Geschichte der Jackson'schen Krämpfe. Klin. ther. Wochenschr. Nr. 23. — **Grotjahn**, Epileptiker in der Weltgeschichte. Die Zukunft. 11. Mai. — **Hajós**, Veränderungen der Ammonshörner bei Epilepsie. Archiv f. Psych. XXXIV. Heft 2. — **De Blasio**, Cranio piramoide in una epilettica. Riv. mens. di psich. for. Nr. 5. — **Raymond**, L'épilepsie partielle. Pathogénie et traitement. Archiv de neurol. Nr. 65. — **Cary** and **Ullmann**, Epileptic equivalent. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 5. — **G. Levi**, Sulla razione pupillare in rapporto all' accesso epilettico. Gazzetta degli osped. Nr. 51. — **Martindale**, Stools and urine from epileptic patient. Lancet. 25. Mai. — **Pellegrini**, Liquido cerebro-spinalis negli epilettici. Rif. med. Nr. 129 u. 130. — **Courtney**, Psychic epilepsy. Medic. News. Nr. 25. — **Bálint**, Diätetische Behandlung der Epilepsie. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 23. — **Kroll**, Metatrophische Behandlung der Epilepsie. Irrenfreund. Nr. 11 u. 12. — **Habermaas**, Prognose der Epilepsie. Allg. Zeitschr. f. Psych. LVIII. Heft 2 u. 3. — **Gumpertz**, Eklampsiefrage. Deutsche med. Presse. Nr. 10. — **Göz**, Eclampsia tardissima. Centralbl. f. Gynak. Nr. 21. — **Czempin**, Entstehung der Eklampsie. Ebenda. — **Knapp**, Hemianopsie bei Eklampsie. Prager med. Wochenschr. Nr. 21. — **Nicholson**, Eclampsia and the thyroid gland. Scott. med. and surg. Journ. Nr. 6. — Tetanus, Tetanie, Rabies: **Hammerschlag**, Fall von Tetanus vor Gericht. Wiener med. Wochenschr. Nr. 18 u. 19. — **Wells**, Fourth-of-july tetanus. Med. News. Nr. 22. — **Salvioli**, Cura del tetano col metodo Baccelli. Rif. med. Nr. 121. — **Tonzig**, Sull' lavaggio dell' organismo nella infezione tetanica sperimentale. Ebenda. Nr. 109. — **Lexer**, Tetanusbehandlung. Therapie der Gegenwart. Heft 6. — **del Punta**, Caso di tetano guarito col siero Tizzoni. Gazzetta degli osped. Nr. 54—56. — **Daddi**, Sulle lesioni istolog. del sist. nerv. nella rabbia. Riv. crit. di clin. med. Nr. 26 u. 27. — **Halliburton**, Gastric tetany. Brit. med. Journ. Nr. 2113. — **Luther**, Tetanie und Psychose. Allg. Zeitschr. f. Psych. LVIII. Heft 2 u. 3. — Paralysis agitans: **Schwenn**, Pathogenese der Paralysis agitans. Deutsches Archiv f. klin. Med. LXX. Heft 3 u. 4. — **Grange**, Maladie de Parkinson. Gazetta hebdom. Nr. 52. — Vergiftungen, Autointoxicationen: **M. Rosenfeld**, Trionalintoxication. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 20. — **Waldo**, Hämatoporphyrinurie nach Sulfonal. Brit. med. Journ. 15. Juni. — **Druelle**, Zona consécutif à l'absorption d'ergotine. Progr. méd. Nr. 18. — **E. Roth**, Gewerbliche Blei-, Phosphor-, Quecksilber-, Arsen- und Schwefelkohlenstoffvergiftung. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 20. — **Delèarde**, Encéphalopathie saturnine. Gaz. des hôp. Nr. 68. — **Berkhan**, Haschisch-Kneipe in Kairo. Psych. Wochenschr. Nr. 8. — **Poynton**, Erysipelas with nervous sequela. Brain. XXIV. Nr. 93. — Alkoholvergiftung: **Foquet**, L'acool est-il un poison du sang? Journ. méd. de Bruxelles. Nr. 22. — **Masaryk**, Sociologische Bedeutung des Alkoholismus. Psych. Wochenschr. Nr. 9. — **Tilkowsky**, Alkoholikerfrage in Niederösterreich. Wiener klin. Rundschau. Nr. 21. — **G. Anton**, Alkoholismus und Erblichkeit. Psych. Wochenschr. Nr. 14. — **Kassowitz**, Alkoholismus im Kindesalter. Wiener klin. Rundschau. Nr. 14. — **Buzzard**, Alcoholic neuritis. The Lancet. 8. Juni. — **Aubry**, Le signe de Quinquaud. Archiv de neurol. Nr. 66. — **E. Colla**, Moderne Trinkerbehandlung. Halle. Verlag von C. Marhold. 35 S. — **Bratz**, Zurückhaltung eines Trunksüchtigen in einer Trinkerheilanstalt. Psych. Wochenschr. Nr. 14. — **Heilbronner**, Pathologische Rauschzustände. Münchener med. Wochenschr. Nr. 24 u. 25. — **Elzholz**, Delirium tremens. Wiener klin. Rundschau. Nr. 14. — Syphilis: **Onuf**, Syphilis of the nervous system. New-York med. Journ. Nr. 19. — **Nagano**, Syphilitische Erkrankung der Hirnarterien. Virchow's Archiv. CLXIV. Heft 2. — **Ziemssen**, Warum erscheint Hirnlues schwerer heilbar? Berliner klin. Wochenschr. Nr. 18. — **Shoyer**, Syphilitic spinal leptomeningitis. Brain. XXIV. Nr. 93. — **Long** et **Wiki**, Syphilis spinale chronique. Nouv.

Digitized by Google

Icon. de la Salpêtr. Nr. 2. — **Tramonti**, Paralisis spin. spast. sifilit. di Erb. Riv. mens. di Neurop. e Psich. Nr. 12. — Trauma: **Erben**, Simulation von Nervensymptomen. Wiener med. Presse. Nr. 25. — **Benedikt**, Nervenerkrankungen durch Verletzung. Ebenda. Nr. 21. — **Schuster**, Objective Symptome der traumatischen Neurosen. Fortschr. der Med. Nr. 19 u. 20. — **Fivri**, Contributo alla lesioni traumatiche del sistema nervoso periferico. Gazzetta degli osped. Nr. 69. — **Kolben**, Traumatische Spätapoplexie. Wiener med. Wochenschr. Nr. 25. — **Dunn**, Injuries of the head. Journ. of the Amer. med. Assoc. Nr. 19. — **Quénu et Tesson**, Fractures postéro-antérieures de la base du crâne. Revue de chir. Nr. 5. — **Hensgen**, Schädeltrepanation. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 25. — Varia: **Bachmann**, Menière's disease. Journ. of the Amer. med. Assoc. Nr. 20. — **Wortabet**, Sea-sickness. Brit. med. Journ. Nr. 2113. — **v. Bechterew**, Besondere Affection des Nervensystems bei Kindern. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. Nr. 137.

V. Psychologie. **Hirschlaff**, Psycho-physiologische Litteratur des Jahres 1899. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. XXV. Heft 5 u. 6. — **Valenti**, Psicofisiologia della musica. Riv. mens. di neuropat. Nr. 11. — **Noyes**, Psychological study of Backward children. New York med. Journ. Nr. 25. — **Claparède**, Les animaux sont-ils conscients? Revue philosoph. LI. Mai u. Avons-nous des sensations spécifiques de position des membres. Paris. Reinwald. — **Sommer**, Dreidimensionale Analyse von Bewegungsstörungen. Psych. Wochenschr. Nr. 9. — **Mayer et Orth**, Qualitative Untersuchung der Association. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. XXVI. Heft 1 u. 2. — **v. Tschisch**, Der Schmerz. Ebenda. — **Brückner**, Raumschwelle bei Simultanreizung. Ebenda. — **Hohenemser**, Tonbeziehungen. Ebenda. — **Bellei**, Mental fatigue in schoolchildren. The Lancet. 11. Mai. — **Storch**, Hirnanatomie und Psychologie. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. XXVI. Heft 1 u. 2. — **Stransky**, Conjugirte Empfindungen. Wiener klin. Rundschau. Nr. 24 u. 25. — **Vaschide et Piéron**, La séméiologie du rêve. Gaz. des hôp. Nr. 59. — **Moskiewicz**, Moderner Parallelismus. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. Nr. 136. — **Ahrens**, Anlage zur Mathematik. Ebenda.

VI. Psychiatrie. Allgemeines: **Anton**, Theodor Meynert. Psych. Wochenschr. Nr. 12. — **F. Jolly**, Rede zur Einweihung der psychiatr. Klinik der Kgl. Charité. Archiv f. Psych. XXXIV. Heft 2. — **Vorster**, Vererbung endogener Psychosen in Beziehung zur Classification. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. IX. Heft 5. — **Searcy**, Heredity. Amer. Journ. of Insanity. April. — **Mickle**, Mental wandering. Brain. Spring. — **Nina-Rodrigues**, La folie des foules. Annal. méd.-psych. Nr. 3. — **M. Sander**, Aetiologie und pathologische Anatomie acuter Geistesstörungen. Archiv f. Psych. XXXIV. Heft 2. — **Hospital**, L'établissement d'aliénés de Sainte-Marie. Ann. méd.-psych. Nr. 3. — **Lechner**, Psychometrische Bestrebungen auf dem Gebiet der Psychiatrie. Halle. C. Marhold. 32 S. — **Kazowsky**, Träume und Wahnvorstellungen. Neurolog. Centralbl. Nr. 10 u. 11. — **Brower**, Prevention of insanity. Journ. of Amer. med. Assoc. Nr. 19. — Angeborener Schwachsinn: **R. Kirk**, Serous vaccinia in connexion with cretinism and rickets. Lancet. 4. Mai. — **Rémond et Lagriffe**, Valeur sociale des dégénérés. Ann. méd.-psych. Nr. 3. — **Alb. Liebmann**, Sprachstörungen geistig zurückgebliebener Kinder. Abhandl. aus dem Geb. der pädagog. Psychol. IV. Heft 3. — Sexuelles: **Hirschfeld**, Jahrbuch f. sexuelle Zwischenstufen. Leipzig. Max Spohr'sche Verlagsbuchhdlg. — **Mantegazza**, L'idiogamia etc. Riv. crit. di clin. Med. Nr. 23. — **Weissz**, Behandlung der Impotentia virilis. Wiener med. Wochenschr. Nr. 25. — Infections- und Intoxicationspsychosen: **Klemm**, Psychosen und Influenza. Inaug.-Dissert. Marburg. — **Viallon**, Cas de folie brightique. Ann. méd.-psych. Nr. 3. — **Hegar**, Menstrualpsychosen. Allg. Zeitschr. f. Psych. LVIII. Heft 2 u. 3. — **Aschaffenburg**, Wochenbettpsychosen. Ebenda. — **Lane**, Puerperal insanity. Boston med. and. surg. Journ. Nr. 25. — **Probst**, Geistesstörungen nach Bleivergiftung. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. IX. Heft 6. — Functionelle Psychosen: **Mickle**, Mental wandering. Brain. XXIV. Nr. 93. — **Scheiber**, Fall von circulärem Irresein mit täglich alternirendem Typus. Pester med. Presse. Nr. 18. — **Mezza**, Eccitabilità elettrica nelle psicosi acute. Ann. di nevrol. XIX. Fasc. 1 u. 2. — **Schüle**, Katatonie. Allg. Zeitschr. f. Psych. LVIII. Heft 2 u. 3. — **Binet-Sanglé**, Suggestions religieuses de Rabelais (fin). Ann. méd.-psych. Nr. 3. — **Einhorn**, Sitophobie intestinalen Ursprungs. Zeitschr. f. diät. u. physik. Therapie. V. Heft 3. — **Näcke und Steinitz**, Aufhellung des Geistes bei einer secundär Verwirrten nach Chloroform-Asphyxie. Irrenfreund. Nr. 11 u. 12. — **C. Fürstner**, Hysterische Geistesstörungen. Deutsche Klinik. — **Décsi**, Hysterische Geistesstörung. Ungarische med. Presse. Nr. 16. — **Bertschinger**, Verblödungspsychosen zu Rheinau. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. LVIII. Heft 2 und 3. — **Rüdin**, Gefängnisspsychosen. Ebenda. — Progressive Paralyse: **O. Binswanger**, Progressive Paralyse. Deutsche Klinik. — **Eisath**, Aetiologie der Paralyse in Deusch-Tirol. Zeitschrift f. Psych. LVIII. Heft 2 u. 3. — **Seppilli**, L'alcoolismo come causa della paralisi generale. Annali di nevrolog. XIX. Fasc. 2. — **Raecke**, Gliaveränderung im Kleinhirn bei Paralyse. Archiv f. Psych. XXXIV. Heft 2. — **Tollens**, Bildungsanomalieen im Centralnervensystem bei Paralyse. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. IX. Heft 6. — **Hirschl**, Juvenile Form der Paralyse. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 21. — **Régis**, Paralysie géné-

Digitized by Google

rale avec syphilis héréditaire. Archiv de neurol. Nr. 66. — **Robertson**, Pathogenesis of general paral. Brit. med. Journ. Nr. 2113. — **Bruce**, General paralysis. Ebenda. — **Féré** et **Francillon**, Lipomes symétriques dans la paralysie gén. Revue de chirurgie. Nr. 6. — **Hermann**, Myoklonische Zuckungen bei Paralyse. Neurolog. Centralbl. Nr. 11. — **Lambranzi**, Policlonie nella demenza paralitica. Riv. di patol. nerv. e ment. VI. Fasc. 6. — **Pierallini**, La forma giovanile della paral. progr. Riv. crit. di clin. med. Nr. 24. — **Storch**, Atypische progressive Paralyse. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. IX. Heft 6. — **Pianetta**, Demenza paralitica nei pellagrosi. Riv. di patol. nerv. e ment. VI. Fasc. 6. — Forensische Psychiatrie: **Hoche**, Handbuch der gerichtlichen Psychiatrie. Berlin. A. Hirschwald. 732 S. — **Dewey**, Types of the criminal insane. Amer. Journ. of Insanity. April. — **M. Sander**, Entstehung des Selbstmordes. Aerztl. Sachverständigen-Zeitung. Nr. 9. — **Preston**, Insane or criminal. Amer. Journ. of Insanity. April. — **Robertson**, Responsibility and crime. Brit. med. Journ. Nr. 2106. — **Näcke**, Kriminalanthropologische Themen. Archiv f. Kriminal-Anthropologie u. Kriminalistik. VI. Heft 3 u. 4. — **Material zu § 1569 BGB.** Erkenntniss des Hanseatischen Oberlandesgerichts zu Hamburg. Psych. Wochenschr. Nr. 8. — **Matthaes**, Material zu § 1569 BGB. Psych. Wochenschr. Nr. 11. — **Burgl**, Gutachten. Friedreichs's Blätter f. ger. Med. Mai/Juni. — **Siemerling**, Obergutachten. Ebenda. — **Richter**, Zwei Gutachten. Allg. Zeitschr. f. Psych. LVIII. Heft 2 u. 3. — **Kornfeld**, Entmündigung Geistesgestörter. Stuttgart. Verlag von Ferd. Enke. 64 S. — **Fritsch**, Forensische Bedeutung des Alkoholismus. Wiener klin. Rundschau. Nr. 21. — **Notaristefani**, Responsabilità degli infermi di mente. Riv. mens. di psich. forense etc. Nr. 3—4. — **Penta**, Diminuzione di responsabilità. Ebenda. Nr. 5. — Therapie der Geisteskrankheiten: **Dewey**, Mental therapeutics. Amer. Journ. of Insanity. April. — **Simpson**, Treatment of the chronic insane. Ebenda. — **Holz**, Dormiol bei Geisteskranken. Inaug.-Dissert. Königsberg. — **Heyne**, Beruf des Seelsorgers in der Irrenanstalt. Psych. Wochenschr. Nr. 14. — **Starlinger**, Irrenanstaltsbau. Ebenda. Nr. 13. — **Max Fischer**, Wirthschaftliche Zeitfragen betr. die Irrenfürsorge. München. Verlag von Seitz u. Schauer. 41 S. — **Bresler**, Irrenfürsorge in Mähren. Psych. Wochenschr. Nr. 11. — **J. Bresler**, 5 Jahre ohne Zelle. Ebenda. Nr. 10. — **Paris**, Le repos au lit en médecine mentale. Archiv de neurol. Nr. 65. — **Kolb**, Wachabtheilung für unruhige Kranke. Psych. Wochenschr. Nr. 6. — **Frank**, Bemerkungen hierzu. Ebenda. Nr. 10. — **P. Stein**, Bäder in Anstalten für Geisteskranke. Ebenda. Nr. 7.

VII. Therapie. **Brown**, Treatment of diseases of the nervous system. Scott. med. and surg. Journ. Nr. 6. — **Baum**, Ueber Jodipin. Therapeut. Monatshefte. Heft 6. — **Wanke**, Ueber Jodipin. Correspondenzblatt des Vereins von Thüringen. Heft 6. — **Schwersenski**, Validol. Therapeut. Monatshefte. Juni. — **Wolff**, Trionalkur. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. Nr. 136. — **Pastena**, Sull' azione ipnotica dell' edonal. Ann. di Nevrolog. XIX. Fasc. 2. — **Stöckle**, Hedonal. Psych. Wochenschr. Nr. 11. — **J. Munk**, Dormiol. Orvosi Hetilap. Nr. 18. — **Sloan**, Treatment of insomnia. Brit. med. Journ. Nr. 2113. — **H. Salomon**, Heissluft- und elektrische Lichtbäder. Zeitschr. f. diät. u. phys. Therapie. V. Heft 3. — **Rodari**, Neues elektrisches Heilverfahren. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 23 u. 24. — **A. Eulenburg**, Hochgespannte Wechselströme. Deutsche med. Zeitung. Nr. 38. — **Brustein**, Hochgespannte Ströme. Wratsch. Nr. 15 u. 16. — **Zuntz**, Therapeut. Verwerthung der Muskelthätigkeit. Zeitschr. f. diät. u. physik. Therapie. V. Heft 2 u. 3. — **Siegfried**, Dreiradgymnastik. Ebenda. — **Hirschkron**, Physikalisch-diätetische Therapie. München. Verlag von Seitz u. Schauer. 38 S. — **Eulenburg**, Neue Apparate zur Bewegungstherapie. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 22. — **R. Friedländer** (Wiesbaden), Thermotherapie. Handbuch der physik. Therapie. — **Sarason**, Wasserkuren. Südende b/Berlin. Vogel u. Kreienbring. 40 S. — **Pelizaeus**, Douchevorrichtung. Zeitschr. f. diät. u. physik. Therapie. V. Heft 3. — **Siegfried**, Vibrationsmassage. Deutsche med. Zeitung. Nr. 41. — **Ekgren**, Abdominelle Massage. Zeitschr. f. diät. u. physik. Therapie. V. Heft 3. — **Ziegelroth**, Massage des Herzens. Archiv f. physik.-diät. Therapie. Heft 6. — **L. Loewenfeld**, Hypnotismus. Wiesbaden. J. F. Bergmann. 522 S. — **Freudenberg** (Dresden), Suggestionsfrage. Frauenarzt. Heft 186. — **Peters**, Psychotherapie bei Kindern. Wratsch. Nr. 22. — **van Andel**, Établissements pour les maladies mentales et nerveuses. Leiden u. Antwerpen. 93 S. — **Baker**, Subjective healing. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 6.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 18.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Zwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1901. 1. September. Nr. 17.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Associirter Nystagmus, von Dr. **Erwin Stransky** in Wien. 2. Ueber intermittirendes Hinken, von Dr. **M. van Oordt** in St. Blasien. 3. Der Supraorbitalreflex. Ein neuer Reflex im Gebiet des 5. und 7. Nervenpaares, von Dr. **Daniel Mc Carthy.**

II. Referate. Anatomie. 1. Die Medulla oblongata und die Vierhügelgegend von Ornithorhynchus und Echidna, von **Koelliker.** — Experimentelle Physiologie. 2. Der Farbensinn der Thiere, von **Nagel.** 3. Sulla legge di Waller, pel **Lugaro.** 4. Remarks on the results of degeneration of the upper thoracic white rami communicantes chiefly in relation to commissural fibres in the sympathetic system, by **Langley.** 5. On axon-reflexes in the preganglionic fibres of the sympathetic system, by **Langley.** 6. On the regeneration of the preganglionic fibres of the sympathetic system, by **Langley.** 7. Ueber die Verrichtungen des Kleinhirns, von **Lewandowsky.** — Pathologische Anatomie. 8. Renaut's bodies in a case of vesiculobullous dermatitis and gangrene, by **Spiller.** — Pathologie des Nervensystems. 9. Ueber Ataxie, von **Lenaz.** 10. Degenerazione cerebellare da intossicazione enterogena, per **Murri.** 11. Daily cerebral vomiting of six months' duration due to a columnar-celled adenoma of the cerebellum involving the fourth ventricle, by **Steven.** 12. Ueber die Beziehungen des Kleinhirns zur multiplen Sklerose, von **Adler.** 13. Ein Beitrag zu der Lehre von den Kleinhirncysten, von **Schüle.** 14. Un cas de tumeur du cervelet, par **Glorieux.** 15. Ueber cerebrale Pseudobulbärparalyse. Eine Monographie nebst 150 casuistischen Beiträgen, von **Urstein.** 16. Zur Lehre von der Erb'schen Krankheit (Myasthenia pseudoparalytica, asthenische Bulbärparalyse), von **Giese** und **Schultze.** 17. Contributioni la studiul paraliziei pseudo-bulbare, von **Goldstein.** 18. Un cas de paralysie bulbaire supérieure chronique, par **Hudovernig.** 19. Myasthenia gravis, **Bramwell.** 20. Klinische Beiträge zur Diagnostik acuter Herderkrankungen des verlängerten Marks und der Brücke, von **Wallenberg.** 21. Ein Fall von vasomotorischer Neurose, zugleich als Beitrag zur Kenntniss der nervösen Störungen im Klimakterium, von **Zingerle.** 22. Ueber den Ursprung des Halssympathicus im Rückenmark, von **Lapinsky.** 23. Paralysis of the cervical sympathetic, by **Stewart.** 24. Case of hypertrophic osteopathy of hands and foot following amputation at the hip joint for sarcoma, by **Cotterill.** 25. Alopecia areata: a clinical and experimental study, by **Walker** and **Marshall-Rockwell.** 26. Ueber Erythromelie (Pick), von **Klingmüller.** 27. Ueber einen typischen Fall von spontaner symmetrischer Gangrän, von **Werner.** 28. Raynaud'sche Krankheit, von **Naunyn.** 29. Haematomyelie und doppelseitige Plexuserkrankung, von **Fürstner.** 30. Sur une série de 39 cas de chirurgie du sympathique cervical, par **Chipault.** 31. La chirurgie du sympathique abdominal et sacré, par **Jaboulay.** — Psychiatrie. 32. Ueber die klinischen Formen der Gefängnisspsychosen, von **Rüdin.** 33. Zur Frage der sogenannten Menstrualpsychosen. Ein Beitrag zur Lehre der physiologischen Wellenbewegungen beim Weibe, von **Hegar.** 34. La folie et le génie chez Christophe Colomb, par **Lombroso.** 35. Quelques considérations sur l'état morbide représenté dans Hamlet, par **Bettencourt-Ferreira.**

III. Bibliographie. 1. Lehrbuch der Balneotherapie, von **Glax.** 2. Jahresbericht der Unfallheilkunde, gerichtlichen Medicin und öffentlichen Gesundheitspflege für die ärztliche Sachverständigenthätigkeit, von **Placzek.** 3. Die periodischen Geistesstörungen. Eine klinische Studie von **Pilcz.**

IV. Aus den Gesellschaften. Gesellschaft der Aerzte in Wien. — Verhandlungen der russischen Gesellschaft für experimentelle Psychologie zu St. Petersburg. — Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau.

Digitized by Google

I. Originalmittheilungen.

1. Associirter Nystagmus.[1]

Von Dr. **Erwin Stransky** in Wien.

Im Folgenden will ich eine eigenartige, meines Wissens bisher noch nicht bekannte Form von Nystagmus beschreiben, die ich an der Hand des Materials der beiden medicinischen Abtheilungen des K. u. K. Garnisonsspitals No. 2 in Wien zu beobachten Gelegenheit hatte. Ich habe rund 100 Mann auf diese Erscheinung hin geprüft, und in insgesammt 4 Fällen ist die Prüfung positiv ausgefallen. Ich habe die angenehme Pflicht, Herrn Stabsarzt Docenten Dr. R. v. Töply, sowie Herrn Regimentsarzt Dr. Lochbihler für die Erlaubniss zur Vornahme der Untersuchung der Patienten an beiden genannten Abtheilungen, Herrn Stabsarzt Dr. Otto für die Controle der oculistischen und Aufnahme der otologischen Befunde meinen ergebenen Dank auszusprechen.

Oeffnet man bei sonst keinerlei Störungen des optischen, dioptrischen oder Augenmuskelapparates darbietenden, mit keinerlei organischen Nervenerkrankungen behafteten, vor Allem von sonstwie in Erscheinung tretendem Nystagmus freien Individuen mit den Fingern vorsichtig die Lidspalte ad maximum und lässt dieselben nun versuchen, das Auge gegen diesen dergestalt gesetzten Widerstand langsam zu schliessen, so tritt in einigen Fällen parallel mit den im Oberlide sichtbaren krampfhaften Contractionen des Orbicularis palpebrae behufs Ueberwindung des durch den die Lidspalte geöffnet haltenden Fingers gesetzten Hemmnisses ein deutliches, schnellschlägiges Oscilliren des Bulbus in horizontaler oder in schräger Richtung in Erscheinung.

Werden die Anstrengungen, das Auge zu schliessen, so stark, dass der Widerstand theilweise oder ganz überwunden wird, so hört der Nystagmus meist auf, namentlich dann, wenn das Auge nach innen und oben abweicht, wenngleich er auch in dieser Stellung des Bulbus bisweilen noch sichtbar ist. Manchmal sieht man ihn auch schon beim blossen Emporziehen oder Emporhalten des Oberlides, indem dieser Umstand allein ja hinreicht, um den Schliessmuskel desselben reflectorisch zu frustranen, tonisch-clonischen Contractionen anzuregen. Fehlerquellen, vor denen man sich zu hüten hat, sind einmal das so oft vorhandene Einstellungszittern des Bulbus, weswegen man sich vorher zu vergewissern hat, ob dasselbe nicht bei natürlicher Liddistanz auftritt, und weswegen man eine Probe meist in der Fixationsstellung der Bulbi nach vorne vornimmt und auf die Prüfung in seitlicher Fixation nicht viel Gewicht legt, und ferner die leichte Verschieblichkeit der Conjunctiva bulbi, durch welche namentlich

[1] Nach einem im Wiener medicinischen Club am 5. Dec. 1900 gehaltenen Vortrage.

Digitized by Google

dann, wenn der Bulbus nach oben rotirt steht, das conjunctivale Gefässnetz sich über dem episkleralen so rasch hin und her verschiebt, dass dadurch oft ein continuirliches Zittern des ganzen Auges vorgetäuscht wird; auch dieser Umstand trägt das Seinige dazu bei, ein positives Resultat nur bei Vornahme des Versuches in der Convergenzstellung beider Bulbi nach vorne verwerthbar erscheinen zu lassen.

Ich konnte die Erscheinung zuerst bei einem Falle studiren, der sie in so exquisiter Ausprägung darbot, dass er mich zur Ausdehnung meiner diesbezüglichen Untersuchungen über ein grösseres Material bewog. Ich will darum das Wesentlichste aus der Krankengeschichte dieses Falles, den ich auch im „Wiener medicinischen Club“ am 5. December 1900 vorgestellt habe, hier mittheilen.

Der Ulane Jenko Křil, 21 Jahre alt, aus Skopowska in Galizien, vom 8. Ulanen-Regiment, in Civil Feldarbeiter, ist am 10. October 1900 der IV. Abtheilung des Garnisonsspitals Nr. 2 „in Beobachtung“ übergeben worden. Den diensthabenden Aerzten gegenüber klagte er in seiner Muttersprache — ruthenisch — über Schmerzen in der linken Bauchhälfte. In den ersten Tagen seines Spitalsaufenthaltes lag er stets in somnolentem Zustande, mit schmerzhaft verzogenem Gesichte, mit an den Leib gezogenen Beinen im Bette, stöhnte fortwährend; auf stärkere Anrufe reagirte er meist in der Weise, dass er mit der Hand auf die linke Bauchseite zeigte; bei Druck auf dieselbe verzog er das Gesicht noch schmerzhafter und sagte in seiner Muttersprache, das thue sehr weh. Da eine directe Verständigung mit dem Manne, der des Deutschen nicht mächtig war, nicht ins Werk gesetzt werden konnte, musste vor der Hand auf anamnestische Daten verzichtet werden. Status praesens: Mittelgrosser, schwächlicher, schlecht genährter Mann; innere Organe gesund. Foetor ex ore, stark nach Aceton riechend. Grosser, rhachitisch configurirter Schädel, auf Druck und Percussion nicht empfindlich. Pupillen ziemlich weit, gleich, prompte Lichtreaction. Nystagmus beim Emporheben der Oberlider beider Augen mit den Fingern, nicht aber in der Ruhestellung oder beim Blick nach den Seiten, nach oben und unten, oder schräg nach aufwärts und abwärts. Pat. folgt, mit Hülfe der nöthigen Mimik hierzu veranlasst, dem Finger mit dem Auge, die Excursionen der Bulbi geschehen unbehindert, in vollem Ausmaasse. Facialis innervirt in allen Aesten, auch bei mimischen Bewegungen. Zunge wird gerade vorgestreckt, stark graugelb belegt, zitternd. Kopfbewegungen activ und passiv frei, keine Nackenstarre. Kniereflexe mittelstark. Kein Klonus, keine spastischen Erscheinungen, keinerlei elective Atrophie, keine Zuckungen in der Muskulatur wahrzunehmen. Hautreflexe überall vorhanden. Prüfung auf Sensibilität und Coordination erscheint bei der durch Fremdsprachigkeit complicirten Schwerbesinnlichkeit des Pat. vor der Hand illusorisch: auch ist er jetzt nicht zu bewegen, das Lager zu verlassen, beim Versuch, ihn gewaltsam aus demselben zu entfernen und ihn aufstehen zu lassen, beginnt er zu wimmern und zu wehklagen, weshalb vorläufig davon Abstand genommen wird. — Athmung frequent und oberflächlich, mehr costal als abdominal, doch nicht auxiliär, objectiv bis auf diffuse trockene Bronchitis über beiden Lungen nichts Pathologisches im Respirationstractus nachzuweisen. Herzbefund ergiebt reine, etwas leise Töne, keine Verbreiterung der Herzdämpfung, Spitzenstoss kaum tastbar 1 Querfinger einwärts von der linken Mammillar linie im 5. Intercostalraum. Auffallende Bradykardie: 42—45 Pulsschläge, Puls klein, wenig gespannt, Arteria radialis gerade, ihre Wandung nicht verdickt.

Digitized by Google

Der Urinbefund ergiebt weder Eiweiss, noch Zucker, noch Aceton. Der Stuhlgang regelmässig, täglich 1—2 Mal, die Stühle fest; Pat. verlässt das Bett und geht auf den Leibstuhl. — Der ophthalmoskopische Befund ergiebt normalen Augenhintergrund. — Pat. absolut fieberfrei.

Der Zustand hält in dieser Form eine Woche an. Pat. hat guten Appetit, die bisherige Kost — er erhielt Anfangs bloss flüssige Diät — ist ihm scheinbar zu wenig, denn er giebt seiner Umgebung durch Zeichen zu verstehen, dass er mehr essen wolle; er erhält auch Fleischkost und verträgt sie gut.

Wenige Tage nach seiner Ankunft konnte er schon veranlasst werden, das Bett zu verlassen. Er geht wohl etwas unsicher, doch zeigt der Gang keine irgendwie ausgesprochenere oder charakteristische Störung.

Nach einer Woche stand er schon spontan auf, zog sich seine Montur an, ging im Zimmer umher, versuchte sich auch mit seiner Umgebung zu verständigen, doch war dies natürlich nicht möglich. Die Bradykardie hielt zunächst noch an.

Wenige Tage darauf wurde er mit Hülfe eines der ruthenischen Sprache kundigen Feldwebels, der als Dolmetsch fungirte, einer eingehenden Untersuchung unterzogen. Es ergab sich dabei Folgendes: Pat. war in seinem Heimathsort im Frühling 1900 von einem Baum gestürzt und auf die linke Bauchseite aufgefallen. Bewusstlosigkeit, Erbrechen u. dergl. fehlten damals. Seit dieser Zeit hat er beständig Schmerzen im linken Mesogastrium, die sich beim Druck und bei schwerer Arbeit ins Unerträgliche steigern, so dass er selbst für Secunden das Bewusstsein verliert, angeblich „Krämpfe" bekommt, über deren nähere Beschaffenheit der wenig intelligente Pat. keine Auskunft zu geben vermag. Auf dem Transport von Galizien zum Regiment nach Wien habe er einen solchen „Anfall" erlitten, da auf der Eisenbahnfahrt die Schmerzen sehr exacerbirt haben sollen. Er wurde direct vom Bahnhof ins Spital gebracht, über seinen damaligen Zustand s. oben. An Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, Abnahme des Sehvermögens, Lähmungen habe er nicht gelitten, er sei nur seither im Allgemeinen matt.

Die Untersuchung des Abdomens ergiebt allenthalben tympanitischen Schall, auch entsprechend der schmerzhaften Stelle, keine Resistenz daselbst zu palpiren. Die Wirbelsäule in ihren unteren Partieen diffus druckempfindlich, nicht difform, an den Rippen keine Schmerzpunkte oder Unebenheiten. Blasen- oder Mastdarmstörungen sind weder vorhanden, noch jemals in Erscheinung getreten. Die chirurgische Untersuchung ergiebt keine Anhaltspunkte für coxitische oder psoitische Processe.

Die Sensibilitätsuntersuchung ergiebt Schmerzhyperästhesie auf der linken, tactile Hypästhesie für feinere Berührungen auf der rechten Körperhälfte. Eine Prüfung des Verhaltens der correlativen Empfindlichkeitsschwankung erschien wegen der geringen Intelligenz des Pat. unthunlich. Keine ataktischen Erscheinungen; Romberg'sches Phänomen negativ. Kein Intentionstremor. Nur Zittern der Lider beim Augenschluss. Es besteht bisweilen monoculäre Diplopie und Polyopie bei ruhigstehendem Bulbus. Augenmuskeldefecte ausser dem Beschriebenen nicht zu eruiren.

Die perimetrische Untersuchung des Gesichtsfeldes ergiebt für beide Augen mässige concentrische Einschränkung für Weiss, Blau, Roth und Grün. Visus beiderseits $^6/_6$. Keine Refractionsanomalie. Fundus normal. — Hörschärfe: accentuirte Flüstersprache beiderseits auf 30 m verstanden. Perception für hohe Töne (c^2) im Allgemeinen nicht herabgesetzt. Weber'scher Versuch nicht verwerthbar; beim Rinne'schen Versuch überwiegt beiderseits die Luftleitung. Seitens des Acusticus somit keinerlei Störungen. Otoskopisch rechts Andeutung einer hinteren Falte, links Hammerfortsatz fast wagrecht gestellt.

Im Laufe der Spitalsbehandlung hat sich die Pulszahl gehoben, doch ist sie noch immer subnormal. Später, gegen Ende October, hat er meist 60—70 Pulse.

Digitized by Google

Es besteht grosse Labilität der Frequenz des Herzschlages, sie ändert sich bedeutend unter den Einflüssen der Athmung wie der Körperhaltung (beim Vorbeugen von 70 auf 54 Schläge herabgehend). Es besteht Dermographie. MANNKOPF'sches Zeichen (Pulsbeschleunigung bei Druck auf die schmerzhafte Stelle) positiv; dabei tritt auch deutlich Pupillenerweiterung ein (v. BECHTEREW).

Pat. ist im Allgemeinen schwächlich, von geringer Muskelkraft. Sein Zustand hat sich bis jetzt (Anfang December) bis auf Nachlassen der Schmerzen — auf spirituöse Einreibungen und psychische Beeinflussung — nicht wesentlich geändert. Wir fassten denselben als traumatische Neurose auf.

Der zweite Patient, bei dem die Untersuchung auf unser Phänomen positiv ausfiel, ist der 22jährige Infanterist Franz Güttenberger aus Stetten (Niederösterreich), vom 84. Infanterie-Regiment; von Beruf Kutscher. Derselbe ist seit dem 6. November auf der I. Abtheilung mit linksseitiger Spitzenaffection in Behandlung. Die Untersuchung des Nervenstatus ergiebt: Tremor der ausgestreckten Hände, etwas gesteigerte Patellarreflexe, Zittern der Oberlider bei Augenschluss, tactile und Schmerzhypästhesie auf der ganzen rechten Körperhälfte, Herabsetzung des rechtsseitigen Corneal- und Rachenreflexes. Beim unbehinderten Blick geradeaus oder nach den Seiten keine Spur von Nystagmus; hingegen sofort auffallendes Bulbuszittern in schräger und horizontaler Richtung, wenn man die Lider mit den Fingern auseinander spreizt und nun befiehlt, die Lidspalte zu schliessen. Keine sonstigen Augenmuskelstörungen. Augenhintergrund normal, rechts die physiologische Excavation ziemlich tief. Visus beiderseits $^6/_6$. Keine Refractionsanomalie. Gesichtsfeld beiderseits beträchtlich concentrisch eingeschränkt. Auditus links 30 m, rechts 25 m bei accentuirter Flüstersprache. Trommelfell rechts normal, links der Hammerfortsatz etwas verkürzt und wagrecht gestellt; WEBER nach links, Rinne beiderseits positiv. Luftleitung rechts verkürzt, auch für hohe Töne. Pat. giebt an, er habe manchmal Schwindelanfälle mit Ohrensausen, Schwerhörigkeit und Brechneigung. Ist jedoch gegenwärtig vollkommen anfallsfrei, zeigt auch keine Andeutung von cerebellar- oder sonstwie ataktischer oder überhaupt irgend einer Gleichgewichtsstörung, sei es bei offenen, sei es bei geschlossenen Augen.

Der dritte Patient, bei dem die gewaltsame Behinderung des Augenschlusses Nystagmus hervorrief, war derzeit bereits entlassene 23jähr. Ersatzreservist Dominik Lanzel vom 1. Landwehr-Infanterieregiment, aus Wien; von Beruf Lackirer. Die Anamnese ergiebt seit 4 Jahren in mehrmonatlichen Intervallen auftretende typische, epileptische Anfälle; Bewusstlosigkeit, Zusammenstürzen, Krämpfe klonischen Charakters, Incontinenz; Zungenbiss nicht erinnerlich; im Spitale wurde innerhalb einer 6wöchentlichen Beobachtungsfrist kein Anfall constatirt. Von objectiven Symptomen bloss reizbares Wesen, Tremor der Hände, Zittern der Oberlider beim Herabsinken; sonst keinerlei Motilitäts- oder Sensibilitätsstörung. Augenmuskelapparat intact. Eine Untersuchung des Augenhintergrundes und des Refractionszustandes konnte leider wegen Zeitmangels bei diesem Falle nicht vorgenommen werden, doch lag auch hier nicht der geringste anamnestische oder objective Anhaltspunkt zur Annahme einer solchen vor. Keine akustische Störung. — Innere Organe gesund.

Der vierte Patient endlich, bei dem ich associirten Nystagmus beobachtete, ist der 21jähr. Unterkanonier August Eckhardt vom 2. Corps-Artillerie-Regiment, der mit Tuberculosis pulmonum seit dem 19. October auf der I. Abtheilung in Behandlung steht; von Beruf Buchbinder. Auch hier nichts als neurasthenische Beschwerden seitens des Nervensystems, als Tremor der Hände, lebhaftere Kniereflexe, Zittern der sich herabsenkenden Oberlider.

Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt normalen Fundus beiderseits,

Digitized by Google

Visus auf beiden Augen $^6/_6$. Mässige concentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes wie im ersten Falle. Otoskopisch und akustisch normaler Befund.

Ich will hier nicht unerwähnt lassen, dass ich das Phänomen, obschon weniger deutlich, auch noch in einigen anderen Fällen beobachten konnte. Da jedoch die Gelegenheit zu einer eingehenderen Untersuchung all dieser Personen mangelt, muss ich es mir versagen, sie hier als beweiskräftige Paradigmata aufzuführen.

Es erhebt sich nun die Frage, wie wir den associirten Nystagmus deuten sollen, und ob wir ihn nicht in eine Classe mit in der Litteratur bereits beschriebenen Erscheinungen einreihen dürfen.

Galassi — nach Mingazzini, Westphal, Piltz, Antal und Kirchner haben bezüglich des Verhaltens der Pupille gleichfalls eine Abhängigkeit derselben vom Contractionszustande des Orbicularis palp. superior gefunden, und zwar hat namentlich Piltz darauf hingewiesen, dass diese „Orbicularispupillenreaction" auch bei Gesunden vorkomme: verhinderte er gewaltsam den Schluss der Lidspalte, so trat Verengerung der Pupille ein, auch consensuelle. Eine zweite, schon Wundt bekannte, von ihm als physiologisch geschilderte Erscheinung ist die Verengerung der Pupille bei kräftigem Verschluss. Piltz hat dasselbe allerdings bei Paralytikern und Katatonikern häufiger als bei normalen Individuen gefunden. Da Mendel schon früher nach seinen Befunden bei Thieren ein gemeinschaftliches Kerngebiet für die Augenmuskelnerven und den Augenfacialis angenommen hat, so ist Piltz geneigt, den Vorgang nach Art der Accommodationsreaction für einen centralen, nucleären anzusehen. Er denkt an einen Antagonismus der Lidreaction mit der Lichtreaction und erklärt es sich daraus, dass das Phänomen gerade bei reflectorischer Pupillenstarre besonders häufig und ausgiebig wahrzunehmen sei. Bernhardt spricht von einer Fortleitung des das Auge schliessenden Willensimpulses auf niedere Centra, also auch auf das der Pupillenbewegung. Westphal glaubt die functionelle Association der Augenmuskeln hierfür verantwortlich machen zu sollen; so beschreibt schon Wundt das Rotiren des Bulbus nach innen und oben bei Augenschluss als eine gewöhnliche Erscheinung. Fuchs hat die Mitbewegungen des Oberlides bei Bulbusbewegungen in Fällen von Augenmuskellähmungen besonders eingehend untersucht. Seiner Ansicht nach greift der Innervationsreiz bei vorhandener nucleärer Atrophie auf benachbarte Theilkerne über, woraus sich die Association von Muskeln ergiebt, die unter normalen Verhältnissen nicht associirt functioniren. Ausserdem liegen über diesen Gegenstand noch andere Beobachtungen und Arbeiten vor, so von Bernhardt, Friedenwald, Brixa, v. Sölder, Pflüger, Sydney Philipps, Haas u. A. Fuchs konnte rhythmische, associirte Bewegungen des Oberlides und der Pupille beobachten. Jessop endlich beschreibt Vergesellschaftung von Nystagmus und Hippus bei centralen Erkrankungen; die letztgenannte Arbeit war mir leider nicht im Original zugänglich.

In all diesen Beobachtungen handelt es sich lediglich darum, dass Bewegungen, die als solche schon de norma in Erscheinung treten und die keinerlei pathologisches Stigma an sich tragen, sich mit anderen entweder normaler Weise vergesellschaften, oder aber dass, um einen Ausdruck Kuhn's zu gebrauchen,

Digitized by Google

eine Dissociation von Bewegungen eintritt: solche, die physiologischer Weise synergistisch in Erscheinung treten, lösen ihren functionellen Verband, und an Stelle dieser normalen functionellen Einheiten treten neue, durch die jeweiligen pathologischen Verhältnisse bedingte. Was aber den hier beschriebenen associirten Nystagmus vor den anderen hier erwähnten und bisher beobachteten Associationsbewegungen auszeichnet, das ist der Umstand, dass es sich hier nicht nur um eine bloss abnorme Verbindung zweier an sich nicht abnormer Bewegungsformen handelt, sondern dass die eine der beiden associirten Bewegungen, der Nystagmus, ein an sich pathologisches Bewegungselement darstellt, und dass dieses Bewegungselement mit einer sicherlich noch als physiologisch zu bezeichnenden Bewegungsform, wie es die theils reflectorischen, theils intendirten Contractionen des Orbicularis behufs Ueberwindung des die Lidspalte geöffnet haltenden Widerstandes sind, sich zu associiren vermag.

Dass Nystagmus — bei intactem Sehapparat — nicht durchaus für ein anatomisches Leiden spricht, ist schon früher aus einigen Beobachtungen bekannt geworden. Ich erwähne hier nur die von Kunn und von Sabrazès bei Hysterie. Oppenheim erwähnt Nystagmus bei traumatischer Neurose. Freund hat schon vorher einen noch später in Betracht zu ziehenden Fall publicirt, den er als Forme fruste von Basedow'scher Krankheit auffasste, und in dem gleichfalls Nystagmus ein hervorstechendes Symptom bildete. Aus diesen Beobachtungen, die zwar nur wenige, aber doch genaue sind, erhellt zur Genüge, dass es auch bei intactem optischen Apparat und ohne centripetal — sei es von Körperbewegungen, sei es vom Labyrinth — ausgehendes Erregungsmoment central bedingte functionelle Störungen giebt, die sich auch in Nystagmus manifestiren können.

Wir wollen nun einen anderen Punkt ins Auge fassen. Jeaffreson berichtet, dass der Versuch, die Ausschaltung der beim Nystagmus der Kohlenarbeiter öfters zu beobachtenden schüttelnden Kopfbewegungen zu forciren, gewöhnlich einen Paroxysmus von Nystagmus auslöst. Sabrazès sah, dass der Nystagmus in seinem Falle durch Lidschluss sogleich coupirt wurde; beim Nystagmus der Kohlenarbeiter ist das nicht der Fall. Sabrazès erwähnt übrigens, dass in seinem Falle auch starkes Zittern des Oberlides bestand; er spricht von einem „Nystagmus des Lides". Dieser Ausdruck findet sich auch in einer späteren Arbeit von Raudnitz. Der letztgenannte Autor fand, dass der auf der Höhe der Anfälle von Spasmus nutans regelmässig einsetzende Nystagmus durch gewollte oder erzwungene Sistirung der Kopfbewegungen provocirt wird; auch Lidnystagmus tritt dann oft in Erscheinung, was der Autor auch in von Anderen gemachten Beobachtungen erwähnt fand. Raudnitz sah mehrere Fälle von Spasmus nutans, in denen gewaltsames Oeffnen eines Auges diagonalen Nystagmus erzeugte, ohne Betheiligung des verschlossenen Auges; dabei auch Nystagmus des Oberlides. In Freund's Falle bestand neben dem Bulbuszittern auch Blepharospasmus.

Diese letzten Beobachtungen leiten mich zur Besprechung meiner Auffassung des von mir beobachteten associirten Nystagmus hinüber.

Ich muss mich vor Allem gegen die Auffassung des Vorganges als eines

Digitized by Google

„reflectorischen“ wenden. Ein nervöser Vorgang ohne nachweisbare centripetale Componente ist kein Reflex, ebenso wenig wie ein solcher ohne motorische Componente, woran ich im Verein mit Ten Cate schon an anderer Stelle erinnert habe. Es scheint im Grunde genommen überflüssig, das besonders zu betonen, so selbstverständlich klingt das eigentlich. Aber trotz dieser Selbstverständlichkeit wird die Bezeichnung „Reflex“ gemeinhin ganz unbeanstandet auf Erscheinungen angewendet, die mit ihm nichts als eine ganz oberflächliche äusserliche Aehnlichkeit gemein haben. Ich erinnere nur an die zuerst von Head näher beschriebene Hyperästhesie gewisser Hautregionen bei Erkrankungen innerer Organe, die von ihm schlechthin als Reflexempfindung bezeichnet wird. Mitempfindungen sind doch ebenso wenig Reflexempfindungen, wie Mitbewegungen Reflexbewegungen sind. Auch Kirchner spricht von einem „Lidreflex“ der Pupillen. Bei der Reflexbewegung überträgt sich der Innervationsreiz vom centripetalen auf das centrifugale Neuron, bei der Mitempfindung von einem centripetalen, bei der Mitbewegung von einem centrifugalen auf ein anderes gleichartiges. Der Missbrauch, der nicht bloss mit dem Worte, sondern auch mit dem Begriffe „Reflex“ getrieben wird, hat nicht wenig dazu beigetragen, denselben in einen gewissen Misscredit zu bringen; sind wir doch heute, wenn jemand einen Vorgang als „reflectorisch“ bezeichnet, stets geneigt, diese Bezeichnung als einen Verlegenheitsausdruck letzter Güte anzusehen; das ist sicherlich nicht im Sinne Marshall Hall's, der den modernen Begriff „Reflex“ schuf. Auch die Ausdrücke „Lidreaction“ oder „Orbicularispupillenreaction“, welche Piltz eingeführt hat, erscheinen mir zu wenig scharf, besonders da er sie mit der Lichtreaction, die doch ein echter Reflex ist, vergleicht. Zwar reden wir ja auch von einer Accommodationsreaction, weit entfernt, dieselbe als Reflexvorgang anzusehen; aber auch der Terminus „Reaction“ gehört zu jenen Sammelbegriffen von der Sorte: Factor, Moment, Element u. dergl., welche durch ihren Mangel an Präcision der Phantasie reichen Spielraum gewähren, und der zudem ohnehin meist mit dem Begriffe „Reflex“ in einen Topf geworfen wird.

Ein weiterer specieller Grund, der mich zur Zurückweisung einer Auffassung des associirten Nystagmus als Reflexbewegung nöthigt, ist die Thatsache des reflectorischen Nystagmus, der vom Labyrinth ausgelöst werden kann. Kreidl und später Bruck haben nachgewiesen, dass bei Taubstummen der zuerst von v. Graefe beobachtete Nystagmus beim Rotieren um die Körperaxe in 52,4% der Fälle ausbleibt. Nun sind nach Mygind bei Taubstummen in etwa 54% der Sectionen Abnormitäten der Bogengänge nachzuweisen, ein Umstand, der ihm letztere mit Mach und Breuer als die Organe des statischen Sinnes bezeichnen liess, eine von Bruck allerdings als zu weitgehend bezeichnete Anschauung. Um eine solche vestibuläre Ursache kann es sich in meinen Fällen nicht handeln, da höchstens bei dem einen Falle (Güttenberger) überhaupt ein Anhaltspunkt zu einer derartigen Annahme gegeben gewesen wäre, die aber wegen des derzeit vollständig anfallsfreien Befindens des Patienten gänzlich ungerechtfertigt wäre. Warum sollte dann auch der Nystagmus gerade nur beim behinderten Lidschluss in Erscheinung treten?

Digitized by Google

Auch die Annahme, als ob ein Fingerdruck auf den Bulbus ein centripetal auslösendes Moment darstellen könnte, wird hinfällig, da 1. das Emporhalten des oberen Lides ohne jeden Druck auf den Bulbus zu bewerkstelligen ist, 2. aber gerade stärkerer Druck auf den Bulbus diesen in seinen Zitterbewegungen arretirt. Auch ein weiterer Umstand, das consensuelle Auftreten von Bulbus- und Lidnystagmus auf der Gegenseite, widerlegt diese Annahme.

Um congenitale Anomalieen kann es sich hier ebenso wenig handeln wie um periphere, organisch bedingte Ursachen, da ja der Augenbefund stets negativ war und auch von subjectiven Störungen keinem der Untersuchten irgend etwas bekannt war; wunderten sich doch die Meisten, dass sie überhaupt ophthalmologisch untersucht wurden, „denn sie wären auf den Augen gesund, es fehle ihnen wo anders". Auch war keiner desselben in seinem Civilberufe Bergarbeiter oder Seemann, sondern sie gehörten sämmtlich bürgerlichen oder bäuerlichen Thätigkeitszweigen an.

Einen Fingerzeig für die Deutung der Erscheinung giebt — abgesehen davon, dass alle 4 Fälle neuropathische Symptome verschiedener Dignität aufwiesen — der Umstand, dass jedes Mal Zittern der Oberlider bei Augenschluss bestand. Geringeren Werth schon möchte ich dem Umstande beilegen, dass wenigstens in dreien der Fälle auch „Lidpupillenreaction" im Sinne von Piltz, Kirchner u. A. bestand. Raehlmann bringt den Nystagmus mit dem Tremor der übrigen Musculatur in Analogie. Nach Wilbrand sind die Bedingungen zum Auftreten des Nystagmus dann gegeben, „wenn die Thätigkeit der willkürlichen motorischen Augencentren der Grosshirnrinde gegenüber der reflectorischen motorischen Thätigkeit des Mittel- und Kleinhirns beeinträchtigt ist; die centrifugale Leitungsbahn vom Mittel- und Kleinhirn zu der Augenmusculatur aber unversehrt erhalten ist." Die Auffassung Graefe's über den — congenitalen — Nystagmus geht dahin, dass das Grosshirn, weil es vom Bulbus nur minderwerthige Eindrücke erhält, darum auch minderwerthig innervirt, und zwar die niederen Centra der Augenbewegung, die nun ihrerseits durch diese subnormale Erregung Veränderungen erleiden, deren functioneller Ausdruck diese dem Willen entzogenen tremorartigen Bewegungen sind.

Wenn wir nun den associirten Nystagmus unter dem Gesichtswinkel dieser verschiedenen Anschauungen betrachten, so vermögen wir unschwer zu sagen, dass er weder vom Wilbrand'schen noch vom Graefe'schen Standpunkte aus rubricirt werden kann; er würde da eine Erscheinung sui generis bilden, und es wäre nothwendig, den symptomatologischen Begriff des Nystagmus auseinanderzureissen, d. h. diese Form überhaupt nicht mehr als Nystagmus zu bezeichnen. Nach der Raehlmann'schen Anschauungsweise hingegen, welche den Nystagmus gleichsam als Tremor der Augenmusculatur ansieht, ist der associirte Nystagmus vollkommen verständlich, er erscheint als eine tremorartige Mitbewegung von Muskeln, die schon unter physiologischen Verhältnissen vielfach Synergisten sind und nun auch in ihren pathologischen Bewegungsformen ihren Synergismus bewahren; wie ja

Digitized by Google

gerade der durch forcirte Bewegungsanstrengungen erzeugte, als Tremor bezeichnete tonisch-klonische Krampf grosse Tendenz zur Fortpflanzung auf functionell gleichwerthige Muskeln zeigt. Aber gerade so wie „Tremor" nur eine Bezeichnung für ein Symptom ist, welches die verschiedensten Ursachen haben kann, ist auch der Nystagmus genetisch keine einheitliche Erscheinung. Ist es doch gar nicht so lange her, dass Kunn das Einstellungszittern aus dem Begriffe desselben ausschied. Den Nystagmus bei Refractionsanomalieen oder Netzhauterkrankungen, den wir mit Graefe als durch den Wegfall der durch centripetale Innervationen den Willenscentren gegebenen Directiven bedingte Coordinationstörung ansehen dürfen: den Nystagmus bei verschiedenen Nervenerkrankungen, vorzüglich den bei multipler Sklerose, den wir mit dem Intentionstremor der übrigen Muskeln bei dieser Erkrankung vergleichen können, da er wie dieser mehr grobschlägig ist und hauptsächlich bei intendirten Bewegungen hervortritt: und den associirten Nystagmus, der bei zwar neurotischen, aber durchaus nicht organisch neuropathischen, augengesunden und sowohl in Ruhelage als bei extremen Seitenstellungen der Bulbus von Nystagmus freien Personen bloss beim behinderten Lidschluss synchron mit dem tremorartigen Blepharoklonus auftritt: diese drei Formen können wir wohl, als symptomatisch nahezu gleichartig, auch als gleichnamig bestehen lassen, müssen aber darauf verzichten, ihnen eine einheitliche Ursache zu supponiren.

Auf die Aehnlichkeit meiner Beobachtungen mit einzelnen Angaben bei Jeaffreson und Randnitz sei hier nochmals verwiesen.

Das Zustandekommen dieser Mitbewegung, welche ich als associirten Nystagmus bezeichne, muss man sich, solange die Befunde Mendel's für den Menschen noch der Bestätigung harren, als auf dem Wege durch den Fasciculus longitudinalis posterior verlaufende Ausstrahlung des Innervationsreizes vom Kerngebiet des Augenfacialis, aus dem sich derselbe wegen der Hemmung peripherwärts nicht Bahn brechen kann, auf jenes des Oculomotorius denken. Die Befunde von Friedenwald, welcher Association von Augenbewegungen mit dem Pterygoideus beschrieb, sind ja ähnlich zu erklären.

Abgesehen von ihrem physiologischen und pathologischen Interesse könnte den von mir erhobenen Befunden auch eine klinische Seite abgewonnen werden. Nicht als ob ich dieselben etwa als irgendwie pathognomonisch für Neurosen anzusehen geneigt wäre: aber trotz der vereinzelt beschriebenen Fälle von Nystagmus bei functionellen Nervenerkrankungen gilt echtes Bulbuszittern mit Recht immer noch als ein schwerwiegendes Symptom, welches in dubio für die Annahme einer organischen Läsion geneigt macht, besonders wo die Möglichkeit eines Nebeneinanderbestehens eines functionellen mit einem anatomischen Leiden ins Auge zu fassen ist: gerade hier kommt die Häufigkeit der Combination von multipler Sklerose mit Hysterie sehr in Betracht. Bedenkt man nun, dass die Augenuntersuchung, namentlich träger oder unintelligenter Patienten, nicht selten bei künstlich auseinandergespreizten Augenlidern vorgenommen wird, und dass dabei gewöhnlich der Orbicularis palpebrae intendirt oder reflectorisch in Action tritt, so wird man es begreiflich finden, dass man vorher die Möglichkeit des

Digitized by Google

Bestehens von associirtem Nystagmus auszuschliessen haben wird, ehe man einen bei einem solchen Individuum etwa constatirten Nystagmus als anatomisch bedingt auffassen wird.

Litteratur.

1. Mingazzini, Neurolog. Centralbl. 1899. Nr. 11.
2. Westphal, Ebenda. 1899. Nr. 4.
3. Piltz, Ebenda. 1899. Nr. 6 u. 11. 1900. Nr. 18.
4. Antal, Ebenda. 1900. Nr. 4.
5. Kirchner, Münchener med. Wochenschr. 1900.
6. Wundt, Physiol. Psychologie. 4. Aufl. 1893.
7. Mendel, Neurolog. Centralbl. 1887. Nr. 23.
8. Bernhardt, Berliner klin. Wochenschr. 1898 u. Neurolog. Centralbl. 1894.
9. Fuchs, Deutschmann's Beiträge zur Augenheilk. II.
10. Friedenwald, Johns Hopk. Hosp. Bulletin. 1896.
11. Brixa, cit. nach Neurolog. Centralbl. 1897. Nr. 12.
12. v. Sölder, Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 8.
13. Pflüger, XX. Ophthalmolog.-Congr. zu Heidelberg.
14. Sydney Philipps, Brit. med. Journ. 1887.
15. Haas, Der Militärarzt. 1900. Nr. 21.
16. Jessop, cit. nach Jahresber. über die Leistungen u. Fortschr. d. Ophthalm. 1889.
17. Kunn, Wiener klin. Rundschau. 1897.
18. Sabrazès, La semaine méd. 1894.
19. Oppenheim, Lehrb. d. Nervenkrankh. 1898.
20. Freund, Deutsche med. Wochenschr. 1891.
21. Jeaffreson, Brit. med. Journ. 1887.
22. v. Bechterew, Neurolog. Centralbl. 1900. Nr. 5.
23. Raudnitz, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XLV.
24. Stransky und Ten Cate, Jahrb. f. Psych. u. Neurolog. XIX.
25. Head, Die Sensibilitätsstörungen der Haut bei Visceralerkrankungen. Deutsch von Seiffer. 1898.
26. Kreidl, Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiolog. LI.
27. Bruck, Ebenda. LIX.
28. Mygind, Archiv f. Ohrenheilk. XXX.
29. Raehlmann, cit. nach Graefe-Saemich, Handb. d. ges. Augenheilk.
30. Wilbrand, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1879.
31. Graefe-Saemisch, Handbuch.

2. Ueber intermittirendes Hinken.

Von Dr. **M. van Oordt** in St. Blasien.

Ueber den pathologischen Vorgang beim intermittirenden Hinken besteht im grossen Ganzen wohl kein Zweifel mehr; er ist eine intermittirende, bis zur Functionsaufhebung gehende Functionsherabsetzung bestimmter Muskelgruppen oder sogar der Musculatur ganzer Extremitäten, die aber hier in erster Linie nicht an bestimmte Nervengebiete, sondern an Gefässgebiete gebunden ist und von einer ebenfalls intermittirenden Herabsetzung oder gar Aufhebung, jedenfalls von einer erheblichen Veränderung der Blutversorgung in den betreffenden

Digitized by Google

Körpertheilen abhängt. Diese Störung der Blutversorgung tritt, wie Erb[1] gezeigt hat, in den weitaus meisten Fällen als eine arterielle in den Vordergrund und ist durch den Nachweis unwegsamer oder kaum wegsamer Arterien bez. des daraus resultirenden Fehlens der betreffenden Pulse sichergestellt, so dass wir mit diesem Nachweise eines der bedeutsamsten anatomischen Symptome der Erkrankung vor uns haben. Sie kann aber auch arteriell und venös und auch rein venös sein.

Doch genügt jedenfalls das Vorhandensein der Gefässerkrankung allein nicht zum Auslösen des Symptomencomplexes. Ich brauche da nur auf den Fall hinzuweisen, wo schon die grossen Beingefässe keinen so kräftigen Blutstrom mehr erkennen lassen, dass er uns im Puls bemerkbar wird, und wo trotzdem kein intermittirendes Hinken eintritt. Da muss man doch annehmen, dass ein, wenn auch ganz geringes Maass von Blut schon im Stande ist, das Hinken zu verhüten, wenn nicht ein dasselbe begünstigender Factor oder deren sogar mehrere hinzutreten. Die von Erb[2] gemachten Deductionen gipfeln darin, dass noch ein functionelles Moment besteht, und sie weisen der wechselnden physiologischen Function der Gefässwandung einen hervorragenden Antheil an dem Zustandekommen des Symptomencomplexes zu. Es muss also, abgesehen von den bleibenden pathologischen Veränderungen der Gefässwand, noch der Fall eintreten, dass die Gefässwand von abnormen Reizen getroffen, sich bis zur Unwegsamkeit zusammenzieht oder dass sie selbst in abnormer Weise reizbar ist, und dass dann schon physiologische oder geringere pathologische Reize diese Wirkung haben.

Ich möchte für die letzte Ansicht zwei Krankengeschichten sprechen lassen, die mir die functionelle Schwäche oder reizbare Schwäche oder, um nichts zu präjudiciren, die functionelle Minderwerthigkeit ihres Gefässsystems anzudeuten scheinen.

Herr S., 63jähr. Privatmann, leidet seit etwas über 10 Jahren daran, dass er immer weniger und weniger ausdauernd gehen kann; in der letzten Zeit tritt sogar schon nach längstens einer Viertelstunde Gehens der Zustand des Lahmwerdens unter starkem Müdigkeitsgefühl ein. Manchmal entstehen Krampfschmerzen in den Waden. Ueber Parästhesieen hat er wenig zu klagen; er verspürt manchmal Brennen in den Beinen, die dabei aber kalt werden sollen. Schon nach einigen Minuten der Ruhe sind die Erscheinungen in den Beinen verschwunden, und er geht so gut wie vorher. Seitdem er die Diagnose seiner Erkrankung kennt, geht er auch nicht bis zur völligen Ermüdung. Im Liegen und Sitzen fühlt sich der Mann vollständig wohl.

Die Beine des im Uebrigen gut ernährten Kranken sind schwächer und magerer, als man sie im Verhältniss erwartet. Mässig stark hervortretende Varicen sieht man an den Fussrücken und den Aussenseiten der Unterschenkel. Die Haut zeigt, was Temperatur und Farbe anbelangt, nichts Abnormes; auch nach einem Spaziergang, kurz vor dem erwarteten Anfall, lässt sich in dieser Beziehung nichts Besonderes constatiren. Die Varicen sind vielleicht etwas mehr geschwellt, aber sicher nicht erheblich. Die zu erwartenden Veränderungen am

[1] Erb, Ueber intermittirendes Hinken und andere nervöse Störungen u. s. w. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XIII. 1898.

[2] L. c.

Digitized by Google

Gefässsystem fanden sich auch hier. Nicht nur war der Puls der Aae. tibiales anteriores und posteriores bei öfters wiederholten Untersuchungen nicht anzutreffen, sondern er fehlte auch in den beiden Poplitaeae und Femorales. Im Laufe der Behandlung glaubte ich das eine oder andere Mal die Femorales am Ligamentum Poupartii zu fühlen, mit Sicherheit aber nicht. An den Schläfen- und Armarterien waren keine arteriosklerotischen Veränderungen zu entdecken, und der Herzbefund war normal. Auch am Nervensystem fand sich nichts Krankhaftes, insbesondere waren Reflexe und Sensibilität der unteren Extremitäten in Ordnung. Somit ein typischer Fall von intermittirendem Hinken oder der Dysbasia intermittens angiosclerotica ERB.

Interessant sind noch die anamnestischen Angaben: Er ist nicht hereditär belastet, hatte keine Lues, excedirte weder in Alkohol noch im Tabaksgenuss, obgleich er ein regelmässiger mittlerer Raucher war, und hat sich weder Erkältungen noch Strapazen ausgesetzt. Dagegen musste er als Knabe und junger Bursche viel stehen und bekam damals schon nach längerem Stehen Brennen in den Füssen, hatte damals schon öfters Eingeschlafensein der Hände; schon sehr früh war ihm aufgefallen, dass er regelmässig nach einem mehrere Tage fortgesetzten Kaffeegenuss Pelzigsein und Eingeschlafensein in den Extremitäten, besonders auch in den Vorderarmen und in den Händen bekam; er mied deshalb dieses Genussmittel. Den schädlichen Einfluss eines anderen Gefässgiftes konnte ich jetzt constatiren. Patient sollte die Strophantustinctur — ich glaube wegen gastrischer Störungen — aussetzen und bekam versuchsweise Digitalis in kleinen Gaben zu 5 ctg zwei Mal am Tage. Schon nach wenigen Tagen kam er mit Klagen über Krampfschmerzen in den Beinen seit dem Digitalisgebrauch, der natürlich sofort sistirt wurde. Dasjenige Moment aber, das bei diesem anscheinend doch recht reizbaren Gefässsystem allmählich zu pathologischen Veränderungen der Beinarterien führte, finden wir vielleicht in dem einige Jahre vor dem Auftreten der Erkrankung angelegten Bruchbande, welches gelegentlich meiner Untersuchungen wenigstens die Gegend, wo die A. femoralis unter dem POUPART'schen Bande hervortritt, beiderseits fest comprimirte.

Ein zweiter, weniger prägnanter Fall betraf einen 69jähr. russischen General. Heredität bestand nicht, und luetische Infection wurde weder zugegeben, noch auch deren Residuen bei der körperlichen Untersuchung aufgefunden. Der Herr rauchte jetzt noch 20 halbe Cigaretten täglich, früher vielleicht durchschnittlich etwas mehr. Er lebt mässig und giebt auch für frühere Zeiten keinen Abusus von Spirituosen zu. Seit sehr vielen Jahren schon leidet er an Varicen beider Unterschenkel. Ebenfalls schon seit mehreren Jahren, aber jedenfalls lange nach dem ersten Auftreten der Varicen, bekommt er beim Gehen und vorwiegend beim Steigen nach einiger Zeit Krampfschmerz und starke Müdigkeit in den Unterschenkeln. Beim Sitzen oder in horizontaler Lage der Beine vergehen die Erscheinungen rasch wieder, um eben so bald wieder aufzutreten, wenn er weitergeht. Morgens sind die Beschwerden am schlimmsten, sie verringern sich im Laufe des Tages und steigern sich Abends wieder. Jetzt kann er noch zur Noth 2 Stunden mit Pausen gehen, dann werden die Schmerzen zu heftig. Selbst längeres Reiten strengt ihn auch jetzt noch nicht an. In letzter Zeit stellt sich bei rascherem Gehen manchmal ein wenig Herzklopfen ein. Die Untersuchung weist ein geringes Altersemphysem nach; es besteht etwas Herzstolpern bei percutorisch normalen Grenzen und eine mässig entwickelte Arteriosklerose am Kopf und an den Oberextremitäten. Dagegen sind die Pulse der beiden Femoralarterien nur sehr schwach palpabel, und schon in den beiden Poplitaeae, ebenso in den Tibiales anteriores und posteriores ist kein Puls mehr fühlbar, trotzdem man die harten Gefässe palpiren kann. Auch im Laufe der mehrwöchentlichen Behandlung konnte

Digitized by Google

niemals Pulsation in den genannten Gefässen nachgewiesen werden. Ausgedehnte Netze von kleinen, weniger von grossen Hautvenen und Venenknoten bedecken die Haut der Unterschenkel und Füsse, und um die Knöchel befindet sich ein geringes Oedem. Die Beine, besonders aber die Unterschenkel, sind excessiv mager und die Haut spröde und trocken. Seitens des Nervensystems keine Abnormität; so sind die Reflexe und die Sensibilität normal und die grobe Kraft der Beine dem geringen Volumen der Musculatur durchaus entsprechend. Galvanische Fussbäder nach Erb rötheten die Haut, brachten aber keine Besserung zu Wege. Die dem Patienten wohlthuendste Behandlung bestand in vorsichtiger centripetaler Bindenwicklung der Unterextremitäten am Abend in horizontaler, nicht aber erhöhter Lagerung der Beine; es wurden dadurch die auch Nachts manchmal auftretenden Schmerzen beseitigt oder gebessert.

Hat schon die Untersuchung der eben beschriebenen Fälle die markanten Gefässveränderungen erbracht, die fast ausnahmslos die Basis für den Symptomencomplex abgeben, so will es mir scheinen, als ob wir hier auch in die Aetiologie dieser Gefässerkrankung einen Einblick bekommen. Von den verschiedenen Schädlichkeiten allgemeiner Art, als deren vornehmste Erb das Nicotin anzunehmen geneigt ist, danach auch Lues und Erkältungsschädlichkeiten, spielen die beiden letztgenannten Factoren hier keine Rolle. Der Tabaksgenuss hielt sich bei Beiden auch in den Grenzen, die von sehr vielen Rauchern ohne irgend welchen Schaden überschritten werden. Dagegen müssen wir wohl für beide Kranke eine Art angiopathischer Diathese annehmen. Im ersten Falle haben wir die schon in der Jugend sich documentirende Intoleranz gegen Coffein, welcher sich der sofort ungünstig ausfallende Versuch mit sogar kleinen Digitalisgaben anreiht, der damit zugleich die von Erb aus theoretischen Gründen gegebene Warnung vor den mit Gefässwirkung ausgestatteten Herztonicis rechtfertigt. Im anderen Falle sehen wir einen schon seit langer Zeit ohne besondere Ursache an Venenerkrankung der Beine leidenden Mann. Dazu kommt noch, dass derselbe einen auch schon an Varicen erkrankten, noch jugendlichen Sohn hat, und dass er eine sonst gesunde jugendliche Tochter wahrscheinlich aus ähnlicher Ursache, jedenfalls durch plötzliche innere Verblutung, verloren hat. Eine familiäre, auch erbliche Gefässerkrankung manifestirt sich dadurch.

Eine gewisse Minderwerthigkeit des Gefässsystems liegt also in der Constitution beider Individuen, die in Folge dessen den verschiedenen Schädigungen, die im Leben das Gefässsystem besonders der unteren Extremitäten treffen können, nicht gewachsen waren. Zu diesen Schädigungen kann im ersten Falle wohl die Compression durch Bruchband und in beiden Fällen selbst der mässige, aber doch chronische Tabaksgenuss gerechnet werden, während wieder andere, wie grobe Erkältungsschädlichkeiten, nicht vorausgegangen waren. Immerhin sind wir da auf reine Vermuthungen angewiesen. Aber es wird mir wahrscheinlich, dass eine abnorme vasomotorische Reizbarkeit ebenso, wie sie zur Auslösung des einzelnen Anfalles verlangt wird, wohl auch für die Arterienerkrankung selbst wenigstens in den Fällen verantwortlich zu machen sei, wo sie schon seit Langem vor dem Auftreten derselben nachgewiesen werden kann. In demselben Sinne sind vielleicht auch die Gefässveränderungen bei der Erythro-

Digitized by Google

melalgie und der symmetrischen Gangrän, die von Dehio[1] und Fränkel[2] beschrieben wurden, zu deuten. Die schon von anderen Autoren[3] geäusserte Ansicht einer Gefässdisposition, die sich auf der Thatsache aufbaut, dass die an und für sich seltene Erkrankung z. B. bei Brüdern, in Familien, vorwiegend in slawischen Gegenden, bei Personen mit Entartungsmerkmalen vorkommt, erhält also durch die Eigenthümlichkeit der eben besprochenen Fälle eine weitere Stütze.

Eine kurze Betrachtung verdient angesichts des zweiten Falles noch die Betheiligung des Venensystems.

Erb macht Ischämie und Stase für die sensiblen Symptome im Allgemeinen verantwortlich. Hanser[4] hat später für die Rolle, welche die venöse Stase besonders bei den sensiblen Reizerscheinungen spielt, interessante Belege erbracht, und gerade in einzelnen von Erb und späteren Autoren angeführten Fällen, wo nächtliche und spontane Schmerzen neben dem Hinken auftreten, finden sich ausser der Arterienerkrankung die Zeichen erheblicher venöser Stasen. In unserem Fall hat Bindeneinwickelung in horizontaler Beinlage, die also auf die Arterienerkrankung Rücksicht nimmt, allein durch Begünstigung des venösen Rückflusses eine heilsame Einwirkung auf Schmerzen und Parästhesieen gehabt. Hingegen war die Einwickelung der hochgelagerten Beine dem Kranken qualvoll, anscheinend doch, weil durch Befolgung dieses Rathes, die bei Kranken mit Unterschenkelvaricen gute Erfolge aufweist, der Nutzen einer Beseitigung der venösen Stase durch die mangelhaftere Blutversorgung in Folge der schon veränderten Arterien wieder compensirt wird. Ich meine also, man müsse der venösen Stase in der Behandlung einzelner Symptome, wie der Schmerzen u. s. w., mehr Beachtung schenken, umsomehr als frühere Erklärungsversuche: ischämische Nervendegeneration, Gefässschmerz sich als ungenügend erwiesen haben. Und ich halte dafür, es sei da, wo man Stase sieht oder vermuthet, neben den Mitteln zur Erweiterung der Gefässe und Erhöhung des Blutdruckes auch die Binde zur Erleichterung des venösen Abflusses in vorsichtige Anwendung zu ziehen.

Ich möchte die Epikrise der beiden Fälle noch einmal kurz zusammenfassen: Intermittirendes Hinken mit ausgesprochener Gefässobliteration an den unteren Extremitäten oder die Dysbasia intermittens angiosclerotica. Als ihr prädisponirendes Moment sehe ich die constitutionelle Gefässschwäche an; die directen Ursachen lassen sich vermuthen in localen mechanischen (Bruchband) oder in allgemeinen Schädlichkeiten, die zum Theil toxischer Natur sind (Nicotin, Coffein). Neben der Arterienerkrankung kann Venenerkrankung complicirend hinzutreten und ihrerseits durch Stauung speciell Schmerzen, aber auch andere

---

[1] Dehio, Ueber symmetrische Gangrän der Extremitäten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. IV. 1893.

[2] Fränkel, Ueber neurotische Angiosklerose. Wiener klin. Wochenschr. 1896.

[3] Oppenheim, Ueber intermittirendes Hinken. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XVII. 1900. — Goldflam, Intermittirendes Hinken. Neurolog. Centralbl. 1901. Nr. 5.

[4] Hanser, Angioneurose und Neurangiose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XVIII. 1900.

Digitized by Google

sensible Erscheinungen hervorrufen. In diesem Falle kann vorsichtiges Bandagiren in Horizontallage versucht werden. Zu vermeiden sind in der Therapie vasomotorische Reizmittel. Im Uebrigen habe ich der bekannten von Erb fundirten Therapie nichts hinzuzufügen.

[Aus der Nerven-Poliklinik des Hrn. Prof. Spiller in Philadelphia.]

3. Der Supraorbitalreflex.
Ein neuer Reflex im Gebiet des 5. und 7. Nervenpaares.

Von Dr. **Daniel J. McCarthy**,
Associate in the William Pepper Laboratory, University of Pennsylvania, Philadelphia, Pa., U. S. A.

Während einer systematischen Untersuchung der Reflexe des Körpers wurde folgender neue Reflex gefunden. Wenn man mit dem Percussionshammer auf den Supraorbitalnerv anklopft, wird ein fibrilläres Zittern des M. orbicularis palpebrarum beobachtet. Die Augen müssen dabei offen gehalten werden und im Ruhezustande sein. Dieses fibrilläre Zucken wird kein Schliessen der Augen zur Folge haben, höchstens ein Annähern der Augenlider.

Wenn die Reflexe erhöht sind, kann man durch Anklopfen auf den Nerven in irgend einem Theile seines Verlaufs — selbst bis zum Vertex — dasselbe Resultat erzielen. Zuweilen wird Zuckung in beiden Mm. orbiculares vorkommen, wenn man nur auf einer Seite anklopft. Bei normalen Personen kann man nur durch Anklopfen bis an die Haargrenze Zuckung verursachen. Bei verminderten Reflexen kann man nur durch Anklopfen auf den Austrittspunkt des Nerven den Reflex erhalten.

Der Reflexbogen besteht aus dem supraorbitalen Ast des 5. Nerven, dem 5. Nerven selbst, dem Facialis und dessen Ast zum M. orbicularis palpebrarum.

Der Reflex wurde bei Untersuchung von 100 normalen Personen beobachtet. Erloschen war derselbe auf der linken Seite in einem Falle von Gehirnsyphilis.[1] In diesem Falle war der 5. Nerv auf der linken Seite vollkommen gelähmt, während der 7. Nerv nicht angegriffen war. Auf der rechten Seite bestand eine vollkommene Oculomotoriuslähmung, obwohl der Supraorbitalreflex normal war.

In einem geheilten Falle von Tic douloureux rheumatischen Ursprungs war dieser Reflex auf der erkrankten Seite aufgehoben.

Bei Facialislähmung ist der Reflex constant erloschen.

Unter 25 Fällen von Tabes[2] war der Reflex vorhanden, aber in 23 Fällen vermindert, und nur in 2 Fällen vollkommen erloschen.

Nach Durchschneidung des Supraorbitalnerven in einem Falle von Supraorbitalneuralgie konnte der Reflex nicht mehr ausgelöst werden.

---

[1] C. A. Veasey, Philadelphia Med. Journ. Juli 1901.

[2] Abtheilung für Nervenkranke von Dr. Burr, Philadelphia Spital.

Digitized by Google

Zum Schlusse möchte der Verfasser dieses kurzen Berichtes darauf aufmerksam machen, dass die vorgehend erwähnten Untersuchungen eine Correlation der Functionen der zwei orbitalen Abtheilungen des 5. und 7. Nerven zu constatiren scheinen.

Es ist vielleicht von Wichtigkeit, festzustellen, dass durch directe mechanische Reizung eines sensorischen Nerven eine motorische Rückwirkung erzeugt werden kann, d. h. ein reiner Nervenreflex.

In dieser vorläufigen Mittheilung beschränke ich mich auf die Beschreibung der Reflexe selbst und der Bedingungen, unter denen er ausgelöst werden kann; ich behalte mir für eine künftige Mittheilung die Bestimmung der latenten Periode und die Beziehungen dieses speciellen Reflexes zur Reflexauslösung im Allgemeinen vor.

II. Referate.

Anatomie.

1) Die Medulla oblongata und die Vierhügelgegend von Ornithorhynchus und Echidna, von A. Koelliker. (Leipzig, 1901. W. Engelmann.)

Die Untersuchungen des Verf.'s basiren auf den vollkommenen Schnittserien der betreffenden Gehirntheile von je einem Exemplare von Ornithorhynchus und Echidna. Zuerst giebt der Autor an der Hand zahlreicher vortrefflich reproducirter Zeichnungen ein Uebersichtsbild aus den verschiedenen Höhen der genannten Hirnabschnitte; an zweiter Stelle werden dann die Hirnnerven mit ihren Kernen und die verschiedenen Fasersysteme im Zusammenhange geschildert. Das dritte Hauptcapitel enthält eine Zusammenstellung der Ergebnisse, welche sämmtlich von grösster Bedeutung für die vergleichende Anatomie sind. Gegenüber den anderen Säugern werden für das Mittel- und Hinterhirn der Monotremen folgende Momente als charakteristisch hervorgehoben:

1. Die frühe Eröffnung des Rückenmarkscanales (d. h. der 4. Ventrikel reicht viel weiter distalwärts als bei anderen Säugern).

2. Die seitliche Lage des Nucleus hypoglossi, welcher nicht unmittelbar an der Raphe, sondern lateralwärts von derselben gelegen ist, so dass der Nerv vom Kerne aus medio-ventralwärts im Bogen verläuft.

3. Das Vorkommen eines besonderen dorsalen Facialiskerns. (Diese Beobachtung beansprucht deswegen ein besonderes Interesse, weil in jüngster Zeit auch beim Menschen ein dorsaler Facialiskern beschrieben worden ist.)

4. Die starke Entwickelung des Trigeminus und das Austreten desselben am proximalen Rande der Brücke.

5. Die geringe Entwickelung der Pyramiden und das Fehlen derselben in der Brücke.

6. Die grosse Entwickelung von Kreuzungen im Pons und der Uebergang der gekreuzten Ponsfasern in die Basaltheile des Mittelhirns und in das Zwischenhirn.

7. Der Mangel von grauer Substanz in den Seitentheilen der Brücke und das Vorkommen eines besonderen freien Endes derselben, des Brückenschnabels.

8. Der Verlauf des N. cochleae ventral vom Pedunculus cerebelli, statt an der Aussenseite desselben. Max Bielschowsky (Berlin).

Digitized by Google

Experimentelle Physiologie.

2) **Der Farbensinn der Thiere**, von W. A. Nagel. (Wiesbaden, 1901. J. F. Bergmann.)

In diesem in der naturforschenden Gesellschaft zu Freiburg i/B. gehaltenen Vortrag theilt Verf. einige Experimente mit, die dazu dienen sollten, die durch zahlreiche Beobachtungen in der Natur (Schutz- und Warnungsfarben, Mimicry-Farben) gegebenen Anhaltspunkte für die Annahme einer weiteren Verbreitung eines Farbenunterscheidungsvermögens im Thierreiche auch durch den experimentellen Nachweis zu sichern, und zwar 1. festzustellen, ob Farbenunterscheidungsvermögen vorhanden ist, und 2. die Natur des etwa vorhandenen Farbensinns, namentlich seine Beziehungen zum Farbensinn des Menschen, zu ergründen. Die interessante Anordnung der Versuche, die Verf. am herausgenommenen Froschauge vorgenommen hat, und die als das Mittel zur quantitativen Untersuchung der Erregung die Actionsströme der Netzhaut benutzten, muss im Original nachgelesen werden. Die Versuche des Verf.'s ergaben Resultate, die zu dem Schlusse berechtigen, dass auch beim Frosche die Verschiedenheiten der elektrischen Reaction der Netzhaut in verschiedenen Adaptionszuständen auf wechselnder Betheiligung von Stäbchen und Zapfen an dem Zustandekommen der Reaction beruhen, sowie dass die Stäbchen und Zapfen der Froschnetzhaut hinsichtlich ihrer Empfindlichkeit gegen die verschiedenen spectralen Lichter sich gleich oder doch sehr ähnlich verhalten, wie die entsprechenden Elemente des menschlichen Auges. Darüber, ob das Froschauge Farbenunterscheidungsvermögen besitzt, ob also der Frosch Farbensinn besitzt, haben die Versuche des Verf.'s Auskunft nicht ertheilen können. Schlüsse nach dieser Richtung hin können nur aus dem Benehmen und der Reaction des lebenden Thieres auf wechselnde Reize gezogen werden.

Martin Bloch (Berlin).

---

3) **Sulla legge di Waller**, pel Dr. E. Lugaro. (Rivista di Patologia nervosa e mentale. Mai 1901.)

Verf. wendet sich gegen die zuerst von Durante 1895 und seither wiederholt mit mehr oder weniger Präcision formulirten Einschränkungen des Waller'schen Gesetzes in einer theoretischen Erörterung, welche ausführt, dass die behaupteten Ausnahmen des Gesetzes in seiner positiven Fassung, wonach die vom Einfluss ihres trophischen Centrums dauernd abgeschnittenen Nervenfasern degeneriren, zu der grossen Kategorie der primären Faserdegenerationen gehören, bei welchen sicher directe Schädigungen auf die Faser selbst einwirken und der trophische Einfluss der Zelle zugleich möglicherweise vermindert, doch jedenfalls nicht ganz aufgehoben ist. Die hypothetischen Abweichungen von dem Waller'schen Gesetz in negativer Fassung, worin es besagt, dass die mit den Ursprungszellen noch in Verbindung gebliebenen Faserstümpfe nicht degeneriren, fallen entweder in den Bereich dieses Gesetzes und bestätigen es: das gilt für die sogen. traumatische Degeneration und für die dem Tode der Ursprungszellen in Folge von Durchtrennung der Axencylinder nachfolgenden Entartungen isolirter Fasern; oder sie sind als Ausdruck fortschreitender Veränderungen der in ihrer Totalität verstümmelten Neurone aufzufassen: dies trifft für die spät auftretenden und langsam fortschreitenden Veränderungen der Neurone zu, welche trotz der Regenerationstendenz der verstümmelten Partie nicht bis zur Wiederaufnahme der normalen Beziehungen gelangt sind; oder endlich betreffen sie Erscheinungen, welche mit dem Waller'schen Gesetz nichts zu schaffen haben, weil sie nicht traumatisch bedingt sind: dieses letztere ist der Fall bei allen aufsteigenden

Digitized by Google

Neuritiden, in welchen es sich um interstitielle Processe handelt, und bei den sogen. retrograden übertragenen Degenerationen Durante's, welche eigentliche primäre Degenerationen toxischen Ursprungs sind.

Schmidt (Freiburg i/Schl.).

---

4) Remarks on the results of degeneration of the upper thoracic white rami communicantes chiefly in relation to commissural fibres in the sympathetic system, by J. N. Langley. (Journal of Physiology. 1900. XXV. S. 468.)

Verf. stützt in der vorliegenden Arbeit den schon früher wiederholt von ihm vertretenen Standpunkt, dass die Zellen der verschiedenen sympathischen Ganglien unter sich keine Verbindungen haben, durch neue histologische und physiologische Thatsachen. Unter den letzteren erscheint das folgende Experiment am schlagendsten:

Wenn man die zum Ganglion stellatum ziehenden weissen Rami communicantes durchtrennt und so lange wartet, bis deren periphere Enden degenerirt sind, so ruft die Reizung des Halssympathicus keinerlei charakteristische Symptome (Pupillendilatation u. s. w.) mehr hervor.

Hieraus ergiebt sich mit Evidenz, dass weder die Zellen des Ganglion stellatum noch des Ganglion cervicale inferius Fasern zu dem oberen Halsganglion bezw. zum Kopfe senden.

W. Connstein (Berlin).

---

5) On axon-reflexes in the preganglionic fibres of the sympathetic system, by J. N. Langley. (Journal of Physiology. 1900. XXV. S. 365.)

An dem Grenzstrang des Sympathicus kann man in der ganzen Länge durch Reizung die von dem Verf. so genannten pilomotorischen Reflexe hervorrufen. Während sich aber in dem Lendentheil das Reflexcentrum in dem oder den oberhalb der Reizungsstelle belegenen Ganglion befindet, constatirt man im Brusttheil des Sympathicus das umgekehrte Verhalten. — Trennt man den Sympathicus vollkommen vom Rückenmark, so bleiben die erwähnten Reflexe trotzdem bestehen: ein Beweis dafür, dass weder das Rückenmark, noch die Spinalganglien bei dem Zustandekommen dieser Reflexe von Bedeutung sind. — Nicotin dagegen unterdrückt, sowohl bei intravenöser Injection wie bei localer Application auf die betreffenden sympathischen Ganglien, das Zustandekommen jener Reflexe. — Durch zwei Serien operativer Eingriffe versuchte Verf. die Bahn jener Reflexe festzustellen. — Zunächst durchschneidet er die zwischen den einzelnen Ganglien bestehenden Verbindungsfasern: trotzdem bleiben die Reflexe in vollem Umfange erhalten. — In einer zweiten Versuchsreihe durchschneidet er die Wurzeln derjenigen Spinalnerven, welche mit centrifugalen Fasern mit dem Sympathicus zusammenhängen: der Erfolg ist, nach eingetretener Degeneration der Nervenstümpfe, ein Erlöschen der pilomotorischen Reflexe. — Hiernach bezeichnet Verf. die erwähnten pilomotorischen Reflexe als „Pseudoreflexe" oder als „präganglionäre Axenreflexe". — Aehnliche Erscheinungen lassen sich auch an den glatten Muskelfasern der Gefässe, insbesondere der äusseren Genitalien und an anderen Gebilden wahrnehmen, welche vom Sympathicus mit centrifugalen Fasern versorgt werden.

Die betreffenden vom Rückenmark zum Sympathicus ziehenden Nervenfasern (präganglionäre Fasern) theilen sich in mehrere Aeste und endigen in den Zellen eines oder mehrerer sympathischer Ganglien. — Die Reizung einer solchen Nervenfaser führt also zur Erregung der mit der betreffenden Faser in Verbindung stehenden Zellen und löst so den „präganglionären Axenreflex" aus.

W. Connstein (Berlin).

Digitized by Google

6) **On the regeneration of the preganglionic fibres in the sympathetic system,** by J. N. Langley. (Journal of Physiology. 1900. XXV. S. 417.)

23 Monate nach Exstirpation des Ganglion cervicale supremum hatte der Halssympathicus seine Functionsfähigkeit noch nicht wieder erlangt. Dies scheint darauf hinzuweisen, dass die präganglionären Fasern nicht im Stande sind, mit den peripherischen Geweben direct, d. h. ohne Dazwischentreten einer Ganglienzelle, in Verbindung zu treten. — Die directe Reizung der Sclera auf der operirten Seite bewirkte keine Dilatation der Pupille, was darauf hinweist, dass alle pupillenerweiternden Fasern durch das Ganglion cervicale supremum verlaufen, und dass oberhalb dieses Ganglions keine weiteren Zellrelais eingeschaltet sind. — Nach Durchschneidung des Lendentheils des Sympathicus sieht man die Leitfähigkeit nach etwa 48 Tagen sich wieder einstellen. Die neuen Fasern haben deutlich die Tendenz, die normalen Verbindungen mit den ihnen zugehörigen Ganglien bezw. Zellen wieder einzugehen, doch sieht man auch hie und da abnorme Verbindungen sich entwickeln. W. Connstein (Berlin).

---

7) **Ueber die Verrichtungen des Kleinhirns,** von M. Lewandowsky. (Centralbl. f. Physiologie. XV. Nr. 8.)

1. Kleinhirnresectionen haben in allen Fällen Störungen der Coordination zur Folge. Diese Störungen zeigen sich in einem Verluste der Fähigkeit, die Bewegungen abzustufen, Stärke, Schnelligkeit und Reihenfolge der einzelnen oder synergisch verbundenen Muskelcontractionen zu regeln, während die gröberen Muskelsynergieen intact sind.

2. Die Coordinationsstörungen sind zu erklären durch Störungen des Muskelsinns. Es lassen sich Störungen des Bewegungs- und Lagesinns objectiv nachweisen.

Die Bewegungsanomalieen, welche bei Hunden und Affen durch den Ausfall des Kleinhirns oder von Theilen desselben hervorgerufen wurden, sind denen gleich, welche das Krankheitsbild der Tabes dorsalis beim Menschen zeigt.

Kurt Mendel.

Pathologische Anatomie.

8) **Renaut's bodies in a case of vesiculobullous dermatitis and gangrene,** by William G. Spiller. (University med. Magazine. November 1900.)

In einem anderwärts beschriebenen Falle von vesiculobullöser Dermatitis mit Gangrän fand Verf. bei der Untersuchung des linken Plexus brachialis jene eigenthümlichen, zuerst von Renaut 1881 beschriebenen und nach ihm benannten Gebilde. Sie fanden sich hier in ziemlich grosser Anzahl in einem der Nervenstämme des genannten Plexus. Sie bestehen aus zarten welligen Bindegewebszügen, die auf Querschnitten concentrisch angeordnet sind, und enthalten spärliche ovale Kerne, ebenfalls in concentrischer Anordnung. Nerven oder Gefässe liessen sich in den — spindelförmig beschaffenen — Körperchen nicht nachweisen. Die von Langhans als „ein- und mehrkammerige Blasenzellen" beschriebenen specifischen Zellgebilde konnten auch in diesem Falle nachgewiesen werden.

Die Bedeutung der Renaut'schen Körperchen ist bis jetzt noch nicht aufgeklärt, und es ist zweifelhaft, ob man es in ihnen mit physiologischen oder pathologischen Gebilden zu thun hat. Die Prädilectionsstelle für ihr Vorkommen scheint der Plexus brachialis zu sein. Max Neumann (Karlsruhe).

Digitized by Google

Pathologie des Nervensystems.

9) **Ueber Ataxie,** von Dr. L. Lenaz in Wien. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901. XIX.)

In seiner Arbeit beschäftigt sich Verf. hauptsächlich mit dem Wesen der Coordinationsstörung, wie sie bei der Ataxie aufzutreten pflegt. Als Resultat der Untersuchungen ergiebt sich, dass nach seiner Ansicht zur Ausführung von Bewegungen das Grosshirn- und das Kleinhirnsystem in Betracht kommen. Das erstere mit den motorischen Pyramidenfasern, welche die Muskeln willkürlich innerviren, und den sensiblen Bahnen, welche uns über die Lage der Glieder vor und nach den Bewegungen unterrichten. Das zweite (Kleinhirnsystem) beeinflusst die unbewussten, jedoch unentbehrlichen Synergieen. Erkrankt das Grosshirnsystem, so treten im Allgemeinen Lähmungen auf, während bei Affectionen des Kleinhirns Asthenie und besonders Ataxie zur Beobachtung gelangen.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

10) **Degenerazione cerebellare da intossicazione enterogena,** per Prof. A. Murri, Director der medicin. Klinik in Bologna. (Rivista critica di clinica medica. 1900. Nr. 34 u. 35.)

Der Verf. berichtet über eine 59jähr., früher gesunde Frau, welche vom August 1898 bis zum Tode, wenn auch mit Unterbrechung, an Durchfällen litt. Im Februar 1899 erschienen Schwindelanfälle, zuweilen auch mit Bewusstlosigkeit, Doppeltsehen, Zwangsbewegungen nach der linken Seite. Die Stimme wurde schwach, monoton, die Aussprache langsam; manchmal Dyspnoë und Parästhesie an den Gliedern.

Als die Patientin im Mai 1899 in die Klinik aufgenommen wurde, bemerkte man Abmagerung, der Leib war etwas aufgetrieben und schmerzhaft. Erhebliche Indicanurie. Die Gesichtsmusculatur war sehr schwach, die Action für Convergenz ganz aufgehoben, die Zunge wurde zitternd und schwierig vorgestreckt. — Es war Astasie mit Neigung nach der linken Seite zu fallen vorhanden. Patientin konnte nur unterstützt mit kurzen und unsicheren Schritten gehen. Schwach waren die Bewegungen der Glieder, die, wenn sie emporgehoben wurden, zitterten. Die Bauchreflexe aufgehoben, die Patellarreflexe gesteigert; Hinweis auf den Fussklonus. Die Pupillen waren gleich, reagirten auf Accommodation, Licht- und Hautreize. Farbensinn, Sehschärfe, Gesichtsfeld und Augenhintergrund wie alle anderen Sinne und Empfindungsqualitäten normal. Hinsichtlich des Bewusstseins und der Psyche wurde besonders eine Beeinträchtigung des Gedächtnisses bemerkt.

Dieser objective Zustand veränderte sich sehr wenig; indessen erschien Erbrechen, die Durchfälle und der Schwindel mit schwerer Dyspnoë, aber ohne Bewusstlosigkeit, dauerten an. Nicht mehr Diplopie, niemals Kopfschmerz. Die Temperatur blieb immer normal, der Puls hatte durchschnittlich 75 Schläge, und zuweilen zählte man 36 Athemzüge. Am 25. Mai traten choreatische Bewegungen an den Fingern und sehr leichter Nystagmus auf. 3 Tage später erfolgte unter Delirien der Tod.

Der nekroskopische Befund zeigte die Schleimhaut des Dünn- und Dickdarms etwas atrophisch und die Follikel geschwollen.

Am Rückenmark waren einige Axencylinder geschwollen, mit unregelmässigen Contouren und körnigem Aussehen. Die Zellen der grauen Substanz zeigten hier und da die verschiedenen Stufen der Chromatolysis. Zeichen der Chromatolysis fand man auch in den Kernen der Brücke, Oblongata, Oliven, Höhlengrau des Aquaeductus und Grosshirnrinde. Die Elemente der rothen Kerne und der Gehirnschenkel hatten normale Beschaffenheit.

Digitized by Google

Im Kleinhirn fiel eine beträchtliche Zahlabnahme der Purkinje'schen Zellen auf; dabei waren Chromatolysis, celluläre Entartung, blasse amorphe Anhäufungen vorhanden. Die Gefässe, die Zona molecularis und granulosa waren dagegen normal. Einige Axencylinder zeigten sich körnig, geschwollen und mit unregelmässigen Contouren. In den Dachkernen war nicht Zahlabnahme der Elemente, sondern pigmentäre Degeneration vorhanden; in den Deiters'schen Kernen nur Zeichen der Chromatolysis. Die Hirnnerven zeigten, abgesehen von den Kernen, keine Veränderung.

Der Verf. beweist in deutlicher Weise den Zusammenhang der Erscheinungen mit den Veränderungen der nervösen Elemente und führt diese letzteren auf das Darmleiden zurück, das sich 6 Monate lang besonders durch Durchfälle anzeigte und die Atrophie der Darmschleimhaut hervorrief. Dabei betont er ausdrücklich die Nothwendigkeit, mit dem Gebrauch der Bezeichnung „functionelle Erscheinungen" vorsichtig umzugehen.

Dieser wichtige Fall, der so sorgfältig auch mikroskopisch untersucht wurde, belehrt uns, dass es 1. eine primäre Degeneration des Kleinhirns (d. h. Veränderung der Zellen ohne Antheil der anderen Bestandtheile des Gewebes) giebt, und dass 2. diese Degeneration aus enterogener Intoxication besteht oder bestehen kann.

Vannini.

---

11) **Daily cerebral vomiting of six months' duration due to a columnar-celled adenoma of the cerebellum involving the fourth ventricle**, by John Lindsay Steven. (Glasgow med. Journ. Juni 1901.)

9jähr. Knabe fiel im Mai 1900 und zog sich eine Wunde über dem rechten Scheitelbein zu, die nach etwa 6 Wochen verheilt war. Kurze Zeit nach dem Fall trat Erbrechen auf, das sich häufig wiederholte, aber von der Nahrungsaufnahme unabhängig war. Mitte August fing Pat. an abzumagern. Am 24. September Aufnahme in das Krankenhaus. Ungefähr 4 Wochen vorher Schmerzen im Genick, selten Kopfschmerzen.

Die Untersuchung ergab: Schmerzhaftigkeit des oberen Theiles der Halswirbelsäule, Sprache bisweilen etwas häsitirend, Tâches cérébrales, doppelseitige Stauungspapille, sonst keine Störungen von Seiten der Augen; Motilität, Sensibilität und Reflexe in Ordnung, nur über der rechten Brusthälfte eine hyperästhetische Zone, Puls nicht verlangsamt, Respiration oft tief, seufzend, gelegentlich Cheyne-Stokes'sches Athmen. Das auffallendste Symptom war das häufige, schmerzlose Erbrechen grosser Mengen bräunlich-gefärbter wässeriger Flüssigkeit, das ohne jede Nausea eintrat. Während der letzten Wochen Secessus inscii urinae et alvi. Keine Nackensteifigkeit. Die anatomische Untersuchung ergab ein Cylinderzellenadenom, das beide Kleinhirnhälften, besonders die linke, einnahm und auf den 4. Ventrikel übergriff, von dessen Ependym es wahrscheinlich ausgegangen war.

Martin Bloch (Berlin).

---

12) **Ueber die Beziehungen des Kleinhirns zur multiplen Sklerose**, von Adler (Breslau). (Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 8.)

Experimentelle Erfahrungen und klinische Beobachtungen, zumal an Fällen von Kleinhirnatrophie, legen die Vermuthung nahe, dass das Symptomenbild der multiplen Sklerose in seinen wesentlichsten Bestandtheilen dem Ausfall der Kleinhirnthätigkeit (Läsion der absteigenden Kleinhirnbahnen in der Medulla oblongata?) seinen Ursprung verdankt. Intentionstremor, Nystagmus und Skandiren würden sich bei der Annahme, dass das Kleinhirn auf den Reflextonus einen hemmenden Einfluss auszuüben vermag, leicht erklären, indem der vom Kleinhirn nicht regulirte Reflextonus die Bewegungen erschwert

Digitized by Google

bezw. verhindert. Die bei multipler Sklerose fast stets vorhandene Steigerung der Sehnenreflexe und Hypertonie der Musculatur erklärt sich aus dem Fortfall der Reflexhemmung. R. Pfeiffer.

---

13) **Ein Beitrag zu der Lehre von den Kleinhirncysten,** von Priv.-Doc. Dr. A. Schüle in Freiburg i/Br. Aus dem evang. Diakonissenhaus in Freiburg i/Br. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. XVIII.)

Ein 39jähr. Küfer, Potator, erlitt durch einen Sturz aus einer Höhe von $2^1/_2$ m eine Commotio cerebri, war kurze Zeit bewusstlos, klagte über sehr heftige Kopfschmerzen und erbrach mehrmals. Ausserdem traten Schwindelanfälle auf, und das Gedächtniss nahm merklich ab. Ophthalmoskopisch bestand eine Papillitis n. optici mit nicht stark ausgesprochener venöser Hyperämie. In den oberen Extremitäten Ataxie mässigen Grades; beim Gehen Neigung zum Fallen nach rechts. 2 Monate nach dem Trauma trat plötzlich der Exitus ein. Bei der Autopsie fand sich im Wurm eine Cyste von 4,5 cm Länge und etwa 3,5 cm Querdurchmesser, ausgefüllt von einer fibrinhaltigen Flüssigkeit mit eingelagerten rothen Blutkörperchen. Echinokokkenscolices waren nicht nachzuweisen. Ausserdem enthielt die Cystenwand einen etwa erbsengrossen Tumor, der sich als gefässreiches Spindelzellensarcom erwies.

Offenbar hatte sich in diesem Falle die Cyste in einem congenital präformirten Hohlraum entwickelt und war im Anschluss an das Trauma in der Wand desselben das kleine Sarcom entstanden, welches die Absonderung des fibrinreichen, leicht hämorrhagischen Exsudats in das innere der Cyste bewirkte.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

14) **Un cas de tumeur du cervelet,** par Dr. Glorieux. (Policlinique. 1901. Nr. 10.)

Ein 6jähr. Knabe, hereditär nicht belastet, leidet seit etwa $1^1/_2$ Jahren an nervösen Störungen, die sich in Kopfschmerzen und leichter Ermüdbarkeit beim Gehen äussern. Seit 5 Monaten ist das Stehen unmöglich, die unteren Extremitäten, besonders die linke, zeigen Muskelzuckungen. Incontinentia urinae. Kopf und Rumpf werden zuweilen nach links gedreht. Seit längerer Zeit besteht morgens schleimiges Erbrechen. Aus dem Ende 1900 aufgenommenen Status ist hervorzuheben: Stirnkopfschmerz. In Rückenlage tritt Schwindel auf, der in Seitenlage wieder schwindet. Stauungspapille, links stärker als rechts, Neuritis optica. Keine Sehstörungen. Im Liegen werden alle Bewegungen ausgeführt, doch sind bei complicirteren Bewegungen Coordinationsstörungen vorhanden. Intentionszittern beider Arme. Ausgesprochene cerebellare Ataxie. Keine Intelligenzdefecte, keine Sprachstörung. Patellarreflexe gesteigert. Achillessehnenreflex links leichter auszulösen als rechts, Babinski'scher Zehenreflex beiderseits sehr deutlich. Plantarreflex erloschen, die übrigen Hautreflexe erhalten. Fussklonus links. An den unteren Extremitäten Hypotonie der Muskeln, die linke Wade ist leicht atrophisch, die linke Glutäalfalte steht tiefer als die rechte. Der allgemeine Ernährungszustand ist vorzüglich. Ungefähr $^1/_2$ Jahr später war die Stauungspapille zurückgegangen, dagegen trat complete Atrophie der Optici ein, das Kind erblindete in kurzer Zeit vollständig. Die Sprache wurde etwas langsamer, Gehen und Stehen unmöglich. Die Bewegungen schwerfällig, links in höherem Grade als rechts, doch keinerlei Lähmungserscheinungen. Das Erbrechen hat aufgehört, die übrigen Erscheinungen sind dieselben geblieben, der Allgemeinzustand ist sehr gut.

Verf. stellt auf Grund der beschriebenen Symptome die Diagnose auf Tumor des Kleinhirns. Ueber den Sitz und die Natur des Tumors vermag er mit

Digitized by Google

Sicherheit nichts anzugeben. Was die therapeutische Seite des Falles betrifft, so ist die Lumbalpunction vorgenommen worden, doch wurde keine Spur von Besserung erzielt, auch Jodkali hatte keinen Erfolg.

H. Schnitzer (Stettin-Kückenmühle).

---

15) **Ueber cerebrale Pseudobulbärparalyse.** Eine Monographie nebst 150 casuistischen Beiträgen, von Moritz Urstein. (Inaug.-Dissert. Berlin, 1900.)

Die Dissertation ist eine ungemein gründliche Sammelarbeit, welche die umfangreiche Litteratur in wohl erschöpfender Weise berücksichtigt. (Es liegen ihr 216 Arbeiten aus der Zeit von 1837—1898 als Material zu Grunde.) Einleitend wird der Begriff der Pseudobulbärparalyse historisch entwickelt, wobei Verf. von den ersten Darstellungen der (wahren) Bulbärparalyse, durch Duchenne und Trousseau, ausgeht. Die Lehre von der Existenz einer Pseudobulbärparalyse (Paralysie labio-glosso-laryngée d'origine cérébrale) wurde zuerst von Joffroy ausgesprochen, ohne dass dieser Autor jedoch durch eigene Erfahrung seine Lehre zu stützen im Stande war. Dies gelang bald darauf Jolly, der bei einem klinisch als progressive Bulbärparalyse verlaufenden Falle diffuse Sklerose im Grosshirn bei völliger Integrität von Pons und Medulla fand. Entgegen der inzwischen zu allgemeiner Anerkennung gelangten Annahme von der Existenz einer rein cerebral bedingten Pseudobulbärparalyse kamen Oppenheim und Siemerling auf Grund exactester, an Serienschnitten vorgenommener Untersuchungen zur Ueberzeugung, dass der grösste Theil der als rein cerebral aufgefassten Pseudobulbärparalysen thatsächlich als cerebrobulbäre Mischformen zu gelten habe, dass sich bei genauer mikroskopischer Durchforschung von Pons und Medulla in diesen meist miliare apoplektische oder thrombotische Erweichungsherde nachweisen liessen. Dieser Ansicht tritt nun Verf., gestützt auf sein umfangreiches statistisches Material, entgegen, indem er nachweist, dass thatsächlich eine grosse Reihe rein cerebraler Pseudobulbärparalysen mit vollkommen normalem Befund an Pons und Medulla beschrieben worden sind, und vertritt die Ansicht, „dass die lacunären Veränderungen im Bulbus unmöglich den Werth haben können, wie er ihnen von Oppenheim und Siemerling beigelegt wird, schon aus dem Grunde, weil sie für das Zustandekommen der Kernsymptome nicht verantwortlich gemacht werden können". Für diese Behauptung bleibt Verf. freilich vorläufig den Beweis schuldig, behält sich denselben jedoch für eine demnächst erscheinende Abhandlung vor.

In einem den grösseren Theil der Dissertation umfassenden Abschnitt stellt Verf. 145 in der Litteratur vorhandene Fälle von Pseudobulbärparalyse zusammen und schickt dieser Casuistik die Mittheilung 5 eigener Beobachtungen — durchweg Fälle, die noch nicht zur Section gekommen sind — voraus.

Die verschiedenen in Betracht kommenden Formen sind:

1. Rein cerebrale Bulbärparalyse,
2. rein pontine Pseudobulbärparalyse,
3. rein cerebellare Pseudobulbärparalyse,
4. cerebro-pontine Pseudobulbärparalyse,
5. Mischformen (Bulbärparalysen mit suprabulbären Veränderungen).

Im dritten Theil seiner Arbeit giebt Verf. eine detaillirte klinische Darstellung der Pseudobulbärparalyse. Die Krankheit beginnt meist apoplektiform, verläuft nur sehr selten ganz ohne Insulte. Erstes Symptom pflegt eine — ausschliesslich dysarthrische — Sprachstörung zu sein. Aphasie wird nicht beobachtet. Damit verbindet sich Behinderung des Kauens und Schluckens, nicht selten auch der Phonation als Ausdruck einer totalen oder partiellen Stimmbandlähmung. In der Regel treten auch Lähmungserscheinungen im Bereich der

Digitized by Google

Extremitäten auf, sie fehlten nur in 10% der angeführten Fälle. Es kommen alle Arten von Mono-, Hemi- und Paraplegie vor. Die auftretenden Facialisparalysen pflegen rein psychomotorisch zu sein. Häufig sind Augenmuskelstörungen. Spastische Erscheinungen mit entsprechender Reflexsteigerung können sich einstellen, Entartungsreaction fehlt stets. Die Sensibilität bleibt dauernd normal. Oft findet sich erhöhte Salivation, theils als paralytisches, theils als (cerebrales) Reizsymptom. Affectionen der Psyche, sowohl auf affectivem wie auf intellectuellem Gebiet, sind nicht selten; nicht auf gemüthliche Schwankungen zu beziehen sind die Lach- und Weinanfälle, vielmehr handelt es sich dabei um Zwangsbewegungen.

Die Prognose ist quoad sanationem completam ungünstig, quoad vitam etwas günstiger als die der wahren Bulbärparalyse.

Bezüglich des anatomischen Befundes ist dem Obengesagten hinzuzufügen, dass die Pseudobulbärparalyse nur selten rein corticalen Ursprungs ist.

Der zusammenhängenden Darstellung der Symptomatologie folgt in einzelnen Abschnitten die genauere Analysirung der verschiedenen Symptome.

In einem kurzen Abschnitte wird die infantile Pseudobulbärparalyse berührt.

Schliesslich verweist Verf. bezüglich der anatomischen und physiologischen Verhältnisse wie bezüglich der Differentialdiagnose auf seine schon erwähnte Abhandlung. Max Neumann (Karlsruhe).

---

16) **Zur Lehre von der Erb'schen Krankheit (Myasthenia pseudoparalytica, asthenische Bulbärparalyse)**, von Dr. O. Giese und Prof. Fr. Schultze in Bonn. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. XVIII.)

Bei einer 24jähr., nicht belasteten und bisher gesunden Frau entwickelte sich im Anschluss an einen Katarrh des Respirationstractus in regelloser Folge eine Anzahl motorischer Ausfallserscheinungen. Betroffen waren die verschiedensten Nervengebiete (äussere Augenmuskeln, Zunge, Facialis, Kehlkopf, Kau-, Schling- und Athemmuskeln, obere Extremitäten und Beine (Iliopsoas). Die Intensität der einzelnen Lähmungen schwankte beträchtlich, und während der 5monatlichen Krankheitsdauer machte sich eine Neigung zu Remissionen und Verschlimmerungen bemerkbar. Auch liess sich manchmal in einzelnen Muskelgruppen eine mehr oder minder charakteristische Ermüdbarkeit nachweisen. Die myasthenische Reaction fehlte indessen während des ganzen Krankheitsverlaufs; gegen Ende der Beobachtung konnte im rechten Levator palpebrae leichte Entartungsreaction nachgewiesen werden. Der Exitus erfolgte nach einem Anfall hochgradiger Athemnoth, welche sich im Anschluss an eine sehr starke seelische Erregung eingestellt hatte.

Die mikroskopische Untersuchung des Gehirnstammes hatte, abgesehen von einer ganz leichten Chromatolyse der Nissl-Körper, ein vollkommen negatives Resultat. Da die Autopsie erst 30 Stunden post mortem vorgenommen wurde, so ist höchst wahrscheinlich auch die geringe Chromatolyse eine Folge der unvollkommenen Vorbehandlung.

Auch in den Kernen und Nervenstämmen des Facialis und Hypoglossus waren keine Veränderungen nachweisbar.

Zum Schluss schlägt Verf. vor, dem neuen Leiden mit den vielen und den langen Namen den Titel Erb'sche Krankheit zu Theil werden zu lassen, und wird hierzu wohl zum Theil durch den festlichen Anlass bestimmt, zu dessen Feier diese Arbeit veröffentlicht wurde. Im Allgemeinen ist aber das eigene Wort Schultze's nur zu billigen, dass eine stärkere Vermehrung der Personalnomenclatur in der Neuropathologie nicht wünschenswerth erscheint.

Digitized by Google

In Bezug auf die Entstehung des Leidens geben die Verff. der Ansicht Raum, dass es sich dabei um eine Intoxication handelt, lassen es aber unentschieden, ob der giftige Stoff von aussen eingeführt ist oder sich im Anschluss an irgend welche Störungen im Organismus selbst bildet. Auch bleibt es noch weiter unklar, ob die Muskeln direct geschädigt werden und nicht in erster Linie die Nervensubstanz. E. Aach (Frankfurt a/M.).

17) **Contributioni la studiul paraliziei pseudo-bulbare**, von M. Goldstein. (Bukarest, 1901. 77 S.)

Verf. schildert den von Magnus im Jahre 1837 in Müller's Archiv beschriebenen Symptomencomplex auf Grund von 13 neuen, theilweise von ihm selbst abgefassten Krankengeschichten. Nachdem er in der Einleitung die Geschichte des Leidens und darauf die Symptomatologie, die klinischen Formen, den Verlauf, die Prognose und die Aetiologie (Arteriosklerose, Syphilis, Herzkrankheiten), die Differentialdiagnose, die pathologische Anatomie, die pathologische Physiologie und Pathogenese, und schliesslich die Behandlung (nach Tzaneçek, Injection von physiologischer Kochsalzlösung) geschildert hat und die Krankengeschichten wiedergegeben sind, werden die Resultate in folgende Schlusssätze zusammengefasst:

1. Die Pseudobulbärparalyse bildet einen Symptomencomplex, der durch paralytische Erscheinungen seitens der Schluck-, Kau- und Sprachorgane gekennzeichnet ist; die Lähmungen finden sich also im Bereich des Gesichts, der Zunge, des Velum, des Pharynx, des Larynx und der motorischen Muskeln des Unterkiefers. Ausserdem werden bei diesen Kranken anfallsweise auftretende Lach- und Weinkrämpfe beobachtet.

2. Das Leiden unterscheidet sich von der von Duchenne beschriebenen Paralyse durch seinen plötzlichen Beginn, durch das Fehlen der ausgesprochenen, früh auftretenden Muskelatrophieen, der fibrillären Contracturen und der Entartungsreaction der ergriffenen Muskeln.

3. Die Lähmung ist auf das Vorhandensein von hämorrhagischen oder Erweichungsherden zurückzuführen, die die den ergriffenen Organen entsprechenden motorischen Rindencentren zerstören oder deren corticobulbäre Projectionsfasern unterbrechen. Indem aber diese Centren eine bilaterale Wirkung ausüben, kommt es vor, dass die einen die anderen vertreten; es müssen also die Centren in beiden Hirnhemisphären zerstört sein, damit eine wirkliche Lähmung dieser Organe zu Stande kommen kann.

4. Ist die Läsion auf die Rinde beschränkt, so ist der unterste Theil der aufsteigenden frontalen Windung, die Uebergangsfalte zwischen dieser und der dritten frontalen Windung, sowie das Roland'sche Operculum zerstört; in den Fällen von Pseudobulbärparalyse ist diese Region der Sitz der Centren der gelähmten Organe.

5. Die von diesen Centren ausgehenden Nervenfasern umkreisen den vorderen und oberen Rand des äusseren Segments des Nucleus lentif. oder sie passiren denselben, und besetzen, indem sie bis in die innere Kapsel gelangen, dessen vorderes Segment. Vor der Hand ist der Verlauf dieser Fasern im Pedunculus und in der Protuberanz noch unbestimmt. Die Zerstörung der Projectionsfasern, unabhängig an welcher Stelle ihres Verlaufs, hat den pseudobulbären Symptomencomplex zur Folge.

6. Die Läsion ist nur selten cortical; für gewöhnlich zerstört sie das äussere Segment des Nucleus lentif. Die Häufigkeit dieser Läsion erklärt sich durch die Disposition der äusseren Artt. striat., die dieses Segment des Nucleus lentif. umkreisen und in dasselbe eindringen, um so zur Capsula interna zu gelangen.

Digitized by Google

7. Die Läsion des Nucleus lentif. veranlasst ausser den paralytischen Symptomen (die durch die Zerstörung der Projectionsfasern der Rindencentren, die neben und durch diesen Kern passiren, hervorgerufen sind) auch noch die Erscheinungen des Lach- und Weinkrampfes, die aber nicht auftreten, wenn die Läsion sich nicht auch auf die Nucl. striat. erstreckt. Daraus ist also zu folgern, dass die Alteration des Nucleus lentif. den klinisch completesten Symptomencomplex der Pseudobulbärparalyse hervorruft.

8. Das krankhafte Lachen und Weinen ist wahrscheinlich durch Störungen der Hirncirculation veranlasst; die Läsion der Nucl. striat., die aller Wahrscheinlichkeit nach vasomotorische Hirncentren darstellen, haben diese Störungen zur Folge.

9. Die bis jetzt angesammelten pathologisch-anatomischen Daten reichen nicht hin, um das Vorhandensein eines von einer einseitigen Läsion producirten pseudobulbären Symptomencomplexes anzunehmen.

Haŕsa (Bukarest).

---

18) **Un cas de paralysie bulbaire supérieure chronique**, par Charles Hudovernig. (Nouv. Icon. de la Salp. XIII. 1900. S. 473.)

Bei einem erblich nicht belasteten jungen Mädchen entwickelte sich seit dem 11. Lebensjahre innerhalb 6 Jahren allmählich eine complete linksseitige Oculomotoriuslähmung, zu der sich schliesslich eine linksseitige Facialisparese hinzugesellte, deren Beginn jedoch nicht genau festzustellen war, da sie erst in der Klinik entdeckt wurde. Weitere Symptome fehlen vollständig. Im ergriffenen Facialisgebiet keine Entartungsreaction.

Verf. glaubt, dass es sich hier nur um eine Kernlähmung handeln kann, um eine Polioencephalitis superior chronica. Interessant und bisher nicht beschrieben ist das Beschränktbleiben auf die eine Seite und das Fehlen jeglicher Complication bei der langen Dauer des chronisch-progressiven Leidens.

Facklam (Lübeck).

---

19) **Myasthenia gravis**, by Edwin Bramwell. (Scot. med. and surg. Journ. Mai 1901.)

Verf., der Gelegenheit hatte, 9 Fälle dieser Krankheit zu beobachten, giebt ausführlich die Krankengeschichte eines derselben wieder und knüpft daran eine Auseinandersetzung über Symptomatologie, Pathologie und Therapie, die nichts wesentlich Neues bietet. Er betont die diagnostische Wichtigkeit der „myasthenischen Reaction" des Muskels — die allerdings fehlen kann — und die Nothwendigkeit weitgehender Schonung der Kranken (Differentialdiagnose gegen Hysterie!). Die Bezeichnung: asthenische oder Pseudobulbärparalyse für die Affection hält er für ungeeignet, weil die Betheiligung der Extremitäten und Rumpfmusculatur zur Regel gehöre. — Der Ausgang war in fast der Hälfte der — auch aus der Litteratur — gesammelten Fälle tödtlich, meist plötzlich durch einen Anfall von Dyspnoë.

H. Haenel (Dresden).

---

20) **Klinische Beiträge zur Diagnostik acuter Herderkrankungen des verlängerten Marks und der Brücke**, von Dr. Adolf Wallenberg in Danzig. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XIX. 1901.)

An der Hand von vier sehr ausführlich beobachteten Fällen begründet Verf. seine Ansicht über Sitz und Ursache der jeweiligen Herderkrankung.

I. 55jähr. Frau, starke Arteriosklerose, nach einem apoplektiformen Insult ohne Bewusstseinstrübung Schluckbeschwerden, Schwindel, Sensibilitätsstörungen

Digitized by Google

in der rechten Gesichtshälfte und am linken Bein, und zwar hauptsächlich des Schmerz- und Kältegefühls, Abschwächung des rechten Cornealreflexes, Lähmung des rechten Stimmbandes, Anfangs Abschwächung, später Verstärkung des rechten Patellarreflexes.

Es wird eine Thrombose der Art. cerebell. inf. post. dextra angenommen und die rechtsseitige Stimmbandlähmung zur Bestimmung des Höhensitzes verwerthet: rechte Hälfte der Oblongata in der Höhe des Nucleus ambiguus.

II. 61jähr., abgesehen von einer mit 15 Jahren erworbenen Phthisis bulbi dextri, früher gesunder Mann. Nach schwerer körperlicher Anstrengung Schwäche und Kribbeln im linken Bein, nach $^1/_2$ Tag Schwindelanfall, Schlinglähmung, dysarthrische Sprachstörung, Herabsetzung der Sensibilität in der rechten Gesichts- und linken Körperhälfte ausser Kopf, Parese des linken Beins und Neigung, nach rechts zu fallen. Bei einer 8 Jahre später vorgenommenen Untersuchung bestehen noch folgende Störungen: Hypalgesie und Thermhypästhesie im ganzen Trigeminusgebiet einschliesslich Mund-Zungenschleimhaut, hauptsächlich in der Gegend der rechten Schläfe, des rechten Auges und am Nasenrücken, am geringsten am Kieferwinkel, Ohr und Kinn. Totale Schlinglähmung, rechtsseitige Stimmbandparalyse, atrophische Lähmung des rechten Arms und linken Beins mit Contracturen aller Gelenke, Störung der faradischen Erregbarkeit hauptsächlich an den langen Flexoren und Extensoren der Finger, Fehlen und Abschwächung des linken Bauch-, Cremaster- und Plantarreflexes, Hypalgesie und Thermhypästhesie in der ganzen linken Körperhälfte ausser Kopf, Hyperalgesie des linken Beins, Neigung, nach links zu fallen.

Verf. nimmt in erster Linie eine wandständige Thrombose der Art. vertebralis dextra neben der Abgangsstelle der Art. cerebelli inf. post. an, wodurch die Blutversorgung der lateralen rechten Pyramidentheile erschwert wurde, während in Folge Freibleibens der Art. spinalis ant. mediale Theile der Pyramide intact sind: Parese mit Parästhesieen des linken Beins. Dann totaler Verschluss der Art. vertebralis, in Folge davon Verhinderung der Blutzufuhr zur Art. cerebelli inf. post. dextra: totale Schlinglähmung, Ausdehnung der Erweichung in transversaler und sagittaler Richtung, Mitbetheiligung lateraler Pyramidentheile caudal von der Austrittsstelle (linksseitige Beinlähmung ohne dauernde rechte Hypoglossusparalyse). Im Anschluss daran partieller Ausgleich der Circulationsstörung besonders im Bereich der Pyramide, Fortsetzung der Thrombose in caudaler Richtung auf frontale Abschnitte der Pyramidenkreuzung (gekreuzte Arm- und ungekreuzte Beinfasern).

III. 48jähr., vor 20 Jahren luetisch inficirter Mann, abgelaufene Otitis media sinistra mit Perforationsnarbe des Trommelfells. Vor 2 Jahren Schwindelanfall mit Neigung, nach links zu fallen, Abducensparese links, Nystagmus horizontalis beim Blick nach links, leichter Nystagmus rotatorius beim Sehen nach rechts, Schwerhörigkeit links mit Verkürzung der Knochenleitung, Fehlen der Patellar-, Cremaster- und Bauchreflexe, Ataxie der linken Extremitäten.

Wahrscheinlich handelt es sich in diesem Falle, der durch die luetische Infection und die überstandene Otitis media sinistra complicirt ist, um eine acute Läsion des Corpus restiforme sinistrum an der Eintrittsstelle des Acusticus.

IV. 70jähr. Mann, in Folge von traumatischer Kniegelenksaffection langjährige Schwäche im linken Bein, starke Arteriosklerose. Vor 4 Jahren apoplektischer Insult (Jucken in der Nase, Sausen im rechten Ohr, schwere Sprache, rechtsseitige Facialisparalyse, Schwindel), Keratitis rechts mit Hornhauttrübung. In den folgenden Jahren progressive Herabsetzung der Sehschärfe links, Nystagmus rotatorius, undeutliche Papillengrenzen ohne Neuritis optica. Jetzt finden sich noch die folgenden Störungen: Herabsetzung der Sensibilität in beiden Trigemini,

Digitized by Google

Parese der Kaumuskeln rechts, in Folge davon Verschiebung des Unterkiefers, der Zunge und des Kehlkopfs, totale Lähmung des rechten Abducens und ganzen rechten Facialis mit Entartungsreaction der von ihm innervirten Muskeln, partielle Labyrinthtaubheit rechts, Hypästhesie für Schmerz-, weniger für Temperaturempfindung an der linken Hals-, Brust- und Schultergegend, geringe Steigerung der Sehnenreflexe am linken Bein und des linken Radiusreflexes.

Verf. nimmt eine Blutung in die rechte Brückenhälfte zwischen dem sensiblen Quintuskern, Trapezkörper und Abducenswurzel an, die wahrscheinlich aus dem in dorsomedialer und frontaler Richtung zur Haube dringenden Ast der Art. radicularis facialis, einem Ast der Art. cerebellaris inf. ant., erfolgt sein dürfte.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

21) **Ein Fall von vasomotorischer Neurose, zugleich als Beitrag zur Kenntniss der nervösen Störungen im Klimakterium,** von Zingerle. (Jahrbücher f. Psych. u. Nervenkrankh. XIX. 1900. S. 342.)

46jähr., nicht belastete Frau, seit 20 Jahren an ausstrahlenden Schmerzen mit vorübergehender Schwäche in beiden Armen leidend; manchmal Ohnmachtsanfälle, Gesichtsneuralgieen, Migräne. Besserung aller dieser Erscheinungen mit Eintritt der Menopause. Winter 1896 diffuse Schwellung beider Hände mit leichten Schmerzen und Abstumpfung der Empfindung; im folgenden Sommer bedeutende Besserung. Seit Winter 1897 Anfälle folgender Art: Zuerst heftiger Angiospasmus, dann folgt der entgegengesetzte Zustand, die Finger werden heiss, geröthet, schwellen an, starke Schweissabsonderung. Dieser Vorgang wiederholt sich öfters im Laufe eines Tages, Abends meist nicht vorhanden. Die objective Untersuchung ergab im Bereiche des Circulationsapparates und des Status nervosus nichts Krankhaftes, wohl aber konnte der oben angegebene Wechsel im Verhalten der Vasomotoren constatirt werden; keine eigentlichen trophischen Störungen; Zehen, Nase, Ohren frei; keinerlei sensible Reizerscheinungen (!). Es liegt eine reine vasomotorische Neurose vor, gekennzeichnet durch eine eigenthümliche Periodicität der Symptome und die ausschliessliche Localisation an den Fingern. Dieser Zustand hat gewisse Aehnlichkeit mit der Akroparästhesie und der Erythromelalgie, ist aber von beiden Affectionen zu trennen. (Vor Allem fehlen sensible Reizerscheinungen.) Aetiologisch könnte die neuropathische Constitution und das Klimakterium herangezogen werden.

Pilcz (Wien).

---

22) **Ueber den Ursprung des Halssympathicus im Rückenmark,** von Dr. M. Lapinsky, Privatdocent in Kiew, und Dr. R. Cassirer, Assistent am Laboratorium von Prof. H. Oppenheim in Berlin. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XIX. 1901.)

Um den Ursprung des Sympathicus im Rückenmark nachzuweisen, durchschnitten die Verff. bei Kaninchen das oberste und unterste Halsganglion, tödteten die Thiere nach 2—3 Wochen und untersuchten das Rückenmark sowohl mit der Marchi-, als auch mit der Nissl-Methode. Es liessen sich sowohl an den Zellen als an den Fasern der entsprechenden Rückenmarkstheile auch nicht die geringsten pathologischen Veränderungen nachweisen. Es stehen diese negativen Resultate mit den positiven einiger anderer Forscher (Trouchkofsky, Onuf und Collins, Huet, Biedl) in Widerspruch, und demnach ist diese Frage noch als eine offene anzusehen.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

23) **Paralysis of the cervical sympathetic,** by Purves Stewart. (Brit. med. Journ. 1901. Nr. 8.)

Verf. hat auf einem von Süd-Afrika heimkehrenden Hospitalschiff folgenden

Digitized by Google

Fall beobachtet: 30jähr. Mann war vor $2^1/_2$ Monaten, auf dem Bauche liegend, von der Kugel eines Mausergewehrs im Nacken getroffen worden; die Kugel drang etwa $2^1/_2$ Zoll unterhalb des linken Warzenfortsatzes ein und kam in der rechten hinteren Axillarlinie im 7. Intercostalraum heraus. Die Kugel musste so die Vorderseite der Wirbelsäule passirt haben. Unmittelbar nach der Verletzung Lähmung des rechten Armes, ausserdem 3 Tage anhaltende Hämoptyse und Schlingbeschwerden. Allmähliche Wiederkehr der Motilität im rechten Arm, vorher stechende Schmerzen an der Ulnarseite des Handgelenks. Zuerst kehrten die Fingerbewegungen wieder, dann die des Vorder- und Oberarms. Zur Zeit der Untersuchung keine Parästhesieen. Die Sehkraft des rechten Auges ist seit der Verletzung etwas beeinträchtigt. Die Untersuchung ergab geringe Parese des rechten Armes, besonders schwach ist die Opposition des Daumens. Leichte Hypästhesie an der Innenseite des rechten Armes bis zur Mittellinie auf der Vorderseite, auf der Dorsalseite bis zum Radialrande reichend, an der Hand den kleinen und die ulnare Hälfte des 4. Fingers einnehmend. Rechte Lidspalte enger als die linke, rechte Pupille erheblich enger als die linke. Deutlicher Enophthalmos rechts. Völlige Anhidrosis der Hälfte des Gesichts, des Kopfes und Nackens, sowie der ganzen rechten oberen Extremität. Im Thorax erstreckt sich die Anhidrosis vorn bis zur 3. Rippe, hinten bis zur Höhe des Dornfortsatzes des 3. Brustwirbels. Bei schmerzhaften Hautreizen der rechten Nackenhälfte tritt keine Erweiterung der rechten Pupille ein (Fehlen des cilio-spinalen Reflexes). Trotz der Einschränkung der Opposition keine Atrophie des Thenar.

Martin Bloch (Berlin).

---

24) **Case of hypertrophic osteopathy of hands and foot following amputation at the hip joint for sarcoma**, by J. M. Cotterill. (Scot. med. and surgic. Journ. Januar 1901.)

19jähr. Pat., im October wegen periostalen Sarcoms in der Mitte des Oberschenkels amputirt, 12 Monate später Recidiv des Stumpfes, in Folge dessen Exarticulation im Hüftgelenk; in der Reconvalescenz Symptome, die auf Metastasen in der Lunge hinweisen. Gleichzeitig wurde allmählich zunehmende Verdickung und vermehrtes Längenwachsthum der beiden Hände und des linken Fusses beobachtet, die gleichzeitig Knochen und Weichtheile betrafen und den Veränderungen bei der Akromegalie ausserordentlich ähnlich waren. Betheiligung des Kinns u. s. w. war nicht zu constatiren. Die grobe Kraft der Extremitäten wurde geringer, es machte sich gleichzeitig eine gewisse Steifigkeit derselben bemerkbar. Reflexe und Sensibilität ohne Störungen, keine Symptome von Seiten der Augen oder der Schilddrüse. Die Untersuchung mittelst Röntgenstrahlen ergab, dass die Neubildung von Knochengewebe die Diaphysen der Metacarpal- und Phalangealknochen betraf, die Epiphysen waren frei. Pat. starb etwa 2 Jahre nach der ersten Operation.

Martin Bloch (Berlin).

---

25) **Alopecia areata: a clinical and experimental study**, by Walker and Marshall-Rockwell. (Scot. med. and surgic. Journ. Juli 1901.)

Die Verff. haben 63 Fälle von Alopecia areata genau in Bezug auf ihre ätiologischen Beziehungen untersucht. Als wichtigstes Ergebniss sei hervorgehoben, dass in 18 von den 63 Fällen die Möglichkeit einer contagiösen Uebertragung nachgewiesen wurde; sichere nervöse Einflüsse konnten die Verff. nicht constatiren. Bezüglich ihrer bakteriologischen Untersuchungsergebnisse, die sichere Resultate nicht ergeben haben, sei auf das Original verwiesen.

Martin Bloch (Berlin).

Digitized by Google

26) **Ueber Erythromelie (Pick)**, von Dr. V. Klingmüller. (Festschrift zu Ehren von Moritz Kaposi. Wien, 1901. W. Braumüller.)

Mittheilung zweier Fälle der von Pick im Jahre 1894 zuerst beschriebenen, vornehmlich die Streckseiten der Extremitäten, besonders Hand- und Fussrücken einnehmenden Erkrankung, die Pick so bezeichnet und für eine vasomotorische Neurose centralen Ursprungs hält. Die Beobachtungen des Verf.'s stammen aus der Neisser'schen Klinik; Verf. schliesst sich der Pick'schen Deutung der Erkrankungsform nicht an, hält dieselbe vielmehr für eigenartige Gefässerkrankung mit Pigmentverschiebung und secundärer Hautatrophie.

Martin Bloch (Berlin).

---

27) **Ueber einen typischen Fall von spontaner symmetrischer Gangrän**, von A. Werner. (Dissertation. Jena, 1900.)

Der Fall ist ebenso wie ein bereits 1895 in einer Dissertation von P. Müller beschriebener der anfallsweisen recidivirenden Form zuzurechnen. Eine Häufung und Steigerung der Anfälle konnte mit einiger Wahrscheinlichkeit auf die Complication mit Gravidität und eitrigen Tumoren der Uterusadnexe zurückgeführt werden. Das Krankheitsbild war im Uebrigen das typische. Eine leichte Anämie und „Neigung zur Hysterie" kommen als prädisponirende Momente in Betracht.

Th. Ziehen.

---

28) **Raynaud'sche Krankheit**, von Naunyn. Demonstration im unterelsässischen Aerzteverein zu Strassburg am 2. März 1901. (Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 14.)

23jähr. Pat. leidet seit dem 15. Jahre an den Symptomen ausgesprochener Cyanose und „Asphyxie locale". Die Hände sind besonders stark betroffen, weniger die Füsse. Am Rumpfe bestehen flammige Verfärbungen, welche, unterhalb des Rippenbogens, diesem zunächst parallel laufen und dann etwas nach unten abschwenkend zu beiden Seiten des Nabels sich ausbreiten. Aehnliche flammige Figuren ziehen an der Seitenwand des Thorax in die Achselhöhle hinauf und finden sich ferner unter den Schulterblättern. Zur warmen Zeit kaum bemerkbar, treten die Verfärbungen bei Abkühlung sofort auf, die Finger werden taub, die Arbeit erschwert. Sonst hat der Kranke keine Beschwerden, auch fehlen Sensibilitätsreflex und trophische Störungen, abnorme Pigmentirungen, Anzeichen von Sklerodermie. — Keine Lues, keine erbliche Anlage.

Verf. sah in Strassburg 14 ähnliche Fälle, die alle, sofern sie lange genug beobachtet werden konnten, in Sklerodermie übergingen. Neben der sklerodermischen Form muss man die eigentliche echte Raynaud'sche Krankheit unterscheiden, Uebergänge sind nicht ausgeschlossen.

R. Pfeiffer.

---

29) **Haematomyelie und doppelseitige Plexuserkrankung**, von Fürstner. Vortrag, gehalten im unterelsässischen Aerzteverein zu Strassburg am 2. März 1901. (Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 14.)

I. Nach einleitenden Bemerkungen über Haematomyelie demonstrirt Verf. ein 5jähr. Mädchen, das am 11. September 1900 überfahren wurde. Mehrstündige Bewusstlosigkeit, Verletzung der Weichtheile unterhalb des linken Unterkiefers, Fractur der linken Clavicula und linken 1. Rippe, grosses Hämatom im Bereiche des Pectoralis und Halses links. — Lähmung der Arme und Beine. Die Beobachtung bei der Aufnahme (12. November) ergab im Wesentlichen Parese und erhebliche Atrophie der Handmusculatur, namentlich links, bei ganz unbedeutender

Digitized by Google

Sensibilitätsstörung (Topographie? Ref.). Steigerung der Patellarreflexe, vorübergehendes Zurücksinken des linken Bulbus; keine Schmerzen. Vortr. hält die Diagnose „Hämatomyelie" für sicher und zeigt einen Fall von spinaler Muskelatrophie mit chronischer Ausbildung fast des gleichen Symptomenbildes.

II. R., 33jähriger Zuschneider, hatte früher einmal ein Ulcus ohne Secundärerscheinungen. In seinem Berufe musste er 3 Jahre hindurch täglich $10^1/_2$ Stunden mit einer schlecht schneidenden, 850 g schweren Scheere einen 8fach übereinander gelegten Zanellastoff durchschneiden. Seit Februar 1898 heftige Schmerzen in der rechten Schulter und im Oberarm, zumal bei Beginn der Arbeit, Parästhesieen bis in die Finger hinein. Der rechte Arm wurde immer kraftloser, gleichzeitig steigerten sich die Schmerzen. Nach einer Anstrengung der linken Schultermusculatur — Pat. half einen eisernen Ofen transportiren — zunehmende Schmerzen im Rücken, der linken Schulter und dem linken Oberarm, Parästhesieen in die Finger hinein, Schwäche, schliesslich völlige Erwerbsunfähigkeit. Aufnahme am 23. August 1898. Rechts Lähmung und hochgradige Atrophie des Deltoideus, Supra-, Infraspinatus, Pectoralis, Biceps, Brachialis internus, Supinator longus, Subscapularis, leichtes Betroffensein des Latissimus dorsi. Vorderarm und Hand normal. Hypästhesie im äusseren und über dem mittleren Theil des Deltoides. Links gleiche Vertheilung, aber geringere Intensität der Parese und Atrophie, starke Druckempfindlichkeit des Erb'schen Punktes, keine Sensibilitätsstörung. Elektrisch zum Theil Fehlen der Reaction, quantitativ Herabsetzung, an einzelnen Muskeln Entartungsreaction. — Quecksilberkuren nutzlos; keine objectiven Anzeichen von Lues. Vortr. nimmt eine doppelseitige Plexuserkrankung an, bedingt durch fortgesetzte Ueberanstrengung, möglicherweise begünstigt durch vorausgegangene Lues. — Das Leiden wurde nicht als Unfall angesehen, vielmehr als Gewerbekrankheit. — Der Kranke ist total erwerbsunfähig, irgendwelche Entschädigung konnte bisher nicht für ihn erlangt werden. R. Pfeiffer.

---

30) **Sur une série de 39 cas de chirurgie du sympathique cervical**, par A. Chipault. (Travaux de neurologie chirurgicale. 1901. Nr. 1.)

Man kann die chirurgischen Eingriffe an den Cervicalganglien des Sympathicus eintheilen in 1. Durchschneidung des Sympathicus zwischen dem oberen und mittleren oder mittleren und unteren Ganglion; 2. Resection des Sympathicus, und zwar partielle Resection an einem der drei Ganglien, oder totale Resection an allen zugleich; 3. Eingriffe ohne Durchschneidung oder Resection; solche sind: Dehnung des Nerven, Zerstörung des oberen Cervicalganglion. Wie die Durchschneidung des Nerven nur eine geringere Operation ist, so hat sie naturgemäss auch nur einen geringeren therapeutischen Werth. Die Resection des Ganglion supremum übt ihre Wirkungen auf das Auge, das Gesicht und das Gehirn, die des Ganglion medium vorzüglich auf die Hals- und Nackengegend, die totale Resection vereinigt mit diesen Wirkungen noch jene auf das Kleinhirn und das Herz. Verf. berichtet dann eingehend über die von ihm angewandte Technik der Durchschneidung (Sympathicotomie) und Resection (Sympathicektomie) des Nerven und theilt im Anschluss hieran eingehend 39 von ihm nach diesen Methoden behandelte Fälle mit (22 Fälle von Epilepsie, 3 von Basedow'scher Krankheit, 7 von Glaukom, 3 von Gesichtsneuralgie, 1 von Migraine ophtalmique (!), 1 von Torticollis spasmodique, 1 von Excitation maniaque (!), 1 von Hemiatrophia facialis).
Adler (Berlin).

---

31) **La chirurgie du sympathique abdominal et sacré**, par Jaboulay. (Travaux de neurologie chirurgicale. 1900. Nr. 1.)

Verf. berichtet zusammenfassend über verschiedene Fälle, in welchen er den

Digitized by Google

abdominalen und sacralen Theil des Sympathicus zwecks Zerreissung der Aeste freilegte. Hauptsächlich waren es Neuralgieen der Beckenorgane, die ihn zu derartigen Eingriffen veranlassten, ausserdem Menstruationsstörungen, sowie Gelenkschmerzen mit Schwellungen in den Gelenken der unteren Extremität. Er hat von diesen Eingriffen mitunter bedeutenden Erfolg gesehen, zum Theil in ganz verzweifelten Fällen, wo man wegen unerträglicher Schmerzen im Kniegelenk schon zur Resection schreiten wollte. Die Methode besteht in parasacralem Einschnitt und Abhebung des Rectum von seiner Unterlage. Bei diesem Abheben werden eine Menge Zweige des Plexus hypogastricus durchrissen. Da Zweige des Plexus auch zum Ischiadicus gehen, empfiehlt Verf. das Verfahren auch bei Neuritiden unbestimmter Ursache, bei tabischer Neuritis, bei Schmerzen in der Nähe von Fracturen und Amputationsstümpfen. Verf. berichtet dann über das elektrische Verhalten des freigelegten Plexus. Jedenfalls verdiene das Verfahren genau so berücksichtigt zu werden, wie die Trigeminusresection bei Gesichtsneuralgie.

Adler (Berlin).

Psychiatrie.

32) Ueber die klinischen Formen der Gefängnisspsychosen, von Ernst Rüdin (Heidelberg). (Allg. Zeitschr. f. Psych. LVIII. S. 447.)

Die wechselnde Stellung, die Seitens der verschiedenen Autoren dem Bestehen einer Gefängnisspsychose gegenüber eingenommen wird, hat den Verf. veranlasst, die Krankengeschichten von 94 Gefangenen, darunter 10 Frauen, alle in der Heidelberger Klinik beobachtet, genauer zu studiren. 50 Fälle rechnet der Verf. zur Katatonie und unterscheidet dabei drei Typen. Die erste ist die Vagantengruppe, 31 Fälle, allmähliche Verblödung; nach vorheriger tadelloser Führung Landstreicherthum. Meist bringt ein acuter, katatonischer Nachschub die Kranken erst in die Irrenanstalt. Bei 11 Fällen handelt es sich um Gewohnheitsverbrecher; ob die verbrecherische Vergangenheit bereits auf die Erkrankung zurückgeführt werden muss, ist nicht nachzuweisen. Meist in der Haft acuter katatonischer Erregungszustand. Der dritte Typus umfasst katatonische Erregungszustände bei Gelegenheitsverbrechern, die, vorher nicht nachweislich krank, in der Haft acut oder subacut erkranken (8 Fälle).

9 Fälle bilden die Alkoholikergruppe; davon sind 6 in der Haft an Delirium tremens erkrankt, 3 litten an chronischem Alkoholwahn nach Delirium tremens. 8 Mal handelte es sich um Epilepsie, 3 Mal um Hysterie; 1 Mal um Imbecillität, 1 Mal um chronische Paranoia bei Epilepsie im Sinne von Buchholz, 3 Mal endlich um chronische systematisirte Paranoia. In 17% der Fälle war eine genaue Diagnose nicht möglich, theils mangels der nothwendigen anamnestischen oder katamnestischen Daten, theils wegen der Kürze der Beobachtung. Bei allen seinen Fällen, sagt der Verf., war festzustellen (das gilt auch für die diagnostisch nicht klaren), dass sie entweder ihren Beginn schon vor der Haft nahmen oder bedeutend länger dauern, als der schädigende Einfluss der Haft reichen kann, und dass sie in Beginn, Verlauf und Ausgang Krankheitsprocesse darstellen, die unabhängig von der Haft auch im freien Leben vorzukommen pflegen.

Wenn der Verf. das Bestehen einer Gefängnisspsychose sui generis auch vorläufig ablehnt, mindestens für eine offene Frage hält, so konnte er doch constatiren, dass jede im Gefängniss vorkommende Psychose vorübergehend den als Gefängnisspsychose geschilderten Symptomencomplex (Hallucinationen, Verfolgungswahn, Angstzustände, Verstimmung, Reizbarkeit) aufweisen kann. Dieser Zustand trat sowohl in Einzelhaft (18 Mal), als auch, dann aber nach zahlreichen Wochen, in Collectivhaft (10 Mal) auf.

Aschaffenburg (Heidelberg).

Digitized by Google

33) **Zur Frage der sogenannten Menstrualpsychosen. Ein Beitrag zur Lehre der physiologischen Wellenbewegungen beim Weibe**, von August Hegar (Illenau). (Allg. Zeitschr. f. Psych. LVIII. S. 357.)

Der Verf. setzte seine Untersuchungen über die Bedeutung der Menstruation für den Ablauf von Psychosen weiter fort, indem er eine Anzahl von Erkrankungsfällen mit stark wechselndem Verhalten in Beziehung zu dem Menstruationsvorgange brachte. Bei den dargestellten Krankheitsbildern laufen die Schwankungen jeweils mit der Menstrualepoche ab, vielfach so, dass der Umschlag gerade mit der Blutung zusammenfällt oder in annähernd gleichem Abstand in das Intermenstruum fällt. Diese Periodicität fand sich auch bei 3 Kranken vor Eintritt der Pubertät und blieb auch bei 2 Kranken nach dem Eintritt unverändert, während die dritte nach Auftreten der Menses ruhig wurde. Verf. schliesst aus seinen Untersuchungen: Je gesunder das Individuum, desto gleichmässiger, unbewusster verläuft der periodische Wechsel, desto ruhiger das An- und Abschwellen der Welle; je neuropathischer, desto peinlicher und störender werden die Veränderungen empfunden; die Geistesstörung schliesslich bringt mit ihrem jähen Umschlag, dem brüsken Abheben der beiden Phasen, die Welle pathologisch schroff zum Ausdruck. Aschaffenburg (Heidelberg).

---

34) **La folie et le génie chez Christophe Colomb**, par Prof. Cesare Lombroso. (Revue de psychologie. Mai u. Juni 1900.)

An der Hand eines grossen geschichtlichen Quellenmaterials sucht Verf. in längeren Ausführungen nachzuweisen, dass die Entdeckung Amerikas seitens des Columbus nicht die That eines zielbewussten Genies, sondern die eines Paranoikers war, dem seine geistige Verfassung insofern zu Statten kam, als sie ihn über die Schwierigkeiten seines Unternehmens vollständig täuschte und ihm zugleich eine Willenskraft verlieh, wie sie selten bei gewöhnlichen Menschen gefunden wird. — Columbus war insofern erblich belastet, als sein Vater ein unruhiger, streitsüchtiger Mensch war, der im Herumziehen einen wenig soliden Handel trieb. In anthropologischer Hinsicht interessirt, dass Columbus, nach den angeblich treuesten Bildern von ihm und nach Beschreibungen zu urtheilen, eine Menge Degenerationszeichen bot: Frühzeitige Kahlköpfigkeit, fliehende Stirn, Bartlosigkeit, starke Kinnladen, vorspringende Jochbogen und Augenbrauen, Adlernase, rothes Haar. Die Graphologen vermissen in seiner Schrift gänzlich die Andeutung eines starken Willens; überall undeutliche Endbuchstaben, kein kräftig und gerade geführter Strich; Schrift ganz unregelmässig, voller Contraste, mit einer Unmasse von Parenthesen, Häkchen, Unterstreichungen, Reimungen. In einem Siegel, das er von Ende 1494 an führte, und welches wegen seiner eigenthümlichen Buchstabenzusammenstellung zu vielen wenig befriedigenden Deutungen Anlass gegeben hat, findet Verf. die Neigung des Paranoikers zu Symbolismus, die besonders hervortritt, wenn es sich um die wahnhafte Erklärung des eigenen Namens handelt. Columbus hat in seiner Jugend in den damaligen Schulen nicht mehr wie der Durchschnitt seiner Zeitgenossen gelernt; er verrieth keinen genialen Zug; erst im Alter von 31 Jahren fing er an, sich mit der Lectüre einiger weniger wissenschaftlicher Werke zu beschäftigen. Seine Anmerkungen im Marco Polo verrathen nach Form und Inhalt eine grosse Naivität und Ignoranz. Letztere kommt überall in seinen Urtheilen und schriftlichen Auslassungen zum Ausdruck. So glaubt er, die Entfernung zwischen dem Cap Vert und dem nach seiner Meinung äussersten Orient betrüge nur wenige Stunden. „Et voilà l'erreur qui fut la première, peut-être l'unique cause de sa gloire!" Er erkannte weder nach der ersten, noch nach der zweiten Reise, dass er neue Ländergebiete entdeckt habe, sondern blieb dabei, dass er nur einen neuen Weg nach Indien gefunden hätte.

Digitized by Google

Cuba betrachtete er trotz der Umschiffung, trotz der Berichte der Eingeborenen als Continent, während er später an der Mündung des grossen Orinocostromes an einer Insel gelandet zu sein glaubte. Eigenthümliche Vorstellungen hatte er von der Gestalt der Erde, die nicht rund wäre, sondern konisch, mit dem Paradies an der Spitze, oder wie eine Birne, die mit dem Stielende dem Himmel am nächsten sei. Humboldt bemerkte, es müssten ihm mathematische Kenntnisse vollständig gefehlt haben, dafür aber eine seltsame Einbildungskraft zu eigen gewesen sein. In dem Briefe an die katholischen Könige versicherte er, dass die entdeckten Länder schon den Alten bekannt gewesen wären. Sein Buch der Weissagungen, verfasst im Jahre 1501, ist Alles in Allem ein Buch, wie es nur Geisteskranke schreiben. Es finden sich da massenhafte Citate aus der Bibel; er vergleicht sein Leben mit dem Christi, er hält sich für den Auserwählten Gottes, bestimmt, seinen Namen und Ruhm an die Enden der Welt zu tragen (Christoph; Christo-foro; Christum ferens) und die Schätze wiederzufinden, die David dem Salomon hinterlassen und im Innern von Veragua verborgen habe. Mit Hülfe dieser Goldschätze wollte er das heilige Grab wieder erobern, den Tempel in Jerusalem wieder aufbauen. Er sammelte aus der Bibel alle vermeintlichen Anspielungen auf seine Entdeckungen, die er, wie er wiederholt bekennt, nicht Kenntnissen und wissenschaftlichen Forschungen verdankt, sondern einzig allein der Inspiration durch den heiligen Geist. Also Alles religiös-paranoische Grössenwahnideeen; und diese Paranoia zeitigt unter der grausamen Behandlung bei der Rückkehr von der letzten Reise einen acuten Anfall von Geisteskrankheit mit Hallucinationen und Visionen. Zu den wirklich vorhandenen schmerzvollen Bildern gesellen sich schöne heitere; er tritt mit Gott in Verbindung. Als er gefesselt in Cadix angekommen war, schrieb er: Das ist unser Herr, der mich zum Boten des neuen Himmels und der neuen Erde gemacht hat, zuerst verkündet durch Esau, dann durch den heiligen Johannes, und mir zeigte er, wo ich sie finden müsse.

Zur weiteren Charakteristik des Columbus führt Verf. noch seinen Hang zum Renommiren an. Seine freche und dreiste Art zu lügen wurde nachgerade sprichwörtlich in Portugal; glaubte man ihm doch bei seiner ersten Rückkehr von Amerika nichts von Allem, was er erzählte. Auf Johann II. machte er den Eindruck eines grosssprecherischen Schwätzers. Bekannt ist seine Grausamkeit gegen die Eingeborenen. Seine Impulsivität zeigte sich in der Behandlung eines angesehenen Mannes, den er, weil er gegen die Schmach der Sklaverei, die Columbus eingeführt hatte, opponirte, vor vielen Leuten zu Boden warf und mit Füssen trat.

Zum Schluss wird ausgeführt, dass Columbus nicht ein Genie war, das seine Zeit geistig überragte und ihr voraus war, sondern ein Kind seiner Zeit und als solches die Ideeen und Neigungen derselben theilte, bez. dank seiner krankhaften geistigen Veranlagung phantastisch verarbeitete. Wie heute der Paranoiker seinem Milieu den Ursprung zu seinen Wahnideeen entnimmt (Elektricität, Magnetismus — Wahn der elektrischen Beeinflussung u. s. w.), so entlehnte Columbus damals seiner Umgebung den Gedanken nach Entdeckungsfahrten, entlehnte er auch das Project des Florentiners Toscanelli, einen westlichen Weg nach Indien zu finden, und war erfüllt von dem Gedanken, das heilige Grab wieder zu erobern. Genial war höchstens seine Willenskraft zu nennen, mit der er seinen Plan durchsetzte. Das hohe Maass derselben verdankte er indessen nur dem krankhaften Glauben an seine göttliche Bestimmung; dieser liess ihn auch die vielen Bedenken, die normale, überlegende Männer und Kosmographen seiner Zeit von dem Projecte Toscanelli's abschreckten, bei Seite setzen und sich in ein so schwach fundirtes Abenteuer stürzen. Meltzer (Grosshennersdorf).

Digitized by Google

35) **Quelques considérations sur l'état morbide représenté dans Hamlet**, par J. Bettencourt-Ferreira de l'Académie royale des Sciences de Lisbonne. (Revue de psychologie. April 1900.)

Verf.'s Auffassung kennzeichnet sich in folgenden, nur auszugsweise wiedergegebenen Ausführungen: Von allen älteren und neueren Dichtern hat Shakespeare am meisten die Erscheinungsweisen des Irrsinns zu dramatischen Effecten zu benutzen verstanden. Seine Darstellungen interessiren besonders deswegen, weil er selbst dort, wo er übertreibt, der Natur am nächsten bleibt. Eine durchaus lebenswahre, mit rein menschlichen Eigenschaften ausgestattete Gestalt ist auch die des halb sagenhaften, halb geschichtlichen Prinzen Hamlet. Der Seelenzustand Hamlet's — man mag ihn nun als krank oder nicht krank auffassen — ist jedenfalls keine Ausgeburt dichterischer Phantasie, sondern eine Thatsache wissenschaftlicher Beobachtung, die bis in die feinsten Details ausgeführt ist mit einer Kunst, die an die von L. da Vinci erinnert. Man konnte bisher diesen Seelenzustand nicht einem bestimmten Typus zuordnen, weil Hamlet's Charakter in den verschiedensten Phasen des Dramas die verschiedensten Eigenschaften zeigt; bald ist er heiter, lustig, bald düster, melancholisch, gewöhnlich wenig energisch, dann einmal impulsiv furchtlos; aus zweifelnder Angst fällt er in positive Entschlossenheit; er urtheilt vernünftig, denkt logisch und versenkt sich zur selben Zeit in den tiefsten Weltschmerz. Die reinste Frauen-, die edelste Kindesliebe und loyalste Freundschaftsgesinnung wechseln bei ihm ab mit Misstrauen, Hass, Verachtung. In dieser Sphinx giebt es Alles, und Jeder wird etwas ihm selbst Eigenes, ihm Sympathisches darin finden, — und deswegen ist sie so wahr, so menschlich. Er trägt in sich Neurosen und Psychosen; die Behauptung aber, dass er an einer bestimmten leide, lässt sich nicht aufrecht erhalten, nicht nur weil die Simulation mehr als zur Hälfte in das Extravagante, das eigentliche Charakteristicum seiner Persönlichkeit, eintritt, sondern auch deshalb, weil man unmöglich auch nur eine gewisse Ordnung der Symptome entdecken kann. — Einige Autoren halten die dramatische Gestalt Hamlet's für einen hysterischen Hallucinanten, andere für einen impulsiven Degenerirten, wieder andere für einen Neurastheniker, die meisten für einen Wahnsinnigen.

Jede dieser Meinungen hat etwas für sich, insofern sich jede auf eine bestimmte Phase der dramatischen Handlung stützt. Nimmt man aber Alles in Allem, so kommt nicht eine bestimmte Krankheit, kein präcises pathologisches Bild heraus. — Das, was unvernünftig an Hamlet ist, ist simulirt; sein Schwanken ist berechtigt; sein Zweifel wissenschaftlich, sein Schmerz begründet; seine Ironie wohl angebracht, sein Pessimismus philosophisch. Das ist die Summe der Auslegung seines Vorstellens und Handelns. Also nichts von Irrsinn, sondern mehr ein Streben nach einer besseren Welt, Verachtung der Verderbtheit der Menschen, der Wunsch nach Rache, entsprungen einer übernatürlichen Enthüllung, und die Nothwendigkeit beständiger Vertheidigung gegen seine Umgebung. Seine trübe Stimmung ist excessiv, bleibt aber doch immerhin noch begründet durch den Tod des Vaters, die schnelle Wiederverheirathung der Mutter mit dem Brudermörder und der Verlust der Thronfolge. Das dürfte im Stande sein, einen ganz vernünftigen Geist aus dem gewohnten Gleis zu bringen.

Wäre nicht diese übernatürliche Erscheinung des väterlichen Schattens da, so würde man bei Hamlet nur schöne Gefühlsregungen und richtige Vorstellungen und höchstens ein gesteigertes Affectleben entdecken. Diese Erscheinung ist aber gar nichts dem Hamlet Eigenes; auch seine Genossen und die Schildwache sehen dieselbe. Denkt man nun nicht an eine Massenhallucination, die der Dichter, falls er von solcher Kenntniss gehabt, geschickt zu benutzen verstanden hätte, so bleibt es das Natürlichste, hier das conventionelle Gespenst anzunehmen, wie es in vielen Dramen Shakespeare's und der alten Dramatiker auftritt, dazu bestimmt,

Digitized by Google

gewisse Vorgänge der Geschichte zu erklären. Nimmt man diese Erscheinung, die also nur ein Theatertric ist und auch im Drama immer nur wie eine Theatererscheinung auftritt, und nicht wie eine Hallucination oder Illusion, verursacht durch die beständige schmerzvolle Gedankenrichtung, so bleibt nichts von dem behaupteten Wahnsinn Hamlet's übrig.

Was ist also der wahre Seelenzustand des dänischen Prinzen? Nicht ein Normalzustand, den er hinter dem simulirten Irrsinn verbirgt; Hamlet ist schon, bevor ihm die Ermordung seines Vaters kund wird, ein Träumer, ernst-düster mit Neigung zu Misanthropie. Erst nach einer Phase seelischer Zerrüttung in Folge der mannigfachen gemüthlichen Erregungen vertraut er sich dem Irrsinn, wie einem Schlupfloch an, um von da aus besser seine Umgebung beobachten zu können, ohne selbst beobachtet zu werden. Hamlet hatte vom Vater nur gute Eigenschaften geerbt, von der Mutter, die Shakespeare als passive, willensschwache Person schildert, den Mangel an Thatenkraft. Obgleich er gebieterisch die Pflicht fühlt, seinen Vater zu rächen, obgleich er sich selbst von Gefahren umdroht sieht, vermag er nicht seinen Arm zur That zu erheben und beklagt sich selbst bitter über seine Schwäche. Ein Zeichen dieser Schwäche ist auch seine Simulation; man begegnet ihr bei Allen, die nicht den Muth haben, eine durch die Umstände gebotene Handlung auszuführen; ebenso wie der Aberglaube ein Erbtheil schwacher Geister ist. — Die Instabilité mentale ist das psychologische Kennzeichen Hamlet's. Das ist aber keine besondere Krankheit, sondern nur eine Eigenschaft, die Beziehungen zu der Gruppe Hysterie und Neurasthenie haben kann. Für den Arzt ist diese Instabilité ein extraphysiologisches, aber im Grunde kein pathologisches Intermedium zwischen Gesundheit und Krankheit; eine Basis, auf der sich nicht selten Geisteskrankheit entwickelt.

Nach Verf.'s Meinung hat der Dichter den Einfluss heftiger Seelenerregungen und Gemüthswunden auf die Entstehung von Geisteskrankheiten betonen wollen und gleichzeitig in meisterhafter Weise die verschiedenen Reactionsweisen zweier Individuen auf dieselbe Schädlichkeit geschildert. Während Hamlet in Folge des Todes seines Vaters und dank seiner psychologischen Eigenart sich in den gekennzeichneten Bahnen immer an den Grenzen geistiger Krankheit vorwärts bewegt bez. zum tragischen Schluss geleitet wird, geht der liebliche Mädchencharakter Ophelias in Folge derselben Trübsal (Tod des Polonius) im ausgebildeten Irrsinn unter. Meltzer (Grosshennersdorf).

III. Bibliographie.

1) **Lehrbuch der Balneotherapie**, von Prof. Dr. J. Glax. Zweiter Band: Specielle Balneotherapie. (Stuttgart, 1900. Ferd. Enke. 622 S.)

Mit dem Erscheinen des zweiten, die specielle Balneotherapie behandelnden Bandes, liegt das stattliche Werk von Glax nunmehr vollendet vor. Zum ersten Male finden wir hier die umfangreiche Materie in einer Form bearbeitet, welche ohne Zweifel dem Bedürfnisse des Arztes weit mehr entsprechen dürfte, als diejenige, in welcher bisher die Heilquellenlehre behandelt zu werden pflegte. Während die meisten Lehrbücher sich bisher mehr oder weniger einseitig mit der Wirkung der Mineralwässer beschäftigen, finden wir in dem vorliegenden Werke Balneotherapie, Hydro- und Klimatotherapie, Terrainkuren, kurzum alle diejenigen Factoren, welche bei der Beurtheilung des Heilwerthes einer Badekur in Frage kommen, gleichmässig bearbeitet unter Zugrundelegung der Forschungsergebnisse der Physik und Chemie, der Physiologie und der Experimentalpathologie. Es entspricht ferner der Auffassung des Begriffes der Balneotherapie durchaus folgerichtig, wenn Verf. sich auch mit jenen **acuten** Krankheiten beschäftigt, deren hydriatische Behandlung heute beinahe allgemein als die beste anerkannt ist. Wir finden in

Digitized by Google

dem neu erschienenen speciellen Theil die balneotherapeutische Klinik der Infections- und Stoffwechselkrankheiten, der Vergiftungen, der Erkrankungen der Athmungs-, Kreislaufs- und Verdauungsorgane, der Gehirn-, Nerven-, und Geisteskrankheiten, der Erkrankungen des Bewegungsapparates, der Haut- und venerischen Krankheiten, sowie der Erkrankungen der Harnwege in 12 grossen Kapiteln nach streng wissenschaftlichen Gesichtspunkten in mustergültiger Weise bearbeitet. Ob der 2. Theil des Buches („Balneotherapie"), welcher nach Art eines Bäderalmanachs eine ausführliche alphabetische Zusammenstellung der Kurorte, ihrer Frequenz, Kurmittel, Aerzte, der Reiseverbindungen, der Hôtels u. s. w. giebt, unbedingt in ein Lehrbuch der Balneotherapie gehört, kann um so mehr bezweifelt werden, als an derartigen Zusammenstellungen bisher kein Mangel bestand und das Buch hierdurch unnöthiger Weise vertheuert wird. Adler (Berlin).

---

2) Jahresbericht der Unfallheilkunde, gerichtlichen Medicin und öffentlichen Gesundheitspflege für die ärztliche Sachverständigenthätigkeit, von Placzek. (Leipzig, 1901. Georg Thieme. 707 S.)

Während früher die Sachverständigenthätigkeit des Arztes und somit auch die des Neurologen und Psychiaters im Grossen und Ganzen sich auf die Erledigung von Fragen aus dem Strafrecht und dem bürgerlichen Recht beschränkte, ist die Sachlage eine andere geworden seit dem Erlasse der drei grossen socialen Gesetze. Nicht nur dass damit die Zahl der zu lösenden Fragen grösser, ihre Art mannigfacher geworden ist, es wird auch der behandelnde Arzt öfter als Sachverständiger gehört, besonders mit Rücksicht auf die durch § 69 Absatz 3 geschaffene Neuerung in der Unfallversicherung.

Es erscheint durchaus begreiflich, dass in den letzten Zeiten Zeitschriften gegründet sind, deren Programm gerade die Lösung solcher besonders gestalteter Fragen ist; und wenn heute ein Jahresbericht erscheint, welcher als Sammelstelle für alle einschlägigen, in den verschiedensten Büchern, Archiven und Zeitschriften verstreuten Arbeiten eines bestimmten Zeitabschnittes dienen soll, so braucht die Berechtigung eines solchen neuen Unternehmens nicht weiter bewiesen zu werden. Das erscheint um so überflüssiger, als der Herausgeber Placzek ist, der wohl den meisten Lesern dieses Centralblattes durch seine erschöpfende und anziehende Behandlung des Berufsgeheimnisses bekannt ist, und als es Placzek gelungen ist, für die verschiedenen in Betracht kommenden Fächer solche Referenten zu gewinnen, welche in den von ihnen besprochenen Gebieten litterarisch mit Erfolg thätig gewesen sind.

Einen besonderen Vorzug des Berichtes erblickt Ref. darin, dass als Berichterstatter auch Juristen herangezogen sind; die von ihnen behandelten Kapitel (Arzt und Arbeiterversicherung. Der Einfluss des neuen Unfallversicherungsgesetzes auf die Entschädigungsansprüche und das Verfahren) sind klar und fleissig geschrieben und für den praktischen Gebrauch bestens zu empfehlen.

Es widerspricht dem Charakter des vorliegenden Buches, auf Einzelheiten näher einzugehen. Nur das sei hier hervorgehoben, dass die Referenten fast durchweg sich nicht damit begnügen, die einzelnen Arbeiten der Reihe nach kritisch zu besprechen, sondern bemüht sind, zwischen ihnen einen inneren Zusammenhang herzustellen, um so eine anhaltende und anregende Lectüre zu ermöglichen. Diese Form der Darstellung verdient um so mehr Anerkennung, als der Bericht über das verflossene Jahr überaus prompt (April 1901) erschienen ist, was bei der Zahl von etwa 30 Mitarbeitern sicherlich keine kleine Arbeit gewesen sein mag.

Naturgemäss werden uns die Partieen aus dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie am meisten interessiren. Doch auch an anderen Stellen sind Arbeiten

Digitized by Google

besprochen, die uns sicherlich sehr angehen, wie z. B. die Arbeit von Lomer über die Beurtheilung des Schmerzes in der Gynäkologie mit besonderer Berücksichtigung der Hysterie (S. 305), die Beobachtung einer eigenthümlichen Lähmung nach Quecksilbervergiftung (S. 487), die Mittheilung einer Strychninvergiftung eines Kindes durch zwei Esslöffel des bekannten Fellows Compound Syrup of Hypophosphites (S. 489).

Schliesslich verdient noch hervorgehoben zu werden, dass der Herausgeber bestrebt ist, mit seinem Jahresbericht eine internationale Sammelstelle zu schaffen. So werden wir über die Unfallheilkunde in Holland unterrichtet, ebenso auch über die in Italien, in welch letzterem der Begriff „Unfall" im gesetzlichen Sinne weiter aufgefasst wird als bei uns (S. 329). Ebenso ist die Uebersicht über die kriminalanthropologische Litteratur in Italien sehr anziehend; aus ihr mögen hier die Arbeiten von Ferri (Sociologia criminale), von Marro (La pubertà), von Boca (Ueber Tätowirungen bei den Verbrechern im Vergleich mit denen bei dem mexikanischen Soldaten), sowie die von Florian und Cavaglieri (Ueber Vagabunden) erwähnt sein.

Kurz und gut, der vorliegende Jahresbericht verdient zum Studium, zur Orientirung über einzelne actuelle Fragen und zum praktischen Gebrauch bestens empfohlen zu werden. Dem Herausgeber wird es an Erfolg nicht fehlen, wenn er den bisher innegehaltenen Principien treu bleibt. Doch möchte Ref. für die folgenden Berichte zwei Wünsche äussern: einmal dürften die einzelnen Arbeiten genauer citirt werden, so dass sie jeder ohne Mühe auffinden kann; und dann verdienen die wörtlich mitgetheilten Verordnungen und Gesetzesbestimmungen durch Anwendung besonderer Typen kenntlich gemacht zu werden.

Ernst Schultze (Andernach).

---

3) **Die periodischen Geistesstörungen.** Eine klinische Studie von Dr. Alexander Pilcz. (Jena, 1901. G. Fischer. 210 S.)

An klinischen Studien, wie uns eine der Verf. in dem vorliegenden Buche vorlegt, ist die Psychiatrie nicht allzu reich. Speciell haben die periodischen Geistesstörungen seit der Bearbeitung von Kirn im Jahre 1878 eine zusammenfassende Darstellung nicht erfahren.

Nach einem geschichtlichen Ueberblick bespricht der Verf. das circuläre Irresein, die periodische Manie, die periodische Melancholie, die periodische Amentia, die periodische Paranoia, das periodische Irresein in Form krankhafter Triebe („periodische Monomanieen"), die periodisch-deliranten Verworrenheitszustände, die secundär ausgelösten periodischen Psychosen, sodann die somatischen Befunde beim periodischen Irresein, den Einfluss intercurrenter körperlicher Krankheiten, die Combination von periodischem Irresein mit anderen Psychosen und Neurosen und schliesslich die pathologische Anatomie. Ein Litteraturverzeichniss mit 724 Nummern beschliesst das Buch. 29 eigene Beobachtungen und eine Reihe selbständiger Untersuchungen, speciell der somatischen Symptome, sind an den verschiedenen Stellen eingeschaltet.

Die treffliche Schilderung der einzelnen Krankheitsbilder, unter denen ich ganz besonders die des circulären Irreseins hervorheben möchte, die kritische Sichtung der Litteratur, die nüchterne Beobachtung der klinischen Thatsachen und die Fernhaltung aller Speculation zeichnen das Buch aus, das jedenfalls die Anregung zu weiterer klinischer Arbeit auf dem noch vielfach dunklen Gebiete geben wird.

Auf Einzelheiten hier einzugehen, erscheint bei dem reichen Inhalt des Buches, das ja in der Hand jedes Psychiaters sein muss, unmöglich. Nur die eine Bemerkung möchte ich mir gestatten, dass nämlich die Behauptung, die

Digitized by Google

Hypomanie sei nie eine einfache acute Psychose, sondern komme nur bei den periodischen Seelenstörungen vor (S. 44), mit dieser Apodicticität kaum aufrecht zu halten ist. Gerade der erste Fall, mit dem der Referent den Ausdruck Hypomanie in die moderne Psychiatrie eingeführt hat, war eine Hypomanie, welche isolirt im Leben des Erkrankten bestanden hat. Von der Krankheit geheilt, hat er noch 20 Jahre ohne jede Geistesstörung gelebt.

Ausstattung und Druck entsprechen den bekannten Leistungen der Verlagsbuchhandlung. M.

IV. Aus den Gesellschaften.

Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Sitzung vom 3. November 1899.

(Wiener klin. Wochenschr. 1899. S. 1139.)

Herr H. Schlesinger demonstrirt einen Fall von **angeborenem Pectoralis- und Rippendefect, Lungenhernie und Hochstand der einen Scapula.** (Ist in der Wiener klin. Wochenschr. 1900. Nr. 2 ausführlich publicirt.)

Sitzung vom 10. November 1899.

(Wiener klin. Wochenschr. 1899. S. 1163.)

Herr Josef Schnabl stellt einen 33jähr. Bauer mit **Tabes** vor; derselbe hat vor 9 Jahren ein Ulcus am Praeputium acquirirt, seit 6 Jahren lancinirende Schmerzen und seit 4 Jahren Arthropathie der Fusswurzeln. — Verlust der Patellar- und Achillessehnenreflexe und des Hodendruckschmerzes. Hypalgesie und verlangsamte Schmerzleitung an den Fusssohlen; aber normale Pupillenreaction, keine Ataxie, kein Romberg'sches Symptom und keine Blasen-Mastdarmstörungen. Vortr. betont, dass hier die Gelenkserkrankung sehr früh aufgetreten sei, und zwar bei normalem Muskelsinn, dessen Störung wiederholt in anderen Fällen für die Entstehung der Arthropathie verantwortlich gemacht worden ist. Vortr. schliesst übrigens in seinem Falle die Diagnose einer Syringomyelie nicht aus.

Sitzung vom 17. November 1899.

(Wiener klin. Wochenschr. 1899. S. 1190.)

Herr Max Sternberg demonstrirt ebenfalls einen Fall von **neuropathischer Gelenks- und Knochenerkrankung,** bei welchem die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Tabes lautet. Es handelt sich um einen 49jähr. Mann, dessen Anamnese den Verdacht einer vor 24 Jahren erworbenen Lues erweckt. Vor 10 Jahren Beginn lancinirender Schmerzen und seit $3^1/_2$ Jahren Arthropathieen beider Kniegelenke, wodurch der Kranke Genua valga bekam. Die rechte Pupille ist eng und reactionslos, die linke Nasolabialfalte weniger ausgeprägt; es fehlen sämmtliche Sehnenreflexe; an den Unterschenkeln ist die Empfindung für Wärme und Kälte sehr herabgesetzt; die Oberschenkelmuskeln sind sehr abgemagert und schlaff; kein Romberg'sches Phänomen; Lageempfindung überall sehr gut. Der Vortr. möchte die übliche Bezeichnung „tabische Arthropathie" durch „tabische Osteoarthropathie" ersetzt wissen.

Herr M. Benedikt spricht über die **Ursachen der Tabes dorsalis,** für welche er die Bezeichnung „Keilstrangschwund" gebraucht. Aus den langen Auseinandersetzungen sei des Vortr. Ueberzeugung hervorgehoben, dass für Tabes und Paralyse die Lues sowie andere Schädlichkeiten nur insofern ätiologisch in Betracht kommen, als sie unmittelbar die krankhaften Reizwirkungen erzeugen oder die Reizbeantwortungsfähigkeit von Seite des Organismus ändern, wobei aber stets angeborene Anlage zu Grunde liege. „Tabicus ut paralyticus non fit, sed nascitur." In 100 hintereinander zur Beobachtung des Vortr. gekommenen Fällen

Digitized by Google

jener Affectionen waren 53 frei von Syphilis, bei 13 war die Vorgeschichte unbestimmt, und nur in 34 Fällen war sicher Lues vorausgegangen.

Sitzung vom 1. December 1899.

(Wiener klin. Wochenschr. 1899. S. 1242.)

Herr H. Schlesinger demonstrirt 2 Fälle von **Steifigkeit der Wirbelsäule.** Der 1. Fall betrifft einen 48jähr. Mann, der nach Prodromalerscheinungen, welche vor 15 Jahren aufgetreten waren, vor 8 Jahren eine Anfangs sehr schmerzhafte Fixirung der Halswirbelsäule acquirirte. Allmähliche Ausdehnung der Steifigkeit der Wirbelsäule, seit einigen Monaten heftige Schmerzen in den Gelenken der oberen und unteren Extremitäten, Schmerzen beim Kauen, Erschwerung der Sprache. — Die Wirbelsäule ist nun steif wie ein Stock, der Kopf nach vorn geneigt fixirt, das ganze Rumpfskelett ankylosirt; respiratorischer Stillstand des Thorax, geringe Atrophie der Schultergürtelmusculatur, heftiges Gürtelgefühl und ausstrahlende Schmerzen in den Extremitäten. Knarren in den Schulter-, Ellbogen-, Hüft- und Kniegelenken; der Mund kann nicht soweit geöffnet werden, wie in der Norm. — Der Fall ist nach dem Vortr. dem Symptomencomplexe der „Spondylose rhizomélique" anzureihen; interessant ist die Mitbetheiligung kleiner (der Finger-) Gelenke.

Im 2. Falle war ein Trauma vor 15 Jahren vorangegangen, unmittelbar nachher ging Pat. gebückt. Allmählich entwickelte sich Steifigkeit der Wirbelsäule. — Die Gelenke sind vollkommen frei, die obere Brustwirbelsäule ist kyphotisch gekrümmt, ausserdem die ganze Wirbelsäule skoliotisch. Auch hier ist das Rumpfskelett ankylosirt; die Schultergürtelmusculatur ein wenig atrophisch. — Der Fall entspricht der Bechterew'schen Steifigkeit der Wirbelsäule, da die übrigen Gelenke des Körpers nicht ergriffen sind. — Der Vortr. hebt endlich hervor, dass der Symptomencomplex der Spondylose rhizomélique sich bei verschiedenen Gelenkserkrankungen (gonorrhoischen, deformirenden, chronisch-rheumatischen) vorfinde, dem zu Folge auch nicht als selbständige Krankheit angesprochen werden dürfe. Anatomisch besteht, wie Vortr. an den Präparaten des Wiener pathologischen Museums festgestellt hat, kein wesentlicher Unterschied der anatomischen Veränderungen der Wirbelsäule bei den beiden Haupttypen der Steifigkeit derselben. (Demonstration von Abbildungen solcher anatomischen Präparate und Beschreibung derselben; ausführliche Mittheilung ist in den Mittheilungen aus den Grenzgebieten, Bd. V, erfolgt.)

In der Discussion macht Herr Schwarz darauf aufmerksam, dass bei dem vor längerer Zeit auch von ihm behandelten zweiten Kranken eine heftige Occipitalneuralgie mit Druckpunkten bestanden habe, und bringt dieselbe mit Veränderungen der Intervertebralcanäle in Zusammenhang.

Herr J. Habart liefert **casuistische Beiträge zur operativen Gehirn- und Rückenmarks-Chirurgie.** Ein Unterofficier erlitt vor 14 Monaten durch einen Sturz vom 3. Stock einen Bruch der drei letzten Dorsalwirbel mit vollständiger Lähmung der Beine, des Mastdarms und der Blase. Eine nun vorgenommene Trepanation ergab, dass der Duralsack an der entsprechenden Stelle aufgetrieben war, und dass keine Verengerung des Wirbelcanals bestand, wie es ein äusserlich sichtbarer kyphoskoliotischer Gibbus über der unteren Dorsalwirbelsäule hatte vermuthen lassen. Eingedrückte, von Wirbelbögen stammende Knochensplitter wurden von der Dura entfernt, eine Eröffnung des Duralsackes aber nicht vorgenommen. Der Erfolg des Eingriffs war ausgezeichnet: die Lähmung der Unterextremitäten besserte sich ein wenig, die Lähmung des Mastdarms ging sogar fast ganz zurück — die Sensibilität des Mastdarms blieb allerdings dauernd verloren —, und der Harn konnte bald durch 2 Stunden zurückgehalten werden. Der Defect des Wirbelcanals wurde durch eine Celluloidplatte geschlossen.

Digitized by Google

Sitzung vom 9. Februar 1900.

(Wiener klin. Wochenschr. 1900. S. 169.)

Herr H. Schlesinger demonstrirt 2 Fälle von **Syringomyelie mit seltenen Symptomen.**

1. Fall. Ein 40jähriger Schneider leidet seit längerer Zeit an heftigen Schmerzen in der rechten Oberextremität. Die Untersuchung des wohlgebauten Mannes ergiebt ausser choreaartigen Spontanbewegungen der Finger der rechten Hand überraschend grosse Sensibilitätsdefecte; dieselben betreffen die Schmerz- und Temperaturempfindung an der ganzen rechten Oberextremität, an der rechten oberen Rumpfhälfte bis zum Rippenbogen, an der rechten Seite des Halses und Nackens, des behaarten Kopfes und an umfangreichen Abschnitten der rechten Gesichtshälfte. Frei sind von Sensibilitätsstörungen die Bezirke, welche median von folgender Linie liegen: Dieselbe verläuft mit einem nach aussen convexen Bogen vom Mundwinkel zum äusseren Augenwinkel, dann entlang dem oberen Lidrande bis etwa zur Mitte der Lidspalte, biegt dann nach oben zu um und geht in einem Bogen bis zur Mittellinie etwa in der Mitte der Stirn. Es wird also durch diese Linie die äussere und innere Hälfte des oberen Augenlides und Augenbrauenbogens getrennt. — Weiterhin findet sich eine Arthropathie des rechten Schultergelenks und beginnende Erkrankung der Musculatur des Schultergürtels; die Patellarsehnenreflexe sind gesteigert; sonstige Anomalieen des motorischen Apparates fehlen vollkommen. Der Vortr. hebt an diesem Falle hervor, dass er das seltene Vorkommniss einer Syringomyelie mit fast rein sensiblen Erscheinungen darstellt, und dass die Sensibilitätsstörung im Gesichte segmentaler Natur sei, bedingt durch die Läsion der distal gelegenen Theile der spinalen Trigeminuswurzel.

2. Fall. 59jähriger Möbelpacker; Beginn der Erkrankung vor 11 Jahren mit Schwäche in allen Extremitäten. Niemals sensible Reizerscheinungen; wohl aber fibrilläre Zuckungen am ganzen Körper, stellenweise Entartungsreaction, in einzelnen Muskeln myotonische Reaction, die Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten gesteigert, leichte Blasenstörungen; es bestehen ferner erhebliche Sensibilitätsanomalieen, namentlich Thermanästhesie an den Vorderarmen; der grösste Theil der Körpermusculatur ist atrophisch; besonders interessant ist das Vorhandensein von höchstgradiger Atrophie der Mm. temporales, Dupuytren'scher Sehnencontractur an der linken Hand und Erscheinungen von Bulbärlähmung — anfallsweise auftretende Schling- und Gaumenmuskellähmung — als Frühsymptom.

Sitzung vom 2. März 1900.

(Wiener klin. Wochenschr. 1900. S. 246.)

Herr Emil Schwarz demonstrirt einen Fall von **hysterischer Arthralgie,** welche durch eigenthümliche Crepitationsgeräusche ein organisches Gelenkleiden vortäuscht. Bei der 22jähr. Patientin bestehen seit 6 Jahren hysterische Anfälle. Vor 4 Monaten verspürte sie plötzlich im rechten Kniegelenk einen stechenden Schmerz, und fortan war das Gehen unmöglich geworden. Der vor einigen Wochen erhobene Befund lautete: vollkommene Fixirung des rechten Kniegelenks in Streckcontractur, ebenso auch im rechten Sprunggelenke. Complete Anästhesie der rechten Unterextremität in Strumpfform. Hypästhesie der gesammten rechten Körperhälfte, Fehlen des Schlund- und Cornealreflexes. — Nach hypnotischer Suggestion wurde das Kniegelenk wieder beweglich, so dass Patientin, wenn auch mühsam, wieder gehen kann. Bei activer und passiver Bewegung des rechten Kniegelenks, besonders aber bei Eintritt vollkommener Streckung, wird ein lautes Knacken hörbar. (Die Röntgenuntersuchung ergab einen normalen Befund; daher schon ein organisches Leiden unwahrscheinlich.) Bei sehr rasch ausgeführten

Digitized by Google

passiven Bewegungen bleibt das Geräusch aus. Vortr. kommt zur Ueberzeugung, dass Patientin dasselbe spontan erzeugt: sie spannt bei der Streckung des Gelenkes die Antagonisten energisch an und erschlafft sie dann plötzlich, so dass nun der Unterschenkel in die vollkommene Streckstellung einschnappt. Diese üble Gewohnheit („diathèse de contracture") bestand schon $1^1/_2$ Jahr vor Auftreten der Schmerzen und dürfte im Wege des psychischen Reflexes die Arthralgie hervorgerufen haben.

Herr Max Herz hält hierauf seinen Vortrag über **heilgymnastische Behandlung von Erkrankungen des Centralnervensystems.** (Ist ausführlich erschienen.)

Sitzung vom 16. März 1900.

(Wiener klin. Wochenschr. 1900. S. 283.)

Herr Alex. Pilcz spricht über Ergebnisse von **Blutdruckmessungen bei Geisteskranken.** (Siehe Originalien der Wiener klin. Wochenschr.)

Sitzung vom 30. März 1900.

(Wiener klin. Wochenschr. 1900. S. 333.)

Herr Moriz Benedikt demonstrirt einen Fall von **Tabes mit seltenem Verlaufe.** Trotz einer im Jahre 1873 aufgetretenen prodromalen Sehnervenatrophie entwickelte sich — bei elektrischer und hydrotherapeutischer Behandlung — das Leiden weiter, eine in der 40jähr. Praxis des Vortr. einzig dastehende Beobachtung. Im Jahre 1889 erreichte die Ataxie der Beine einen so hohen Grad, dass der Kranke weder stehen noch gehen konnte. Vortr. führte damals die blutige Dehnung beider Ischiadici aus; im Verlaufe eines Halbjahres kehrte allmählich die Geh- und Stehfähigkeit zurück, und die heftigen Schmerzanfälle wurden immer seltener, kürzer und schwächer. Die Gehfähigkeit hat sich durch die letzten 11 Jahre erhalten.

Darauf hält B. einen Vortr. über die **Therapie der Tabes.** Vortr. betont zuerst die Wichtigkeit der Betrachtung jedes Leidens vom „klinisch bio-mechanischen Standpunkte" und geht dann auf die verschiedenen therapeutischen Maassnahmen näher ein, die er anwendet, besonders auf die blutige Dehnung der Ischiadici, welche Vortr. zu verbreiten gesucht hat, und auf die Setzung von points de feu. Die mit Syphilis zusammenhängenden Fälle seien benigne und jeder richtigen Therapie äusserst zugänglich.

R. Kienböck (Wien).

Verhandlungen der russischen Gesellschaft für experimentelle Psychologie zu St. Petersburg.

Sitzung vom 7. November 1900.

Herr Dr. Lazurski: **Ueber den Einfluss der in der Hypnose suggerirten Emotionen auf Puls und Athmung.**

Vortr. berichtet über seine Untersuchungen des Pulses und der Athmung bei Hypnotisirten, in denen er verschiedene Emotionen (Freude, Zorn, Furcht und Trauer) durch Suggestion dementsprechender Vorstellungen hervorrief. Im Laufe einer Sitzung wurden meistens nacheinander mehrere Suggestionen eingegeben, mit Ruhepausen dazwischen. Im ganzen wurden 10 Personen untersucht, jeder 3 bis 4, einer sogar 6 Mal (an verschiedenen Tagen). Es ergab sich dabei Folgendes: die grössten Veränderungen traten ein bei Furcht- und Zornaffecten, sodann bei Trauervorstellungen, die geringsten während der Freude. Die Veränderungen bestanden in einer mehr oder weniger starken Beschleunigung des Pulses, sowie einigen inconstanten qualitativen Veränderungen desselben. Die Athmung wurde

Digitized by Google

während der Freude stark beschleunigt und oberflächlich, bei den anderen Emotionen sehr unregelmässig, bald sehr tief, bald oberflächlich. Bei blosser Vorstellung der betreffenden Emotionen im Wachzustande waren keine Veränderungen zu constatiren, deswegen kann man diese Erscheinungen als ein sicheres Anzeichen tiefer Hypnose betrachten.

In der Discussion, an der sich Dr. Ignatiew, Dr. Rosenbach, Prof. Welitschko, Prof. Faminzin, Dr. Fischer und Prof. v. Bechterew betheiligten, wies Letzterer auf die gerichtlich-medicinische Bedeutung der objectiven Untersuchung der Hypnotisirten hin, erwähnte seine mehrfach publicirten Arbeiten auf diesem Gebiet und fügte noch einige eigene Beobachtungen über den Einfluss der suggerirten Emotionen auf die Mimik und den Pupillenreflex hinzu. Danach rufen suggerirte Geruchs- und Geschmacksempfindungen u. s. w., sowie die Stimmungslage, in der sich der Hypnotisirte befindet, unzweideutige mimische Bewegungen hervor. Suggerirte optische Wahrnehmungen verursachen den entsprechenden Accommodationsreflex der Pupille, suggerirte Schmerzemfindung Erweiterung der Pupille, während hingegen bei suggerirter Anästhesie auch die stärksten Nadelstiche keinen Pupillenreflex bewirken.

Herr Dr. Borischpolski: **Die geistige Welt der Taubstummen.**

Nach einer kurzen historischen Uebersicht über die Litteratur verfocht Vortr. die Ansicht, dass es falsch sei, Taubstumme mit Idioten auf eine Stufe zu stellen, wie es viele früheren Autoren gethan haben, denn obgleich es ja natürlich nicht zu leugnen ist, dass unsere geistige Entwickelung auf Grund unserer Sinneswahrnehmungen sich aufbaut, trennt doch das Fehlen eines oder des anderen Sinnes den Menschen noch nicht von jeglichem Verkehr mit der Aussenwelt und beraubt ihn nicht der Möglichkeit, sich nicht nur eminente, sondern auch abstracte Vorstellungen anzueignen, sogar so complicirte, wie die Vorstellungen von Recht und Unrecht, Tugend und Verbrechen, Religion und Nächstenliebe u. s. w. Es tritt in so einem Falle gleichsam eine vicariirende Hyperfunction der anderen Sinne ein, die bei entsprechender Erziehung sogar zwei Sinne ersetzen kann, wie der Fall der Hellen Adams Keller zeigt, die, trotzdem sie taub und blind war, mit 20 Jahren das Horward College absolvirte und ins Radcliffe College eintreten konnte. Zum Beweise führte Vortr. ferner eine ganze Reihe von Taubstummen an, die sich als Schriftsteller, Lehrer und Künstler einen gewissen Namen errungen haben, wie Kruse, Klerck, Massieu, Hadermass, Möller und Arnoldi.

An der Discussion nahmen Theil Dr. Jürmann, Ignatiew, Stepanow und Fischer. Prof. v. Bechterew wies darauf hin, dass Taubheit in den meisten Fällen auf einer peripherischen Affection des Nervensystems beruht, dass absolute Taubheit verhältnissmässig selten vorkommt, häufiger aber Taubheit für gewisse Töne oder für das Sprachregister. Was die compensatorische Hyperfunction anbetrifft, so ist sie bisher schwer zu erklären, und es wäre wünschenswerth, dass diese Frage sowie auch ähnliche, z. B. in betreff der Synopsie und der Möglichkeit, Farben durch das Tastgefühl wahrzunehmen, recht bald einer genauen Bearbeitung unterworfen würden.

Sitzung vom 5. December 1900.

Herr Dr. Ignatjew: **Die Bedeutung des Unbewussten für die bewusste Thätigkeit des Menschen.**

Vortr. theilt die seelische Thätigkeit des Menschen in zwei Sphären: in die bewusste und in die unbewusste und charakterisirt erstere durch die elective Art und Weise der Associationsbewegung, die einen grundlegenden Unterschied zwischen der Logik des Unbewussten und der Logik des Bewussten bewirkt. Nach einer Gegenüberstellung beider Sphären der seelischen Thätigkeit kommt Vortr. zu folgenden Resultaten:

Digitized by Google

1. Die Energie der unbewussten Thätigkeit ist zum wenigsten von geringerer Erschöpfbarkeit als die Energie der bewussten.

2. Die beiden Sphären unterscheiden sich von einander durch ihr Verhalten zu Sinnesreizen.

3. Die unbewusste Sphäre, die bedeutend umfangreicher ist, beeinflusst beständig und in bedeutendem Maasse die Bewusstseinsacte und deren Charakter. Andererseits beherrscht das Bewusstsein bis zu einem gewissen Grade die unbewusste Sphäre.

4. Beide Sphären ergänzen sich gegenseitig, wodurch der normale Charakter der Seelenthätigkeit zu Stande kommt.

5. Obgleich die Entwickelung des Bewusstseins auch eine Entwickelung der unbewussten Sphäre nach sich zieht, so wird doch durch Stärkung des Bewusstseins auf dem Wege regelmässiger Verstandesübung das Uebergewicht des Unbewussten und die Möglichkeit einer Störung des Gleichgewichts im Geisteszustand des Menschen verringert, ja aufgehoben. Die regelmässige Verstandesübung muss, wenn möglich, vom frühesten Kindesalter beginnen und in Abhängigkeit von der physischen Gesundheit des Kindes vorwärts schreiten.

Als bestes Material zur Untersuchung der psychischen Thätigkeit des Menschen empfiehlt Vortr. die Analyse der handelnden Personen aus den besten Litteraturerzeugnissen, sowie ein Studium der psychischen Eigenthümlichkeiten, die bei der Entwickelung der Gesellschaft, der Völker und bei der Evolution des menschlichen Gedankens beobachtet werden.

In der Discussion, an der sich Dr. Fischer, Dr. Noïschewski, Dr. Schtscheglow und Prof. v. Bechterew betheiligten, bestritt Dr. Schtscheglow die Annahme, dass die unbewusste Sphäre eigenen, besonderen, logischen Gesetzen unterworfen sei, und wies darauf hin, dass solche Fragen am besten auf experimentellem Wege zu lösen seien.

Herr Prof. v. Bechterew führt einige Beweise für die Existenz einer unbewussten Thätigkeit des Menschen an, sprach die Ansicht aus, dass es ausser den unbewussten psychischen Acten noch eine mechanische Cerebration geben müsse, zu der z. B. die Synthese der Sinneswahrnehmungen zu rechnen sei, die im individuellen Leben nie im Bereiche des Bewusstseins des Menschen vor sich gehe, und erwähnte in Kürze die beiden Theorieen zur Erklärung der Erinnerungsvorstellungen: die Theorie der physiologischen Spuren und die Wundt'sche Theorie der Bahnungen und des damit zusammenhängenden verminderten Widerstandes. Als ferneren Unterschied zwischen dem Bewussten und Unbewussten stellt B. die Begriffe des persönlichen Ich-Bewusstseins und eines allgemeinen, körperlichen Bewusstseins auf, wobei in der unbewussten Sphäre nur das letztere vorhanden ist. Was die Logik des Unbewussten anbetrifft, so schliesst sich B. der Meinung Schtscheglow's an, dass wir keinen Grund haben, sie als verschieden von der Logik der bewussten Sphäre anzunehmen.

Herr Dr. Lazurski: **Die augenblicklichen Strömungen in der experimentellen Psychologie und ihre Entwickelung.**

Ein geschichtlicher Ueberblick nebst Gegenüberstellung der verschiedenen experimentell-psychologischen Schulen in Deutschland, Frankreich und Amerika.

An der Discussion nahmen Dr. Gribojedow, Dr. Ignatjew, Dr. Noïschewski, Dr. Maljarewski jun. und Prof. v. Bechterew Theil.

Sitzung vom 16. Januar 1901.

Herr Dr. Portugalow: **Ueber psychologisch-anthropologische Untersuchung der Verbrecher.**

Einer kurzen historischen Uebersicht folgt eine Darstellung des Verbrechens als biopathologische Erscheinung, wobei Vortr. die Ansicht aufstellte, dass der

Digitized by Google

gegenwärtige Verbrechertypus hauptsächlich aus socialen Ursachen heraus entstanden sei, denn in Zeiten der alleinigen Herrschaft des biologischen Factors, der in der Entwickelungsgeschichte dem social-ökonomischen zeitlich vorausgeht, müsse die sogenannte „verbrecherische Varietät" dank der natürlichen Zuchtwahl aussterben. Die Untersuchung des Verbrechens als sociale Erscheinung geschehe am besten nach der zuerst von Hegel eingeführten dialectischen Methode, mit Hülfe derer man wissenschaftlich die Relativität des Begriffes Verbrechen nachweisen könne. Für die Psychiater haben ein besonderes Interesse die aus inneren organischen Impulsen heraus entstandenen Verbrechen. Die äusseren Motive und Bedingungen bekommen ein actuelles Interesse erst dann, wenn sie dank ihrer Intensität und Dauer die Persönlichkeit zur Entartung bringen.

Bei der physischen Untersuchung der Verbrecher sei besonderes Gewicht auf die Untersuchung des Blutgefässsystems und auf die Degenerationszeichen zu legen. Die Untersuchung überhaupt müsse nach einem ebenso vollständigen Plan geführt werden, wie jede Untersuchung eines somatischen oder psychischen Kranken. Die psychologische Untersuchung erfordert ein Studium des Temperamentes in Verbindung mit dem Studium des Milieus, sowie eine volle Analyse der seelischen Thätigkeit auf intellectuellem, emotionellem und Willensgebiet.

Es folgte eine sehr rege Discussion, an der sich Dr. Fischer, Dr. Lazurski, Dr. Schtscheglow, Dr. Ostankow, Dr. Wilh. Stieda, stud. med. Agadschanjanz, Dr. Maljarewski und Prof. v. Bechterew betheiligten, und in der dem Vortr. u. a. in einigen Fragen Voreingenommenheit vorgeworfen und darauf hingewiesen wurde, dass wir fürs Erste auf diesem Gebiet nur untersuchen und beobachten müssten, ohne vorschnelle Hypothesen aufzustellen, die den Gang der Untersuchung ungünstig beeinflussen könnten. Ferner bemerkte Prof. v. Bechterew, dass es nicht richtig sei, bei der körperlichen Untersuchung sein Hauptaugenmerk auf das Blutgefässsystem zu richten mit Vernachlässigung des Uebrigen, da sämmtliche Organe des Körpers auf die psychische Thätigkeit einen gewissen Einfluss ausüben könnten.

Festsitzung am 10jährigen Stiftungstage der russischen Gesellschaft für experimentelle Psychologie am 27. Februar 1901.

Herr Dr. Fischer verlas einen **Bericht über die Thätigkeit der Gesellschaft im ersten Decennium: 1891—1901.**

Die Gesellschaft bildete sich vor 10 Jahren behufs Erforschung telepathischer und mediumistischer Erscheinungen unter Vorsitz des bekannten Prof. der Zoologie Wagner an der St. Petersburger Universität. Vortr. berichtet über die Methoden der Untersuchung, die in der Gesellschaft üblich waren, und gab eine Uebersicht über die Arbeiten der Gesellschaft. Zu irgend welchen positiven Resultaten sei sie nicht gekommen, auch seien die Arbeiten der Gesellschaft bis auf einen Bericht über odistische Ausstrahlungen nirgends gedruckt worden.

Herr Dr. Pussep, der Secretär der Gesellschaft, verlas darauf einen **Jahresbericht pro 1900.**

Im Laufe dieses Jahres habe die Gesellschaft einen vollkommenen Umformungsprocess durchgemacht, sowohl nach der äusseren Seite hin, als auch was ihre Zwecke und Ziele anlangt. Nachdem im Anfang des Jahres Prof. Wagner, der 10 Jahre hindurch das Präsidium inne gehabt hatte, dieses Amt niederlegte, forderte die Gesellschaft Prof. v. Bechterew auf, ihr beizutreten und wählte ihn einstimmig zu ihrem Präses. Dank seinen Bestrebungen wurde die Thätigkeit der Gesellschaft auf eine rein wissenschaftliche Basis gestellt und als ihre Aufgabe die Erforschung der normalen und pathologischen experimentellen Psychologie und Neurologie in Aussicht genommen. Während vor dieser Reformation die Gesellschaft nur 28 Mitglieder, und zwar zum grossen Theil Nichtärzte, zählte, wuchs

Digitized by Google

im Berichtsjahre die Mitgliederzahl auf 89, wobei die Neueintretenden beinahe ausschliesslich Aerzte und Naturforscher waren. Ferner wurde als Vereinslocal die psychiatrische Klinik der kaiserl. Militär-Medicinischen Akademie erwählt. Im Laufe des Berichtsjahres fanden 4 administrative und 2 wissenschaftliche Versammlungen statt, in welch letzteren 4 wissenschaftliche Berichte vorgetragen wurden. Zum Schlusse sprach Vortr. die Hoffnung aus, dass die so reformirte Gesellschaft, zu der jetzt mehrere hervorragende Vertreter der Psychiatrie und Physiologie gehörten, eine recht productive und erfolgreiche Thätigkeit entfalten möchte.

Darauf folgten zwei Festreden: **„Ueber die anatomischen Grundlagen der psychischen Thätigkeit des Menschen"** von Dr. Gribojedow und **„Ueber die neue Richtung in der Psychologie"** vom Priv.-Doc. der St. Petersburger Universität Losski. Wilh. Stieda (St. Petersburg).

Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau.

Sitzung vom 21. Januar 1900.

Herr S. A. Suchanoff: **Zur Frage über Psychosen bei Zwillingen.**

Fälle psychischer Störung bei Zwillingen finden sich verhältnissmässig wenig in der Litteratur (23 Fälle nach Marro). Vortr. theilt die beschriebenen Beobachtungen in Kürze mit; der grösste Theil dieser Fälle betrifft Zwillingsschwestern; im Falle von Keep aber bestand die psychische Störung bei Bruder und Schwester. Von verschiedenen Beobachtern sind mannigfaltige Formen psychischer Störungen bei Zwillingen beschrieben worden (maniakalische Verwirrtheit, Manie, Melancholie, primäre Verrücktheit, angeborener Schwachsinn mit Verfolgungswahn, circuläres Irresein und andere Formen). Der Anfang der Krankheit fiel häufig bei beiden Zwillingen zusammen, zuweilen aber erkrankten sie zu verschiedenen Zeiten. In einigen Fällen entwickelte sich die psychische Störung bei beiden Zwillingen in selbständiger Weise, in anderen Fällen konnte man aber nur von inducirter Psychose sprechen. Ende 1899 wurden in der Moskauer psychiatrischen Klinik zwei Zwillinge von 33 Jahren untergebracht. Die Brüder zeigten, besonders in der Kindheit, grosse Aehnlichkeit, lernten gemeinschaftlich und beendeten zu gleicher Zeit ihre Ausbildung. Sie waren Beide gut gebildete, belesene, junge Leute, aber an Beiden konnten schon seit Langem einige Eigenthümlichkeiten bemerkt werden. Bei dem Einen bestand vor 8 Jahren eine kurzdauernde Attacke psychischer Störung, und in den letzten 6 Jahren entwickelte sich allmählich eine Schwäche seiner geistigen Fähigkeiten. Der andere Bruder verhielt sich während dieser Zeit zur Krankheit seines Bruders ganz eigenthümlich, als ob er sie nicht verstände; seit 3 Jahren fingen auch bei ihm an scharf ausgesprochene Zeichen von psychischer Störung mit bedeutender Abnahme seiner geistigen Fähigkeiten sich zu zeigen. In der zweiten Hälfte des Jahres 1897 beschäftigten sich beide Brüder schon nicht mehr und sind in einer psychiatrischen Anstalt internirt. Beide zeigen ein ähnliches Krankheitsbild: bei Beiden besteht, bei Erhaltensein des Bewusstseins und des Gedächtnisses, Abnahme der geistigen Fähigkeiten, mangelhaftes Verständniss für die Umgebung, Verständnisslosigkeit für ihre Krankheit und Klagen über verschiedene körperliche Beschwerden. Der Eine ist in der Ernährung heruntergekommen mit Tuberculose des Hodens, der Andere ist körperlich gut erhalten; bei dem Einen sind die Schädelmaasse etwas grösser als bei dem Anderen, doch ist bei dem Letzteren die geistige Fähigkeit besser erhalten als beim Ersteren. In den letzten Jahren ist ihr Zustand offenbar der gleiche geblieben. Die Krankheit entwickelte sich bei Beiden selbständig; bei Beiden besteht Dementia praecox, so dass von einer inducirten Psychose nicht die Rede sein kann. — An der Discussion betheiligten sich die Herren A. A. To-

Digitized by Google

karsky, L. S. Minor, W. W. Murawjeff, W. A. Mouratoff, A. A. Korniloff, G. J. Rossolimo und Prof. W. K. Roth.

Herr S. S. Nalbandoff: **Zur Frage über die Verkrümmung der Wirbelsäule bei Syringomyelie.**

Eine Bäuerin, 40 Jahre alt, welche 6 Monate in der Nervenklinik beobachtet wurde, bot das typische Bild der Syringomyelie: dissociirte Sensibilitätsstörungen in Form einer Jacke, Brandwunden und Geschwüre in der Anamnese, Schwäche in den Händen, Atrophie der Knochen, Steigerung der Patellarreflexe. Gleichzeitig bestanden Arthropathieen in den beiden Schultergelenken und eine stark ausgesprochene Kyphoskoliose; diese Erscheinungen entwickelten sich und fuhren fort zu progressiren im Laufe der letzten 10—12 Jahre bei voller Abwesenheit von Schmerzen. Die Kranke starb unter bulbären Erscheinungen. Bei der Section wurde eine Höhle längs der ganzen Ausdehnung des Hals- und Brusttheils des Rückenmarks bis zu den 11.—12. Segmenten gefunden. Im Schultergelenk eine deformirende Entzündung im Gelenk und den Knochen. Die Hals- und Brustwirbelbögen gaben in Folge ihrer Weichheit leicht dem Meissel nach. Die verbogene Wirbelsäule stellte einen scharf ausgesprochenen kyphoskoliotischen Bogen vor, dessen stärkste Krümmung in der Höhe des 4.—6. Brustwirbels sich befand. Angefangen vom 2. Brustwirbel, an Stellen, welche der Anheftung der Rippenköpfchen an die Zwischenwirbelscheiben entsprechen, sieht man links neugebildete feste Knochenmassen in Form von Stalaktiten; einige hängen frei über den Rippenköpfchen, andere dagegen sind theils mit dem Wirbelkörper in Form von Brückchen verlöthet, theils bilden sie mit diesen und den Rippenköpfchen eine allgemeine Knochenmasse. Dieses makroskopische Bild deutete unzweifelhaft auf eine Spondylitis deformans (Ziegler) hin, und auch die mikroskopische Untersuchung bestätigte dieses. Bei der chemischen Untersuchung wurde Vermehrung organischer Substanzen gefunden, dagegen war die Quantität des Fettgehaltes vermindert. Die mikroskopische Untersuchung einer ganzen Reihe von Muskeln sowohl der linken als auch der rechten Seite zeigte in ihnen Erscheinungen einer neuritischen Amyotrophie. Bis jetzt ist eine osteotrophische Verkrümmung der Wirbelsäule bei Syringomyelie für strittig angesehen worden; der Fall des Vortr. beweist seine Existenz und widerspricht der Theorie der Muskelverkrümmung (W. K. Roth). Die Verkrümmung fing an sich in verhältnissmässig jungen Jahren (30. Jahr) zu entwickeln, wurde von Schmerzen nicht begleitet, beschränkte sich auf die oberen und unteren Theile der Wirbelsäule und hat die Form der Kyphoskoliose angenommen. Alles das ist der typischen Spondylitis deformans nicht eigenthümlich und hängt, aller Wahrscheinlichkeit nach, von der Grundkrankheit ab. — Vortr. demonstrirte die Wirbelsäule, die Gelenke, mikroskopische Präparate der Muskeln und Knochen, Radiographieen und Zeichnungen.

Discussion:

Herr Prof. W. K. Roth bemerkt, dass die Skoliose arthropathischen Ursprungs sein kann. Jedoch bleibt die Entgegnung, welche R. gegen arthropathischen Ursprung geltend machte, zu Recht bestehen, und zwar: Die Arthropathieen bei Syringomyelieen sind nicht häufig, während die Skoliose viel öfter beobachtet wird.

Herr A. A. Korniloff weist darauf hin, dass für Skoliose und Syringomyelie eine gemeinschaftliche Ursache angenommen werden kann.

An der Discussion betheiligten sich noch die Herren L. S. Minor und G. J. Pribytkoff. A. Bernstein. G. Rossolimo.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 18.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Zwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1901. 16. September. Nr. 18.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Eine Variation im Verlaufe der Pyramidenbahn, von Dr. **Ernst Sträussler.** 2. Pathohistologische Untersuchung des Centralnervensystems in einem Falle von SACHS'scher familiärer amaurotischer Idiotie, von Dr. **Ernst Frey.** 3. Weiteres zur Klinik der TAY-SACHS'schen familiären paralytisch-amaurotischen Idiotie, von **H. Higier** in Warschau.

II. Referate. Anatomie. 1. Le fibrille nervose ultraterminali nelle terminazioni nervose di senso e la teoria del neurone, pel **Ruffini.** 2. Contribuzione allo studio delle vie piramidali nell' uomo. Ricerche del **Ugolotti.** — Experimentelle Physiologie. 3. Eine historische Studie über die Entdeckung des MAGENDIE-BELL'schen Lehrsatzes, von **Bickel.** 4. Ueber elektrische Reizung des N. octavus und seiner Endorgane beim Frosch, von **Koffler.** 5. Over de invloed van het zenuwstelke op de ademhaling, van **Beyerman.** — Pathologische Anatomie. 6. Un caso di porencefalia, per **Deganello.** 7. Two cases of arrested development of the nervous system in children, by **Batten.** 8. Die pathologische Anatomie der Idiotie. Zusammenfassendes Referat von **Schütte.** 9. Beiträge zur pathologischen Anatomie der Mikrogyrie und der Mikrocephalie, von **Lydia Kotschetkowa.** 10. A case of bilateral porencephaly, by **Wiglesworth.** — Pathologie des Nervensystems. 11. Zur pathologischen Anatomie der cerebralen Kinderlähmung, von **Bischoff.** 12. Ein Fall von infantiler Cerebrallähmung mit complicirter Oculomotoriuslähmung, von **Kissling.** 13. Ueber die bei den cerebralen Kinderlähmungen zu beobachtenden Wachsthumsstörungen, von **Koenig.** 14. Hémiplégie cérébrale infantile congénitale avec pseudoporencéphalie etc., par **Weill** et **Gallavardin.** 15. Cerebroplegia infantile con sintomi di paralisi agitante, per **Camia.** 16. Contributo alla conoscenza delle sclerosi cerebrali infantili, per **Sante de Sanctis.** 17. On enuresis and „irritable bladder" in children, by **Bierhoff.** 18. Ueber infantile familiäre spastische Spinalparalyse, von **v. Krafft-Ebing.** 19. Un cas d'affection familiale à symptômes cérébro-spinaux. Étude clinique et anatomo-pathologique, par Mlle **Pesker.** 20. Un cas d'affection familiale à symptômes cérébro-spinaux; diplégie spasmodique infantile et idiotie chez deux frères; atrophie du cervelet, par **Bourneville** et **Crouzon.** 21. Une observation de trophoedème chronique héréditaire, par **Lannois.** 22. Ueber eine neue Form hereditären Nervenleidens (Schwachsinn mit Zittern und Sprachstörung), von **Giese.** 23. Étude sur trois cas de maladie nerveuse familiale mal définie à allures de paraplégie spasmodique transitoire, par **Lenoble.** — Psychiatrie. 24. Ueber familiäre amaurotische Idiotie, von **Falkenheim.** 25. A case of amaurotic family idiocy, by **Patrick.** 26. A case of amaurotic family idiocy, by **Kuh.** 27. Infantile amaurotic family idiocy, report of a case and its autopsy, by **Clairbonne.** 28. Ueber Degeneration und degenerirte Geschlechter in Schweden. I. Klinische Studien und Erfahrungen hinsichtlich der familiären Myoklonie und damit verwandter Krankheiten, von **Lundborg.** 29. Special classes for mentally defective school children, by **Canning.** 30. Jets over de aetiologie en de pathogenese van sommige defecten der groote hersenen, naar aanleiding van een geval van onvolkomen porencephalie, door **Scheffer.** 31. Ueber Kopfmaasse der Idioten, von **Kellner.** 32. Abnorme Charaktere, von **Koch.** 33. Ueber den angeborenen und früh erworbenen Schwachsinn. Für Aerzte und Lehrer dargestellt von **Berkhan.** 34. Ueber die Diagnose der Imbecillität im frühen Kindesalter, von **Thiemich.** 35. On pupillary anomalies in paralysed and non-paralysed idiot children, and their relation to hereditary syphilis, by **König.** 36. Die Sprachstörungen geistig zurückgebliebener Kinder, von **Liebmann.** 37. Vorlesungen über Sprachstörungen. 5. Heft: Uebungstafeln für Stammler, sowie für hörstumme

Digitized by Google

und geistig zurückgebliebene Kinder, von **Liebmann**. 38. Ueber moral insanity, von **Schulze**. 39. Die moral insanity beruht auf einem excessiv sanguinischen Temperament, von **Tiling**. 40. Die Verblödungspsychosen in der cantonalen Züricher Pflegeanstalt Rheinau, von **Bertschinger**.

III. Aus den Gesellschaften. Société de neurologie de Paris. — Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau. — Medicinische Gesellschaft in Warschau.

IV. Vermischtes. XI. Congress der italienischen psychiatrischen Gesellschaft.

I. Originalmittheilungen.

[Aus der I. psychiatrischen Universitätsklinik des Hrn. Prof. v. WAGNER in Wien.]

1. Eine Variation im Verlaufe der Pyramidenbahn.

Von Dr. **Ernst Sträussler**,
k. u. k. Regimentsarzt, zugetheilt der Klinik.

In diesem Centralbl., 1897, S. 993 veröffentlichte HOCHE eine Beobachtung von ungewöhnlichem Verlaufe der Pyramidenbahn; aus der Litteratur lässt sich diesem Falle kein ähnlicher an die Seite stellen, so dass man berechtigt ist, den Befund als einen seltenen zu betrachten.

Von diesem Gesichtspunkte aus scheint uns nachstehende Beobachtung, welche der von HOCHE publicirten sehr nahe steht, der Erwähnung werth.

Das Präparat stammt von einem 66jährigen Manne, welcher 58 Tage nach einer Apoplexie, die von einer linksseitigen Hemiplegie gefolgt war, starb; die Lähmungserscheinungen hatten zu dieser Zeit bereits die Tendenz zum Rückgange gezeigt.

Die Section ergab kein makroskopisch sichtbares anatomisches Substrat in der Substanz des nervösen Centralorgans für die Lähmungen; in der rechten **Arteria** fossae Sylvii fand sich aber ein polypenartiger, organisirter Thrombus, welcher im Lumen des Gefässes noch einen schmalen Weg frei liess. Es scheint also, dass die durch die Thrombose hervorgerufene Circulationsstörung, deren Folgen in der Gehirnsubstanz bei der Section makroskopisch nicht mehr nachweisbar waren, die Ursache für die Lähmungserscheinungen abgab; leider war die mikroskopische Untersuchung der Grosshirnhemisphären aus äusseren Gründen nicht möglich.

Wir beschäftigen uns hier nur mit der mittels der MARCHI-Methode nachgewiesenen Degeneration der Pyramidenbahn, welche bezüglich ihrer Ausbreitung im Rückenmark auffallende Abweichungen vom gewöhnlichen Bilde der Pyramidendegeneration darbietet.

Wir verfolgten die Degeneration durch den Hirnschenkel, Pons und die Medulla oblongata und fanden, dass sie sich hier an die Grenzen der Pyramiden hält, welche der lädirten Seite entsprechen.

Die Abweichung von der Norm beginnt im unteren Theile der Kreuzung mit einer Andeutung der von HOCHE (l. c.) als „gekreuzte Vorderstrangbahn" beschriebenen Faserbündel am inneren Rande des entgegengesetzten Vorderhornes;

Digitized by Google

die hier sichtbaren Degenerationsschollen sind in unserem Falle spärlich und verlieren sich noch im Bereiche der Cervicalanschwellung, etwa im 6. Cervicalsegment; die Fasern liegen ausserhalb des Feldes für die Pyramidenvorderstrangbahn (Fig. 1).

Die der Seite der Läsion entsprechende Pyramidenvorderstrangbahn rückt nach der Kreuzung der Pyramidenbahn von der Peripherie ab, im unteren Cervical-

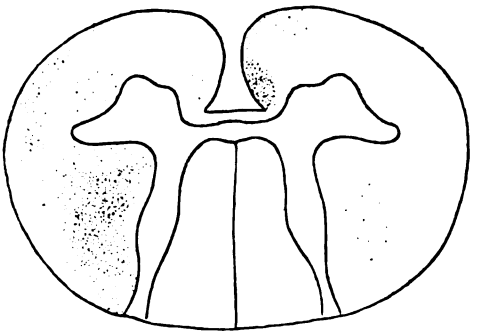


Fig. 1. Höhe der 5. Cervicalwurzel.

mark erscheinen aber wieder einzelne Fasern gegen die Pia hin, im Dorsalmark reicht sie sogar in einem ununterbrochenen Zuge bis an die ventrale Rückenmarksperipherie und wendet sich hier noch hakenförmig nach der Seite (Fig. 2); nach unten ist sie noch deutlich im oberen Lumbalmark, aber auch noch im Sacralmark durch einzelne Schollen markirt.

In der gleichnamigen Pyramidenseitenstrangbahn zeigen sich bis ins obere Lumbalmark zerstreute Degenerationsschollen, welche im Dorsaltheile verhältnissmässig am zahlreichsten sind.

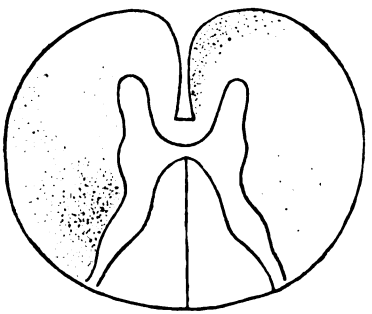


Fig. 2. Höhe der 12. Dorsalwurzel.

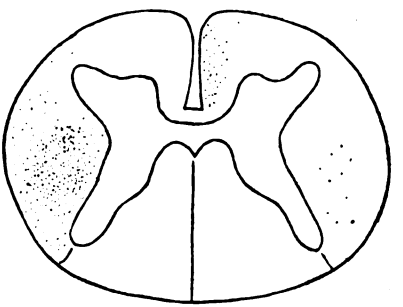


Fig. 3. Höhe der 2. Lumbalwurzel.

Die grösste Beachtung verdient die Ausbreitung der Degeneration im gekreuzten Seitenstrange (Fig. 1, 2, 3).

Im Bereiche der Kreuzung hält dieser nach vorne hin noch die normalen Grenzen ein, doch reicht er seitlich mit einer grossen Anzahl von Bündeln bis an die Peripherie und nimmt so das Feld der Kleinhirnseitenstrangbahn zum Theile für sich in Anspruch.

Digitized by Google

In der Cervicalanschwellung geht vom Pyramidenseitenstrangfelde die Degeneration in ununterbrochenem Zuge nach vorne und seitlich in den Bereich des Gowers'schen Bündels und nimmt diesen zum grössten Theile ein. Auch in die seitliche Grenzschicht und in die gemischte Seitenstrangzone reichen versprengte Faserbündel, so dass das Seitenhorn von Degenerationsschollen umgeben ist; die Kleinhirnseitenstrangbahn bleibt hier in einer schmalen Zone ziemlich rein erhalten.

Im Dorsalmark schliesst sich die Pyramidenbahn an die Hinterhörner eng an, reicht nach vorne bis über das Seitenhorn, so dass die seitliche Grenzschicht gar nicht differenzirt erscheint. Die Degeneration im Bereiche des Gowers'schen Bündels nimmt an Extensität nach unten stark ab, erschöpft sich aber erst im Lendenmark vollends.

[Aus dem gehirn-anatomischen Laboratorium des Herrn Prof. Dr. Karl Schaffer im hauptstädtischen Siechenhause „Elisabeth" zu Budapest.]

2. Pathohistologische Untersuchung des Centralnervensystems in einem Falle von Sachs'scher familiärer amaurotischer Idiotie.

Von Dr. **Ernst Frey.**

Die nach Sachs benannte familiäre amaurotische Idiotie gehört zu den weniger bekannten Krankheitsformen der Nervenpathologie. Der klinische Theil dieser Krankheit ist durch Sachs, den New Yorker Nervenarzt, genau beschrieben worden, so dass diese Krankheitsform als solche eine ganz geschlossene klinische Einheit bildet.

Nicht so klar ist in der Sachs'schen Krankheitsform die Pathohistologie beschrieben. Der Grund hierfür ist der, dass die vorgenommenen Fälle nicht genügend histologisch aufgearbeitet wurden, was zur Folge hat, dass die Histopathogenese noch lange nicht festgestellt ist.

Daher scheint es mir begründet, die Resultate meiner histologischen Untersuchungen, welche ich an einem Falle der Sachs'schen Idiotie vorgenommen habe, zu veröffentlichen und zur Feststellung der Pathohistogenese einigermaassen beizutragen. Ich bemerke, dass der Krankheitsverlauf durch Dr. Julius Grosz, den leitenden Oberarzt der Abtheilung für innere Krankheiten des Adèle Brody-Spitales, der das Gehirn und Rückenmark nach dem Eintritte des Exitus dem gehirnanatomischen Laboratorium des Elisabeth-Siechenhauses zur Verarbeitung überliess, beobachtet wurde. Die histologische Aufarbeitung des Auges wurde durch Primarius Dr. Mohr ausgeführt.

Den ersten Fall beschrieb Warren Tay in den 80er Jahren. Seitdem sind Beschreibungen von über 30 Fällen geliefert worden, aber nur in einigen derselben wurde das centrale Nervensystem untersucht. In zwei Fällen, die

Digitized by Google

Sachs einer Untersuchung unterzog, waren die Fissuren sehr stark ausgebildet und zeigten in ihrem Ablaufe so viele Eigenthümlichkeiten, wie wir dies bei den auf einer niederen Stufe der Ausbildung befindlichen Gehirnen zu finden pflegen. Der Sulcus centralis und die Fissura Sylvii laufen ineinander, die Insula liegt frei. Die grössten Veränderungen zeigten die Pyramidenzellen der Rinde; Sachs fand wenig Pyramidenzellen, welche nur von beiläufig normaler Structur waren. Die meisten waren in formlose Massen umgewandelt, das Protoplasma war vollständig degenerirt, die Zellkerne und Kernkörperchen waren zum Theil verändert und erstere oft an der Seitenwand des Zellkörpers zu sehen; an den meisten Zellen war keine Structur mehr zu finden. Die tangentialen Fasern fehlten. In dem Stabkranze ist ein grosser Markausfall zu bemerken. Die Blutgefässe sind ganz normal und eine Entzündung ist überhaupt nicht vorhanden. Die basalen Ganglien, Chiasma, Brücke und das verlängerte Mark sind nicht verändert. Im Rückenmarke zeigen die Seitenstränge, speciell die Pyramiden, grossen Markausfall. Kingdon fand in den Zellen der Rinde dieselben Veränderungen wie Sachs, sowie die Vermehrung der Deiters'schen Zellen. Das Rückenmark zeigt eine bis zum 3. Wirbel sich herabziehende Degeneration. Bei der mit Russel gemeinsam gemachten Untersuchung fand er eine grosse Degeneration der Stabkranzfasern, sowie der Pyramidenbahnen bis hinab zum untersten Theile des Rückenmarkes, ebenso im Trigeminusbündel und im oberen Kleinhirn. Peterson hat auch eine Veränderung der Rindenzellen gefunden, welche am stärksten im Occipitalhirn in der Gegend der Fissura calcarina, im Frontalhirn und in der motorischen Zone zu constatiren war.

Das klinische Bild war in sämmtlichen beschriebenen Fällen das gleiche, mit welchem ich mich jetzt nicht eingehender befassen will. Jedoch muss ich das charakteristische Symptom aller Fälle beschreiben. Dieses besteht in dem Befunde des Augenhintergrundes. Dort tritt nämlich in der Gegend der Macula lutea ein weichselrother Fleck, von einem weissen Hofe umgeben, auf, wozu später noch Opticusatrophie hinzukommt. Dieser Befund im Augenhintergrunde wurde in jedem der verzeichneten Fälle wahrgenommen. Das ständigste Symptom des Nervensystems ist Idiotie, spastische oder schlaffe Lähmung der Extremitäten mit gesteigerten oder verminderten Reflexen.

In dem von mir bearbeiteten Falle ist zwar das klinische Bild ganz gleich dem der übrigen, aber das pathohistologische Bild zeigt eine viel grössere und umfangreichere Veränderung.

Jetzt können wir auf die Beschreibung unseres Falles übergehen:

Gustav Zuckermann, der $1^1/_2$jähr. Sohn einer Tagelöhnerin, jüdischer Confession, wurde am 26. Mai 1898 in das Adèle Bródy-Kinderspital aufgenommen. Er soll in der Eihaut geboren worden sein. Die Geburt verlief ordnungsgemäss. Zähne bekam er mit 11 Monaten; er konnte weder sprechen noch gehen. Seine jetzige Krankheit begann vor 6 Monaten, damals konnte er noch sitzen und mit eigenen Händen essen. Seitdem magert er fortwährend ab und benimmt sich idiotisch. Seine Mutter hat er nie erkannt. Seit 3 Tagen sind sein Gesicht und seine Augen geschwollen.

Status praesens: Schwaches, schlecht genährtes Kind, dessen Knochen-

Digitized by Google

system die Symptome der Rhachitis zeigt. Die sichtbaren Schleimhäute sind mittelmässig blutreich. Der Kopf ist von hinten nach vorn herunter gedrückt, so dass die Stirn sehr niedrig ist. Kopfumfang 45 cm, fronto-occipitaler Durchmesser 16 cm, bitemporaler 11 cm, biparietaler 13 cm, Stirnhöhe 3 cm. Der Längsdurchmesser des rechten Ohres 3,6 cm, der Breitendurchmesser 2,53 cm. Die Länge des linken Ohres 3,25 cm, die Breite 2,25 cm.

Beide Pupillen sind mittelweit, träge Lichtreaction. Das Kind sucht das Licht. Die Stelle der Macula lutea nimmt im Augenhintergrunde ein blauweisser Fleck in der Grösse von $1^1/_2$ Papillen ein, welcher mit undeutlichen Grenzen in den normalen Augenhintergrund übergeht, und dessen Mittelpunkt ein weichselrother Fleck von $^1/_5$ Grösse einer Papille bildet. Die Papillen zeigen weder in ihren Grenzen, noch in ihrem Aussehen eine bemerkenswerthe Ver-

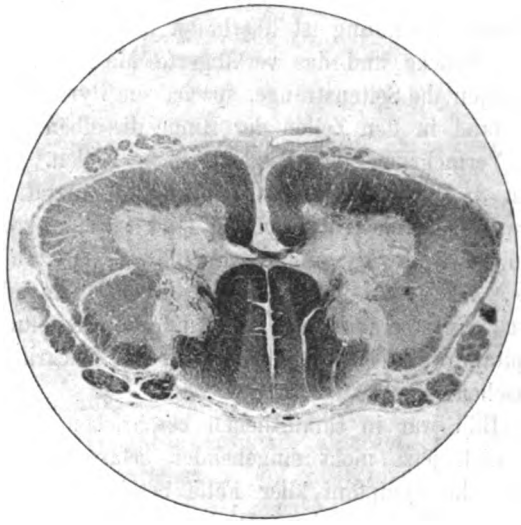


Fig. 1. Halsanschwellung. Weigert'sche Färbung. Degeneration der Seitenstränge mit Ausnahme der Cerebellarbahn, sowie leichte Aufhellung des Goll'schen Strangs. Lichtung im Vorderhornnetz.

änderung, nur ihre Farbe scheint etwas heller zu sein, und ihre Gefässe sind etwas verengt.

Das Schlucken ist ausserordentlich erschwert; die genommene Nahrung kommt durch den Mund und nicht durch die Nase zurück. Profuse Speichelbildung.

Bei ruhigem Liegen hält das Kind seine oberen Extremitäten im Hand- und Ellenbogengelenke flectirt. Die Extremitäten können von der Flexion nur nach Bekämpfung eines gewissen Widerstandes in die normale Lage gebracht werden. Die unteren Extremitäten hält es ganz gestreckt. Die Füsse zeigen Equinusstellung. Das Einbiegen der Gelenke kann auch nur nach Bekämpfung eines Widerstandes geschehen. Der Spasmus ist in den beiden unteren Extremitäten gleich, an der oberen rechten Extremität etwas stärker, als an der linken. Manchmal verschwindet der Spasmus für kurze Zeit ganz. Das Sitzen ist unmöglich. Bei einem Versuch senkt sich der Kopf auf die Brust, und auch der Rumpf krümmt sich. Die sämmtlichen Reflexe sind ausserordentlich gesteigert. Unter dem Einflusse von Geräuschen schreckt das Kind gewöhnlich zusammen. Kein Fieber. Schwacher Appetit. Stuhlverstopfung.

Das Schlingvermögen bessert sich nach einigen Tagen. Im Juli tritt Fieber

Digitized by Google

auf. Zu gleicher Zeit zeigt sich deutlich Opisthotonus. Strabismus convergens. Am 14. Juli Eklampsie. Nach einigen Anfällen Exitus.

Section am 15. Juli durch Prof. PREISZ:

Die frontale und parietale Rinde eines mittelgrossen Gehirns, hauptsächlich aber das ganze Kleinhirn, sowie die an den Balken grenzenden Theile des Centrum semiovale sind sehr harter Consistenz, fast knorpelig. Einzelne harte, umschriebene Herde sind nirgends zu finden. Das Rückenmark scheint von etwas härterer Consistenz zu sein. Die weisse Substanz der Hinterstränge im unteren Dorsalmarke ist etwas grau und durchschimmernd. In den übrigen Organen ausser Anämie keine Veränderung.

Gehirn und Rückenmark[1] wurde in MÜLLER'scher Flüssigkeit gehärtet und zum Theil mit MARCHI's, zum Theil mit WEIGERT-WOLTERS' Methode untersucht.

Fig. 2. Lumbalanschwellung. WEIGERT'sche Färbung. Degeneration des Seitenstranges. Bemerkenswerth ist der Mangel jenes Fasernetzes, welches die antero- und postero-laterale Zellgruppe des Vorderhorns umgiebt.

NISSL-Färbung konnte ich leider nicht machen. An den WEIGERT'schen Bildern war Folgendes zu sehen:

Auffallend ist die entlang des ganzen Rückenmarkes auftretende Degeneration der Seitenstränge, und zwar die der seitlichen Pyramiden, der GOWERS'schen Stränge und der seitlichen Grenzschichten. Die Kleinhirnseitenstrangbahn und die Vorderstränge sind normal (Fig. 1). Die Degeneration der Hinterstränge, speciell des GOLL'schen Stranges, beginnt im unteren Dorsalmark, welche Veränderung auch im Halsmark sichtbar ist, die man bis zu den GOLL'schen Kernen in der Oblongata verfolgen kann. Auch die graue Substanz des Rückenmarks zeigt Veränderungen. Speciell im Halsmark ist das fast vollständige Fehlen des Netzes an den Vorderhörnern (Fig. 1) deutlich zu bemerken. Nur hie und da sind einige varicöse

[1] Die Präparate vorliegenden Falles wurden am 25. Februar 1899 der psychiatrischen Section des königl. Aerztevereins in Budapest demonstrirt.

Digitized by Google

Markscheiden zu sehen. Die Veränderungen der Vorderhörner im Lumbosacralmark (Fig. 2) sind schon inselartig; hier dehnen sich die Veränderungen bereits auf die mediale, laterale und centrale Zellgruppe aus. Die CLARKE'schen Säulen (Fig. 3) meist unverändert. Die Pyramiden der Oblongata sind fast ganz marklos. In der Formatio reticularis grisea ist kleiner Markmangel, während in der Formatio alba derselbe ziemlich gross ist. Das Corpus restiforme, sowie der austretende Hypoglossus sind unverändert. Die Veränderung der Brücke ist im ventralen Abschnitte derselben zu sehen, und zwar in jenem Theile, der sein Faserwerk vom Kleinhirn bekommt. Die transversalen Fasern sind rareficirt; in den Pyramiden ist grosser Markausfall zu constatiren. Der austretende Trigeminus und der dorsale Abschnitt der Brücke zeigen keine Veränderungen. Das mediale und laterale Drittel des Pedunculus sind ganz marklos, das mittlere hat dort, wo

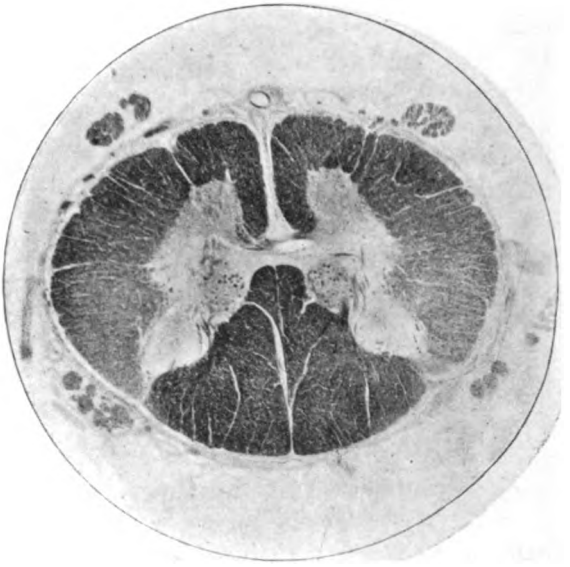


Fig. 3. Unteres Dorsalmark. WEIGERT'sche Färbung. Degeneration der Seitenstränge. Normale CLARKE'sche Säulen.

sich die Pyramidenfasern befinden, auch eine Veränderung erlitten, denn die Zahl der mit Markscheiden versehenen Fasern ist geringer, und der ganze Theil ist grau (Fig. 4). Die SOEMMERING'sche Substanz zeigt normale Entwickelung; die Kreuzung der Bindearme und der austretende Oculomotorius sind normal. Jener Theil des Thalamus, welcher in Verbindung steht mit den aus der Rinde kommenden Fasern, also der mediale Theil des Thalamus, ist fast ganz marklos, während jener Theil, dessen Fasersystem aus centripetalen Fasern besteht, in genügender Menge mit Markscheiden versehene Fasern enthält.

Die Schleife und der Oculomotorius sind normal. Beide rothen Kerne sind markig. Die innere und äussere Kapsel sind nur angedeutet und marklos. Der mediale und laterale Theil des Pes pedunculi sind arm an Mark. Die entschieden degenerirten Tractusfasern zeigen mit WEIGERT-Hämatoxylin fahle Färbung. In der Rinde ist grosser Markmangel. Am auffallendsten ist dies in der frontalen Rinde, welche fast ganz marklos ist, weniger in der occipitalen Rinde, und zwischen diesen beiden steht die Rindensubstanz des Gyrus centralis anterior und

Digitized by Google

posterior. Die supraradiären Fasern sind in sehr geringer Zahl vorhanden, während die tangentialen Fasern in allen Schichten fehlen.

An nach VAN GIESON und mit Hämatomyelineosin gefärbten Präparaten sind die grossen Veränderungen der Pyramidenzellen ersichtlich. Der Gestalt nach sind es formlose rundliche Gebilde, an welchen die typische Pyramidenform nicht einmal angedeutet ist. Von einer Entzündung ist nicht die geringste Spur zu entdecken. Die Gliakerne sind etwas vermehrt. Die Blutgefässe sind ziemlich gut entwickelt.

Als auffallenden Umstand müssen wir erwähnen, dass die Grosshirnhemisphären nicht die geringste morphologische Veränderung zeigen. Die Furchen und Windungen zeigen normale Configuration. Die Grösse des Gehirns ist dem Alter des verstorbenen Kindes entsprechend.

Fig. 4. Eine Partie aus dem Hirnschenkel. WEIGERT'sche Färbung. Bemerkenswerth ist der Faserausfall in der medialen Hälfte des Pedunculus.

An den MARCHI-Präparaten sind folgende Veränderungen zu bemerken: Im Rückenmark typische descendirende Degeneration der Pyramiden; die Seitenstränge enthalten hier viel Myelinschollen. Viel kleiner ist ihre Zahl in den GOWERS'schen Strängen und in der Kleinhirnbahn. Im Halsmark zeigen auch die Hinterstränge Entartung. Die graue Substanz des Rückenmarks, überhaupt die Vorderhörner, enthalten auch viel Myelinschollen. In der Oblongata enthalten die Pyramiden und die Formatio reticularis sehr viel Myelinschollen. Während der austretende Hypoglossus keine Veränderung zeigt, trifft in der Brücke die Entartung hauptsächlich die Pyramiden und die transversalen Brückenfasern, in geringerem Maasse die Schleife und die Bindearme. Die innere Kapsel zeigt in jener Gegend die grössten Veränderungen, wo die Hirnschenkel sich zu entwickeln beginnen, indem hier schon in genügender Menge Myelinschollen und Körnchenzellen zu sehen sind. Thalamus und Linsenkern sind nicht verändert; ebenso unverändert ist die vordere Commissur und der Balken. Die grössten Veränderungen zeigen die verschiedenen Rindenbezirke. Hier sind die Gefässe mit Myelinschollen gefüllt;

Digitized by Google

sehr viel Myelinschollen liegen perivasculär. Die grösste Veränderung zeigt die motorische und occipitale Rinde, in geringerem Maasse die frontale und temporale. Die Pyramidenzellen sind in hohem Maasse degenerirt. Der Nucleus dentatus des Kleinhirns, sowie dessen weisse Substanz enthalten sehr viel Myelinschollen, welche verhältnissmässig die grössten sind. Geringer ist die Veränderung in den Kleinhirnwindungen. Tractus opticus und Chiasma zeigen entschiedene Degeneration, während der Opticus ganz gesund erscheint.

Leider habe ich, wie schon erwähnt, NISSL-Färbung nicht gemacht. Aber es ist wahrscheinlich, dass ich sowohl in den Rindenzellen sowie in den Ganglienzellen des Rückenmarks grosse Veränderungen gefunden hätte.

In einem anderen Falle der familiären Idiotie, der gegenwärtig im Laboratorium untersucht wird, wo die Veränderungen fast ganz übereinstimmen mit dem beschriebenen Falle, ist auf den NISSL-Bildern eine hochgradige Degeneration der Nervenzellen mit Vacuolenbildung zu erkennen.

Wir ersehen also, dass die Veränderungen sehr ausgebreitet sind, sowohl im Gehirn, als auch im Rückenmark abweichend von den durch SACHS untersuchten Fällen, welcher weder in den basalen Ganglien, noch in der Brücke Veränderungen fand.

SACHS hält die im Gehirn sich zeigenden Veränderungen für eine Agenesis corticalis, mit der er die im Rückenmark sich zeigenden Veränderungen in Verbindung bringt. Er stützt seine Ansicht noch damit, dass die äussere Configuration des Gehirns mit dem Gehirn der Idioten übereinstimmt.

Wir können diese Annahme von SACHS nicht bestätigen, da, wie wir später sehen werden, diese Veränderungen als Degenerationen post partum anzunehmen sind, und als keine Entwickelungsanomalieen. Der Ansicht FREUD's, dass die SACHS'sche Idiotie eine cerebrale Diplegie sei, widersprechen die typischen Veränderungen des Augenhintergrundes, sowie der histologische Befund des Gehirns und Rückenmarks.

Und nun gehen wir zu den Folgerungen über, welche wir aus dem speciellen Falle ableiten können, und die schon Prof. SCHAFFER in einer Sitzung der königl. Gesellschaft der Aerzte in Budapest am 5. Februar 1899 entwickelt hat.

Vor Allem möchte er als auf eine fundamentale Erscheinung darauf hinweisen, dass das ganze centrale Nervensystem, aber hauptsächlich die grösseren Hemisphären, keine makroskopisch-morphologische Veränderung zeigen. Schon allein aus diesem Umstande folgt, dass in diesem Falle angeborene Entwickelungsfehler nicht vorliegen. Alle Zeichen weisen eher darauf hin, dass wir ein normal entwickeltes Gehirn vor uns haben, welches ausschliesslich in extrauterinalem Zustande durch einen degenerativen Process angegriffen wurde. Dieser Process breitet sich über das ganze centrale Nervensystem aus, hauptsächlich aber über die Rinde der Hemisphären, dessen Krankheit als secundäre Veränderung das Fehlen der Fasern im Mittelhirn, Brücke, Kleinhirn, Oblongata und Rückenmark verursachte. Dieser Process verbreitet sich über die vorderen Hörner des Rückenmarks und zum Schlusse über die hinteren Wurzeln des Rückenmarks, dem die in den Hintersträngen sich zeigende typische ascendirende Degeneration entspricht.

Digitized by Google

Und so stehen wir nun einem ausgedehnten Entartungsprocesse gegenüber, den SCHAFFER mit der amyotrophischen Lateralsklerose verglich. Das anatomische Substrat der Letzteren entspricht gänzlich der Pathohistologie des vorliegenden Falles. Der Unterschied ist nur der, dass letzterer ein degenerativer Process des Säuglingsalters, ersterer ein solcher des Erwachsenen ist.

Litteratur.

WARREN TAY, Transactions of the Ophthalmological Society of the United Kingdom. 1884.

GOLDZIEHER, Orvosi Hetilap. 1885. S. 202.

KINGDON, Transactions of the Ophthalmological Society of the United Kingdom. XII.

KINGDON and RUSSEL, Infantile cerebral degeneration with symmetrical changes of the macula. Lancet 1897.

HIGIER, Zur Klinik der familiären Opticusaffection. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. X.

SACHS, Die amaurotische familiäre Idiotie. Deutsche med. Wochenschr. 1898.

Derselbe, Familiäre amaurotische Idiotie. Encyklop. Jahrbücher der ges. Heilk. VIII.

PETERSON, Case of amaurotic family idiocy with autopsy. Journal of Nerv. and Ment. Dis. 1898.

FREUD, Zur Kenntniss der cerebralen Diplegieen des Kindesalters.

MOHR, A Sachs féle idiotia amaurotica familiaris. Orvosi Hetilap. 1899.

3. Weiteres zur Klinik der Tay-Sachs'schen familiären paralytisch-amaurotischen Idiotie.

Von **H. Higier** in Warschau.

In einigen Abhandlungen[1] aus den letzten Jahren hatte ich Gelegenheit, wiederholt dem interessanten Thema der selteneren familiären und hereditären Nervenkrankheiten näher zu treten. In einer derselben, die vielleicht nicht ganz zutreffend „Zur Klinik der familiären Opticusaffectionen" betitelt wurde, suchte ich an klinischen Beispielen vier deutlich von einander differirende nosologische Gruppen zu unterscheiden, deren eine diejenige umfangreiche Kategorie von Opticusatrophieen umfasste, welche gelegentlich als erste Erscheinung einer schweren heredo-familiären Erkrankung des centralen oder peripheren Nervensystems auftreten. Hier liessen sich erwähnen die Hérédo-ataxie cerebelleuse, die familiären spastischen Spinalparalysen, manche Muskelatrophieen und -Dystrophieen, die chronische familiäre Chorea, Athetose und sonstige cerebrale Diplegieen, kurzum der spinale, cerebrale und cerebrospinale Typus, vom anatomischen Gesichtspunkte, der spastische, ataktische und amyotrophische, vom klinischen Standpunkte betrachtet.

[1] H. HIGIER, Ueber die seltenen Formen der hereditären und familiären Hirn- und Rückenmarkskrankheiten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. IX. 1896. S. 1—70. — Zur Klinik der familiären Opticusaffectionen. Ebenda. XI. 1897. S. 489—505. — Beitrag zur Klinik der genuinen und concomitirenden Sehnervenentzündungen. Neurolog. Centralbl. 1898. Nr. 9.

Digitized by Google

Aus der grossen und relativ wenig studirten Gruppe der cerebralen Kinderlähmungen dürfte zweifelsohne derjenigen Form eine besondere Stellung eingeräumt werden, die manche Augenärzte mit WARREN TAY an der Spitze vor Jahren als „familiäre symmetrische Affection der Macula lutea" und der New Yorker Neurologe SACHS, unabhängig von denselben, vor Kurzem als „amaurotic family idiocy" beschrieb. Die TAY-SACHS'sche Krankheit unterscheidet sich von den sonstigen infantilen Hirnlähmungen vor Allem dadurch, dass bei derselben neben der Opticusatrophie eine äusserst charakteristische Affection des gelben Fleckes beider Augen constant sich nachweissen lässt, die sonst weder bei irgend welcher Augenkrankheit, noch bei Hirnleiden zur Beobachtung gelangt. Zwar tritt sie in manchen Ausnahmefällen in den Hintergrund, indem sie der Atrophie des Nerven nachfolgt — und so war es auch in dem von mir als familiäre Opticusaffection beschriebenen Falle —, allein in der überwiegenden Mehrzahl der vorliegenden Beobachtungen beherrscht es so sehr das Krankheitsbild, dass manche Ophthalmologen, die die ersten eigenthümlichen Veränderungen des Augenhintergrundes zu sehen bekamen, in ihrer Beschreibung das sonstige Verhalten des Nervensystems beinahe ganz ignorirten oder wenig berücksichtigten.

Auf eine eingehende Schilderung des äusserst charakteristischen Krankheitsverlaufes verzichte ich, indem ich auf meine letztgenannte Abhandlung[1], wo drei afficirte Familienmitglieder erwähnt werden, verweise und von späteren Arbeiten besonders die zusammenfassenden Darstellungen von SACHS[2], MOHR[3] und FALKENHEIM[4] zur Orientirung empfehle. Soviel sei nur gesagt, dass der allmähliche Beginn des Leidens nach einer mehrmonatlichen normalen Entwickelungsperiode und das Verhalten der Kinder — speciell die Apathie, das progressive Aufhören der spontanen Bewegungen, die Unmöglichkeit, den Rücken gerade und den Kopf aufrecht zu halten, die Hyperacusis — so durchaus charakteristisch sind, dass man die Fälle, sofern man einen derselben gesehen, ohne Weiteres wieder erkennt, den eigenthümlichen Befund am Augenhintergrunde mit grosser Sicherheit voraussagt und den familiären Charakter der Krankheit beim ersten Familienmitgliede voraussieht. Ein sehr geübter, klinisch gut geschulter Augenarzt, dem ich unlängst ein betreffendes Kind behufs ophthalmoskopischer Untersuchung zuschickte, war geradezu erstaunt, als ich ihm beim ersten Ansehen des Kindes in einer Familie, wo sämmtliche Antecedentien fehlten, das Leiden als familiär bezeichnete und seiner Aufmerksamkeit besonders die Maculae luteae empfahl, diejenigen Stellen der Netzhaut, die im frühen Kindesalter fast nie symmetrisch und in so eigenthümlicher Weise afficirt zu sein pflegen. Ebenso imponirend und leider auch deprimirend wirkt es auf die

---

[1] H. HIGIER, l. c. S. 500—505.

[2] B. SACHS, Die amaurotische familiäre Idiotie. Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 3.

[3] M. MOHR, Die SACHS'sche amaurotische familiäre Idiotie. Archiv f. Augenheilkunde. XLI.

[4] FALKENHEIM, Ueber familiäre amaurotische Idiotie. Verhandlungen der 72. Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte 1900.

Digitized by Google

Eltern, wenn man sie über analoge, in der Regel letal verlaufene Krankheitsfälle in derselben Familie interpellirt, bezw. solche bei kaum merkbaren klinischen Erscheinungen mit reinem Gewissen voraussagt. Die verhängnissvolle Krankheit greift sich unter den gesund geborenen Kindern ihre Opfer ohne bestimmte Regel heraus, gleich die ersten der Reihe nach befallend oder dazwischen das eine oder das andere Kind überspringend oder gegen Schluss der Generationsreihe einsetzend. Der weitere Verlauf ist ebenfalls mit absoluter Sicherheit vorauszusehen: Idiotie, Marasmus und letaler Ausgang am Schlusse des 2. oder im Laufe des 3. Lebensjahres.

Dass neben der genuinen Opticusatrophie, die hier und da vermisst werden soll, das Verhalten des gelben Fleckes das Hauptcharakteristicum darstellt, wird von sämmtlichen Autoren zugegeben, und noch heute besitzt ihre volle Gültigkeit die erste Beschreibung Waren Tay's: „In beiden Augen war in der Gegend des gelben Fleckes ein auffälliger, ziemlich begrenzter, grosser weisser Fleck, mehr oder weniger rund, der im Centrum einen braunrothen, ziemlich runden Punkt zeigte, der stark mit dem weissen Fleck, der ihn umgab, contrastirte. Dieser mittlere Punkt sah durchaus nicht wie eine Blutung aus, noch wie eine Folge von Pigment, sondern es schien wie eine Lücke in dem weissen Flecken, durch welche man gesundes Gewebe sah. Thatsächlich ist das Bild mit jenem zu vergleichen, welches wir bei Embolia art. centr. retinae zu sehen gewöhnt sind."

Bei uns zu Lande, wo das semitische Element etwa $^1/_6$ der Gesammtbevölkerung ausmacht, scheint die familiäre amaurotische Idiotie ein relativ seltenes Leiden zu sein. Diese Thatsache dürfte desto auffallender sein, da nach den mir zur Verfügung stehenden Krankengeschichten amerikanischer Autoren, die mehr als eine Hälfte der Fälle beschrieben haben, es sich beinahe ausschliesslich um jüdische, von Polen, Litthauen und Südrussland zugereiste Familien gehandelt hat.

Zur Zeit meiner ersten Publication waren in der medicinischen Litteratur 10 Familien notirt, jetzt liegen genaue Berichte über 24 vor. Von meinen 2 neuen Familien sei Folgendes angeführt:

Fall I. X. X., $1^1/_2$ Jahre alt, kam in meine Poliklinik im Mai 1901. Stammt aus einer israelitischen, in guten Verhältnissen lebenden Kaufmannsfamilie. Die Eltern sind gesunde, kräftige Leute, 36 bezw. 35 Jahre alt, nicht blutsverwandt. Kein Alkoholismus, keine Lues. Von 8 älteren Kindern ist eins an Lungenentzündung, eins an Hydrocephalus gestorben. Die 6 lebenden Kinder leiden sämmtlich an einer Sprachstörung (Sigmatismus), hier und da mit Stottern verbunden. Hereditäre nervöse oder psychopathische Belastung fehlt.

Das kranke Kind, das keine Antecedentien in der Familie aufzuweisen hat, kam nach ungestörter Schwangerschaft durch normale Geburt gut zur Welt, nicht asphyktisch. Die ersten 5—6 Monate entwickelte es sich bei der Mutterbrust ganz gut, ohne etwas Abnormes aufzuweisen. Es konnte mit 4 Monaten gut sitzen, mit 6 Monaten einigermaassen stehen, hob den Kopf ganz normal, sah und erkannte die Mutter, lachte, wenn man mit ihm spielte. Der erste Zahn brach im 7. Monate durch. Die Entwöhnung fand am 14. Monate statt.

Mit 6 Monaten trat ein deutlicher Stillstand und dann ein Rückgang in der

Digitized by Google

physischen und psychischen Entwickelung des Kindes ein, angeblich nach den kräftigenden Salzbädern, die von einem Arzte nach durchgemachtem Keuchhusten verordnet wurden. Es spielte immer weniger, lernte nicht mehr nach Gegenständen greifen, wurde theilnahmlos, weinte nur beim Aushungern, die spontanen Bewegungen hörten allmählich auf, das Kind wurde immer schlaffer und konnte sich wegen Schwäche des Rückens nicht mehr aufrecht halten. Schwere fieberhafte Infectionskrankheiten seien nicht vorausgegangen.

Bei der Untersuchung zeigt sich das Kind seinem Alter entsprechend physisch gut entwickelt und in günstigem Ernährungszustand. 78 cm lang, Kopfumfang 48 cm, Brustumfang 46,5 cm, keine Zeichen von Rhachitis. 6 gut und normal ausgebildete Zähne. Das Kind vermag weder zu stehen, noch ohne Stütze zu sitzen, noch auch den Kopf gerade zu halten. Es liegt in den Armen der Mutter wie eine bewegungslose, apathische Masse.

Die Musculatur ist ungemein schwach, nicht welk, reagirt ebenso wie die Nerven normal auf galvanische und faradische Ströme. Spontan bewegt es die Extremitäten nur ausnahmsweise, mag es von Fliegen beunruhigt werden oder vom Arzte bei der Untersuchung berührt oder mit einer Nadel gestochen werden. Man kann es ruhig, ohne etwas zu befürchten, am Fenster liegen lassen, trotzdem es im ersten halben Lebensjahre durch seinen lebhaften Bewegungsdrang ab und zu aus der Wiege herauszufallen drohte. Contracturen fehlen. Die Sensibilität scheint erhalten zu sein. Das Verhalten der Hautreflexe ist normal, das der Sehnenreflexe ist nicht constant. Bei der ersten Untersuchung fielen eine eigenthümliche Summation des Kniereflexes und Verspätung um etwa 3 Secunden auf, gelegentlich auch ein gehäuftes Zucken des zweiten Unterschenkels (gekreuzter Reflex). Bei der zweiten Inspection fehlten die von mehreren Aerzten controlirten Phänomene. Babinski's Zehenreflex ist an beiden Seiten sehr gut ausgesprochen. Das Gehör ist ausserordentlich gesteigert, das Kind erschrickt und zuckt zusammen bei plötzlichem, auch leisem Geräusch. Der Geschmack ist erhalten: es liebt saure, nicht gesalzene Speisen, trinkt nie ungesüssten, ungern kalten Thee, Hungergefühl erhalten. Lacht öfters, weint selten und leise.

Pat. hat nie an Convulsionen gelitten. Nach der elektro-diagnostischen Untersuchung, speciell der Gesichtsmusculatur, weinte das Kind mehrere Stunden und bekam am nächsten Tag — post hoc oder propter hoc? — Krämpfe, die mit kurzen Intervallen mehrere Tage anhielten und von profusem Erbrechen begleitet waren.

Es ist in keiner Weise zum Fixiren eines Gegenstandes zu bringen, die Augen starren meist mit divergenten Axen ins Weite. Die Beweglichkeit der Augäpfel zeigt nach keiner Seite eine Beschränkung. Die Pupillen sind von normaler Weite, aber träger Reaction. Am Augenhintergrunde, dessen erste Untersuchung ich der Liebenswürdigkeit des Ophthalmologen Dr. Muttermilch verdanke, erhielt ich beim Kinde, das ich mehrere Male in einem Zwischenraume von über einem Vierteljahre sah, jedes Mal genau denselben Befund: Sehnervenscheibe abgeblasst, mit einem deutlichen Stich ins Gelbe, wobei besonders die maculare Hälfte des Nervenquerschnittes entfärbt ist (Atrophia nn. opticorum). Die Maculae luteae sind in ein intensives Blaugrau gekleidet, wobei die Färbung so ausgesprochen ist, dass die sich beim Ophthalmoskopiren constant einstellende Macula die atropinisirten Pupillen bläulichweiss erscheinen lässt. Die metallisch glänzende Stelle des gelben Fleckes beträgt etwa 2 Papillendurchmesser. In der Mitte des Fleckes ist die kirschrothe Fovea centralis zu sehen, die sich in ein dunkler gefärbtes Centrum und einen etwas weniger tingirten concentrischen Ring differenziren lässt. Der übrige Augenhintergrund ist normal, ebenso wie die Form und Spannung der Augen. Der genannte Befund gilt in gleichem Maasse für beide Augen.

Digitized by Google

Sehen wir von dem etwas eigenthümlichen Verhalten der Sehnenreflexe und von dem Zehenphänomen, das nach BABINSKI auf Läsion der Pyramidenbahn hinweist, ab, so handelt es sich hier um einen ganz typischen, bei einem einzigen unter 8 Geschwistern vorkommenden Fall von TAY-SACHS'scher familiärer paralytisch-amaurotischer Idiotie ohne Familiarität.

Die vielfach discutirte Frage, ob man berechtigt sei, einen Symptomencomplex, der klinisch einer bestimmten heredofamiliären Krankheitsgruppe entspricht, aus dem einfachen Grunde aus der betreffenden nosologischen Rubrik auszuschliessen, dass man weder in der Ascendenz, noch in derselben Generation ein identisches Leiden oder eine analoge Neuropathie nachweisen kann, ist schon längst mit Recht in negativem Sinne entschieden worden. Die Heredität und Familiarität spielen unzweifelhaft eine hervorragende Rolle, können und dürfen jedoch nie an und für sich als differentiell-diagnostisches Zeichen zwischen zwei sonst identischen Krankheitsbildern dienen. Kennen wir doch typische Fälle von hereditärer FRIEDREICH'scher Ataxie ohne Heredität und von progressiver familiärer Muskeldystrophie ohne Familiarität!

Dass die amaurotische Idiotie, wie in unserem Falle, gelegentlich gegen Schluss der Generationsreihe einsetzt, beweisen die zwei Familien von KOPLIK, wo nur die letzten Kinder befallen wurden, in der einen Familie das 5., in der anderen das 9.

Fall II. Z. Z., 12 monatliches, israelitisches Mädchen. Die Grosseltern sind blutsverwandt (Geschwisterkinder). Beachtenswerthe Altersdifferenz ist bei den Eltern nicht zu eruiren. Ein Bruder der Ehefrau ist paranoisch, ein zweiter leidet an progressiver Paralyse. Von den 5 älteren Geschwistern der jungen Patientin sind zwei (1 und 3) an einem ähnlichen Leiden erkrankt gewesen, wobei der eine Bruder im 3. Lebensjahre an Marasmus, der zweite im 15. Monate an intercurrentem Brechdurchfall starb. Beide Kinder sollen am Lebensende blind und blöde gewesen sein. Geburt des Kindes normal. Mutterbrust. Gegenwärtige Krankheit begann im 7. Monate, zu welcher Zeit es noch sitzen und aus eigener Hand essen konnte. Seit einigen Monaten magert es fortwährend ab, zeigt ein blödes Verhalten, fixirt keine Gegenstände, erkennt die Mutter nicht.

Schwach entwickeltes Kind. Keine Rhachitis, keine Zeichen von Syphilis. Schädel von hinten nach vorn abgeflacht. Stirn ziemlich niedrig. Starke Salivation. Mund und Rachen rein. Bei ruhiger Lage sind die Beine völlig gestreckt, die Füsse zeigen die Stellung des Pes equinus. Die oberen Extremitäten sind im Hand- und Ellbogengelenk schwach gebeugt und an den Rumpf gezogen. Durch Ueberwindung eines gewissen Widerstandes können die Glieder in normale Stellung gebracht werden. Für Momente hört der beiderseits in gleichem Maasse ausgesprochene Spasmus spontan auf. Kopf nach vorwärts auf die Brust geneigt, Rumpf stark gebeugt. Sämmtliche Reflexe schwach gesteigert. Kein Clonus pedis. Ausgesprochene Hyperacusis. Erkennt die vorgehaltene Flasche nicht mehr als solche, nach der es früher zu fassen pflegte. Kalte Getränke verabscheut es. Obstipation. Zustand fieberfrei. Pupillen erweitert, träge Lichtreaction, das Kind scheint einigermaassen die Lichtquelle zu erkennen. Kein Nystagmus, keine Augenmuskellähmung. Die wichtigsten Nerven und Muskeln zeigen bei elektrischer Untersuchung keine nennenswerthe Abweichung von der Norm.

Digitized by Google

Ich verordnete der Patientin Salzbäder und rieth der Mutter, vorbeugungsweise die eventuell nachfolgenden Kinder nicht mit ihrer eigenen Brust zu nähren und bei den Neugeborenen männlichen Geschlechts die rituelle Circumcision zu unterlassen bezw. auf das dritte Lebensjahr zu verschieben. Zur zweiten Untersuchung, bei der eine ophthalmologische Inspection vorgenommen werden sollte, zeigte sich die durch die infauste Prognose beunruhigte Mutter mit dem Kinde nicht mehr. Wie ich unlängst erfahren habe, ist das Kind nach 8 Monaten an allgemeiner Schwäche zu Grunde gegangen.

Trotzdem in diesem Falle die Untersuchung des Augenhintergrundes fehlt und wir über das Verhalten des Nerven und gelben Fleckes unorientirt sind, glaube ich ohne Weiteres die Diagnose: „Familiäre paralytisch-amaurotische Idiotie" stellen zu dürfen. Waren doch thatsächlich die Familiarität, Paralysen, Amaurose und Idiotie ganz präcis ausgesprochen. Der Beginn des Leidens am Anfange der zweiten Jahreshälfte — nach vorausgegangener normaler Entwickelung — mit fortschreitender Muskelschwäche und Verfall der geistigen Fähigkeiten, der Abschluss der Krankheit im Laufe des 2. Lebensjahres, die Blutsverwandtschaft und psychopathische Belastung dürften ebenfalls für unsere Vermuthung sprechen.

Um noch a posteriori die Diagnose sicher zu stellen, wendete ich mich unlängst — nach dem Verlauf einiger Jahre — brieflich an die Eltern mit der Bitte, mir manche Auskünfte über die letzten Lebensmonate des unglücklichen Kindes und eventuell über neue analoge Krankheiten in der Familie mitzutheilen. Die Mutter brachte mir zur Untersuchung einen jungen, gut entwickelten Knaben, bei dem ich folgende personelle Anamnese und Status morbi erheben konnte.

Fall III. U. U., $13^1/_2$ Monate alt, nächstfolgender Bruder der oben beschriebenen Patientin. Wurde zur gehörigen Zeit in Steisslage ohne Asphyxie geboren. Die rituelle Circumcision wurde unterlassen, Stillung mittelst der Mutterbrust verboten. Das Kind entwickelte sich bis zum 8. Lebensmonate — von leichten Masern abgesehen — ganz normal. Vermochte ganz gut ohne Stütze zu sitzen und zu stehen, auch den Kopf gerade zu halten, griff nach Gegenständen, die ihm in die Hand gegeben wurden, lernte das Spielzeug halten und es aus der einen Hand in die andere nehmen. Im 7. Monat bekam es den ersten Zahn. Angeblich ohne äussere Veranlassung begann es im 8. Monate immer schwächer und theilnahmslos gegen die Umgebung zu werden. Die ängstlich beobachtenden Eltern wollen schon etwas früher ein Sistiren der geistigen Entwickelung bemerkt haben. Der Rückgang fand in langsamem, aber stetigem Tempo statt, so dass die durch das Unglück mit den vorhergehenden Kindern argwöhnisch gemachte Mutter sehr früh die richtige verhängnissvolle Diagnose stellen konnte.

Das ziemlich gut entwickelte Kind liegt bewegungslos. Weint selten, ab und zu lacht es ohne besondere Ursache auf. Der Kopf ist von normaler Grösse, gut geformt, die Fontanellen noch nicht völlig geschlossen, geringer Rosenkrantz, 2 Zähne im Unterkiefer, Gesichtsfarbe blass, blöder und nichtssagender Gesichtsausdruck. Innere Organe sind nicht nachweisbar krank. Der Knabe liegt kraftlos in den Armen der Amme, die Glieder können kaum bewegt werden, der Kopf sinkt ohne jede Willensintention von der einen Seite auf die andere, in der Rückenmusculatur ist keine Kraft vorhanden. Eigentliche Contracturen bestehen nicht.

Digitized by Google

Er fasst nur schwach und langsam die in die Hand geschobenen Gegenstände, ohne auf dieselben zu achten oder nach denselben zu greifen. Wird das Kind aufgehoben, so fällt der Kopf auf die Brust herab, und die Arme hängen beiderseits herunter. Auf Stechen mit einer Nadel werden die Arme langsam und ohne Schmerzensäusserung angezogen, gelegentlich fehlen die trägen Abwehrbewegungen. Es macht fortwährend Saugbewegungen und thut seinen Hunger durch Weinen kund. Reflexe normal. Krämpfe werden nicht beobachtet. Der Patient fährt auch bei leisem Anrufen zusammen, ohne jedoch seinen Kopf nach dem Geräusche hinzuwenden.

Blick leer. Pupillen reagiren auf Lichtschein. Fixation abwesend. Horizontaler Nystagmus. Die Beweglichkeit der Bulbi zeigt nach keiner Seite Beschränkung. Die brechenden Medien klar. Papillen blass — im Zustande einer sich entwickelnden primären Atrophie. Die Gegend der Macula lutea stellt einen ziemlich begrenzten, weissen, ovalen Fleck dar mit einem bräunlichrothen kreisrunden Punkte in der Mitte. Das Bild erinnert sehr an das bei Embolie der centralen Netzhautarterie und ist an beiden Augen ganz identisch. Die Retinagefässe sind sonst im Kaliber, wie in Färbung intact.

Auch hier finden wir das typische Bild von Tay-Sachs ausgesprochen, wobei, wie in dem ersten Falle, neben der charakteristischen Maculaläsion Atrophie der Sehnerven vorliegt.

Differentiell-diagnostische Schwierigkeiten dürften sich kaum irgendwo einstellen. Die einzige Krankheitsform, die etwa in Betracht kommen könnte, ist diejenige ziemlich seltene cerebrale Diplegie, die familiär vorkommt und mit Atrophie der Optici verläuft. In meiner diesbezüglichen Familie, die ich zu beschreiben Gelegenheit hatte[1], wurden die 4 Schwestern nach einem ziemlich grossen Latenzstadium (von 7—12 Jahren) vom Leiden ergriffen, erreichten ein viel vorgeschritteneres Alter (von 17—24 Jahren) und wiesen nur Sehnervenschwund, aber keine symmetrische Degeneration der Macula auf. Ich setzte seiner Zeit eine congenitale Minderwerthigkeit des Centralorgans als nothwendige Vorbedingung für ein derartiges familiäres Auftreten der cerebralen Diplegie unter den gewöhnlichen Existenzverhältnissen voraus und vermuthe auch Hemmungsbildungen als anatomischen Ausdruck für die mangelhafte Veranlagung und die geringe Widerstandsfähigkeit des Centralnervensystems der mit der paralytisch-amaurotischen Idiotie behafteten Kinder.

Unverständlich bleiben jedenfalls bei der einen wie der anderen Krankheitsgruppe die Thatsachen, weshalb sich die Patienten die ersten Monate bezw. Jahre von sonstigen Kindern mit gesunden Gehirnen in nichts unterscheiden, und wodurch die später sich einstellenden Degenerationsprocesse im centralen Nervenapparate hervorgerufen werden.

Nach den vorliegenden spärlichen pathologisch-anatomischen Daten — acht Sectionsbefunde mit vier Augenuntersuchungen — handelt es sich bei der Tay-Sachs'schen Form um einen degenerativen, nicht entzündlichen Process, der im Laufe des ersten Lebensjahres das normal ausgebildete bezw. mangelhaft angelegte Centralnervensystem befällt. Sowohl die Ganglienzellen

[1] L. c.

Digitized by Google

der Grosshirnrinde, insbesondere die grossen Pyramidenzellen, als die tangentialen und radiären Fasern zeigen sämmtliche Stufen des progredienten Zerfalls auf. Absteigende Degeneration der Pyramidenbahn lässt sich im Bereiche der inneren Kapsel, des Hirnschenkels, Brücke, Oblongata und Rückenmarkes verfolgen. Seltener ist Affection der absteigenden Trigeminuswurzel, der Schleife, des obersten Abschnittes der Goll'schen Stränge und der motorischen Vorderhörner gefunden worden.

An der Retina sind auffallend: Atrophie vieler Sehnervenfasern, leichtes Oedem der Ganglienzellenschicht, Verdickung des äusseren Moleculärlagers und der Henle'schen Faserschicht im Gebiete des gelben Fleckes. Mohr betrachtet eine in der Fovea centralis der äusseren Körnerschicht anliegende körnige Substanz als Zerfallsproduct des aufgeweichten Pigmentepithels und der Aussenglieder der Stäbchen und Zapfen.

Dass man in pathogenetischer Hinsicht nicht viel dadurch gewinnt, dass man die Erkrankung der Ganglienzellen in der Macula derjenigen der Ganglienzellen der Grosshirnrinde coordinirt auffasst, liegt auf der Hand. Unverständlich bleibt es, weshalb die coordinirten Ganglienzellen sonstiger Sinnesapparate nicht in Mitleidenschaft gezogen werden. Nicht minder gekünstelt ist das Zurückführen des Oedems der Macula auf angioneurotische Einflüsse vom Halsmark her (Mohr) aus dem einfachen Grunde, dass in dieser Region, wo die vasomotorischen Centren gehäuft liegen, pathologische Befunde im Bereiche der Pyramidenbahn gefunden werden. Es dürfte doch bei der Richtigkeit dieser Hypothese die symmetrische Degeneration der Macula ein sehr häufiger Befund bei der Syringomyelie, cervicaler Spondylitis, hypertrophischer Pachymeningitis und amyotrophischer Lateralsklerose sein.

Zur Lösung der Frage des Oedems der Macula, das von mehreren Beobachtern angezweifelt und als postmortales Phänomen aufgefasst wird, wäre eine Revision des histologischen Verhaltens des gelben Fleckes sowohl bei jüngeren als älteren Kindern vorzunehmen. Weiterhin wären behufs Feststellung der Zeit des Auftretens der eigenthümlichen Opticus- und Maculaerscheinungen in Familien, wo die Tay-Sachs'sche Krankheit einmal vorkam, sämmtliche nachfolgende Kinder in regelmässigen Intervallen einer genauen ophthalmologischen Inspection zu unterwerfen. Nur in dieser Weise würde sich die Frage der symmetrischen Degeneration des gelben Fleckes endgültig lösen, dieses Nachbleibsels der embryonalen Netzhautfissur, das nur 2 mm breit und im Centrum nur 0,1 mm dick ist, das beim Embryo und Neugeborenen fehlt, beim Erwachsenen die Stelle schärfsten Sehens repräsentirt, die normaliter neben der Zapfenreihe nur einen feinen Rest der granulirten reticulären Schicht besitzt.

Sollte sich thatsächlich herausstellen, was manche Kliniker behaupten, dass diese, wahrscheinlich endogene, heredo-familiäre Erkrankung zur Erblindung führt, bevor noch irgend welche Abweichungen von der Norm im Opticus wahrzunehmen sind, so müsste man die Amaurose und vielleicht auch die Degeneration der Macula als Folgen des diffusen degenerativen Processes im Gehirn auffassen.

Vergleichende Untersuchungen an normalen Gehirnen von Neugeborenen

Digitized by Google

und 1—2 Jahre alten Kindern, speciell der intracerebralen Strahlung, der corticalen Endigung und des peripheren Verlaufes der Sehnerven dürften noch am meisten Aufschluss über die erwähnten Fragen geben. Von manchen Autoren, neuerdings von Bernheimer, ist es jedenfalls sichergestellt, dass bei Zerstörung an Affen der Hinterhauptsrinde im Bereiche der anatomisch festgestellten Sehsphäre alle grosse Ganglienzellen im Kniehöcker, Pulvinar und vorderen Vierhügel degeneriren. Andererseits lassen nach demselben Forscher die Art der Einstrahlung der Maculafasern in den Kniehöcker in Form nach allen Seiten divergirender Bündel und der divergirende Verlauf der Sehstrahlungsfasern eine centrale Endigung der Maculafasern an umschriebener Stelle sowohl im Kniehöcker als in der Occipitalrinde mit Bestimmtheit ausschliessen. Es läge dann die Vermuthung nahe, dass, falls die Maculaläsion in unseren Fällen von der Hirndegeneration abhängig sein sollte, letztere sehr ausgiebig und symmetrisch sein müsse — was bei entzündlichen und Herderkrankungen nie der Fall ist, — um solches charakteristische Bild am Augenhintergrunde zu liefern.

Ein nicht weniger interessantes Räthsel scheint auf dem ätiologischen Gebiete vorzuliegen: das auffallende Bevorzugtwerden von Sprösslingen jüdischer Familien. „Selbst wenn aber auch unter den befallenen 24 Familien[1] 1 oder 2 nicht jüdische wären, schliesst mit Recht Falkenheim, dürfte die so ausserordentlich zu Tage tretende Prävalenz der jüdischen Familien nicht mehr als ein Spiel eines, wenn auch noch so grossen Zufalls angesehen werden können. Ein auch nur annähernd elektives Verhalten ist für keine andere der familiären Erkrankungen des Nervensystems bekannt. An die Lösung des Räthsels heranzugehen, wäre zur Zeit vergebliche Mühe."

Ich persönlich begegne zufälliger Weise einem ähnlichen Räthsel das zweite Mal, insofern ich unter 23 Fällen einer dem Gros der Aerzte relativ wenig bekannten (Gefässnerven-) Krankheit[2] (Myasthenia paroxysmalis angiosclerotica, Claudication intermittente) 22 Mal dieselbe bei Juden aus den polnischen und litthauischen Provinzen antraf, — eine höchst beachtenswerthe Thatsache, die von anderer glaubwürdiger Seite (Goldflam) vollauf bestätigt wird.

Am Schlusse dieser kurzen Notiz sei noch ein Wort über die Nomenclatur des Leidens gesagt. Ich betitelte es „Tay-Sachs'sche familiäre paralytisch-amaurotische Idiotie", um einerseits beiden Entdeckern in gleichem Maasse gerecht zu werden und es andererseits von sonstigen häufigen amaurotischen Idiotieen — nach Encephalitis, seröser Meningitis, cerebraler Diplegie, Traumen, schweren Geburten u. s. w. — zu unterscheiden, die sich selten durch Familiarität, ausnahmsweise durch complete Paralysen und niemals durch Maculadegenerationen auszeichnen. Der klinische Name dürfte, so lange genauere anatomisch-pathologische Daten fehlen, den sonstigen vorgeschlagenen („infantile Cerebraldegeneration") Bezeichnungen wohl vorgezogen werden.

[1] Meine 2 neuen Familien mitgerechnet, wären es 26.

[2] H. Higier, Myasthenia paroxysmalis angiosclerotica (intermittirendes Hinken). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XIX 1901. S. 438—496.

Digitized by Google

II. Referate.

Anatomie.

1) **Le fibrille nervose ultraterminali nelle terminazioni nervose di senso e la teoria del neurone,** pel Dr. Angelo Ruffini. (Rivista di Patologia nervosa e mentale. Februar 1901.)

Diese „vorläufige Notiz" schildert die bei starker Vergrösserung an gelungenen Goldpräparaten einzelner Meissner'schen Körperchen der menschlichen Fingerbeere vom Verf. gefundenen Verhältnisse folgendermaassen: Eine wechselnde Zahl feiner nackter Nervenfäden bildet unter vielfacher und wiederholter Theilung an der Oberfläche dieses Organs eine grad- und feinmaschige Netzhaube, welche mit dem Spiralknäuel der Markfasern direct anastomosirt. In den Meissner'schen Körperchen verlaufen beide Arten von Fasern meist zu einem Bündel vereinigt. An verschiedenen Stellen am Scheitel, an der Basis oder an den Seiten desselben aber treten, in ihrem Zusammenhang nach rückwärts bisher noch unaufgeklärt, marklose, vom Verf. ultraterminale genannte Fibrillen wieder aus und ziehen, in unregelmässigen Entfernungen mit Varicositäten besetzt, einzeln oder selten in Bündelchen zusammen, in der Richtung auf das Stratum nervosum subpapillare hin. Nur in einem Präparat war das Schicksal eines solchen Fäserchens direct mit dem Auge verfolgbar. Dasselbe entsprang aus einer Seite des Körperchens, trat geschlängelt ins Stratum subpapillare ein und ging continuirlich in die blassen Fibrillen des hier ausgebreiteten marklosen Fasernetzes über. Andere Präparate stellen ausser Zweifel, dass aus dem theilweise marklosen Nervennetz der Gefässpapillen viele marklose Fasern zum subpapillaren Nervenlager zurückkehren und eine continuirliche Verbindung zwischen beiden Fasernetzen herstellen. — Verf. statuirt einerseits die Aehnlichkeit seines „Haubennetzes" mit dem „Fadenapparat" (Timofeew) und dem „Plexus" (G. Sala) der Pacini'schen Körperchen und nimmt andererseits die vollständige morphologische Analogie des Reticulum (Sala) der Grandry'schen Körperchen mit den ultraterminalen Fibrillen des marklosen Subpapillarnetzes als gegeben an. Die wesentlichen Unterschiede, dass Timofeew's Fadenapparat markhaltig ist und mit der centralen Nervenfaser keine Anastomose eingeht, und dass für das Reticulum Sala's diese beiden Verhältnisse zur Zeit noch unentschieden sind, erklärt Verf. nur für „morphologische Modalitäten" und stellt im Sinne Apáthy's den allgemeinen Satz auf, dass die bisher sogenannten sensiblen Nervenendigungen auch bei den Vertebraten nicht das wirkliche und eigentliche Ende der Nervenfasern darstellen, sondern dass jenseits derselben marklose Fasern von verschiedener Anordnung, „deren letzte Verhältnisse wir noch nicht kennen", ein geschlossenes System von Anastomosen herstellen, an welchem — gemäss der weiterhin vorgetragenen „Theorie vom nervösen Kreislauf" und einiger, von Stameni gefundener Thatsachen — auch das sympathische Nervengeflecht wesentlich betheiligt sei. Ein Angriff auf die Neurontheorie, den die Ueberschrift verspricht, erfolgt im Artikel nicht. Schmidt (Freiburg i/Schl.).

2) **Contribuzione allo studio delle vie piramidali nell' uomo.** Ricerche del Dr. Ferdinando Ugolotti. (Rivista sperimentale di Freniatria. 1901. XXVII.)

Verf. kommt nach einer kritischen Sichtung der einschlägigen experimentellen Erfahrungen zu dem Ergebniss, dass die Fragen, ob die auf Verletzung einer

Digitized by Google

motorischen Hemisphärenbahn folgende absteigende Degeneration in beiden Pyramidensträngen constant eintrete, und welche anatomischen Verhältnisse diesen Erscheinungen als Substrat dienen, noch nicht befriedigend beantwortet sind, und gelangt mittels der Bearbeitung von 20 frischen Fällen von Erweichung, Hämorrhagie oder Tumor in Hirnrinde bezw. Capsula interna nach der Weigert-Pal'schen, der Ammoniak-Carmin- und vorwiegend der Marchi-Algeri-Methode zu folgenden Schlüssen: Beim Menschen hat die einseitige Verletzung der motorischen Hirnbahn fast constant die Entartung in beiden motorischen Seitensträngen des Rückenmarks zur Folge. Diese kommt dadurch zu Stande, dass ein Faserbündel wechselnden Umfangs von der verletzten motorischen Gegend in einem oberhalb der Hirnschenkel, und wahrscheinlich im Balken gelegenen Punkte aus auf die gegenüberliegende Seite tritt und, zur Decussation gelangt, sich mit der gesunden Pyramide auf die ursprüngliche Seite zurückbegiebt und homolateral weiter verläuft. Das zuerst von Pitres supponirte und später von Dejerine und Thomas beim Menschen gefundene directe Bündel ist eine Ausnahme. Das Vorkommen einer Intermedullarkreuzung kann man nicht absolut ausschliessen, jedoch betheiligen sich daran gewiss nur sehr wenige Fasern. Die gleichseitigen Fasern nehmen vom Halsmark abwärts an Zahl ab, nur einzelne erreichen das Sacralmark. Der degenerative Process ist an dem gleichseitigen Bündel immer weniger intensiv und umschrieben als auf der entgegengesetzten Seite. Sehr häufig finden sich in den verschiedenen Regionen des Bulbus und des Rückenmarks, besonders im Halstheil, eine Anzahl von degenerirten Fasern über die ganze Schnittfläche, jedoch mit einer gewissen Vorliebe für die Hinterstränge, verbreitet. Das fast constante Vorkommen eines Bündels entarteter Fasern im Hirnschenkel der gesunden Seite fordert zu neuen Beobachtungen über die noch wenig bekannte Structur der grossen Commissuren heraus. Auf diesem Wege kann jede Hemisphäre eine directe Beziehung zu ihrer Körperhälfte unterhalten und kommen wahrscheinlich die Bewegungsstörungen in den gesunden Gliedern Hemiplegischer zum Austrag. Schmidt (Freiburg i/Schl.).

Experimentelle Physiologie.

3) Eine historische Studie über die Entdeckung des Magendie-Bell'schen Lehrsatzes, von A. Bickel. (Pflüger's Archiv. LXXXIV.)

Verf. kommt zu ähnlichen Ergebnissen bezüglich der Entdeckung des sogen. Bell'schen Gesetzes wie Eckhard. Bell kam im Jahre 1811 zu dem Schluss: die vorderen Rückenmarksnervenwurzeln sind gemischt, motorisch und sensorisch, den hinteren aber stehen allgemeine vitale Functionen zu. Magendie, der Bell's Arbeit nicht kannte — sie war nicht im Buchhandel erschienen —, fand 1822, dass die Vorderwurzeln vorwiegend motorisch, die Hinterwurzeln vorwiegend sensibel sind. Danach ist nicht zweifelhaft, dass Magendie das grössere Verdienst zukommt, und dass wir das Gesetz über die Functionen der Spinalwurzeln als „Magendie-Bell'sches Gesetz" bezeichnen sollten. Th. Ziehen.

---

4) Ueber elektrische Reizung des N. octavus und seiner Endorgane beim Frosch, von O. Koffler. (Pflüger's Archiv. LXXXIII.)

Verf. betrachtet durch die Versuche von Breuer, Ewald und Jensen als erwiesen, dass bei der Taube der sogen. galvanische Schwindel als eine Reaction des Endorgans des Acusticus oder des Nervenstammes selbst zu betrachten ist. Er selbst hat die entgegenstehenden Angaben Strehl's bei dem Frosch nachgeprüft. Er fand — in Uebereinstimmung mit Strehl —, dass der doppelseitig

Digitized by Google

labyrinthlose Frosch ebenfalls wie der normale Frosch Dauer- und Schliessungsreaction zeigt (Drehung nach der Anodenseite u. s. w.). Der einseitig labyrinthlose Frosch zeigt manchmal sogar stärkere Reaction, wenn die Anode an dem noch vorhandenen Labyrinth sitzt. Nur bei zwei Thieren, welche erst längere Zeit nach der doppelseitigen Labyrinthentfernung gereizt wurden, war die Reaction sehr schwach (sowie man dies bei labyrinthlosen Tauben schon bald nach der Operation beobachtet).

Bei directer Reizung des Labyrinths ergab sich eine nach der Anode gerichtete Kopfwendung und eine Augendrehung nach der nicht gereizten Seite (letztere unabhängig von der Polwirkung). Bei dem labyrinthlosen Frosch erhielt Verf. die Kopfbewegung auch, eine Augenbewegung aber nur dann, wenn eine bestimmte Stelle der Knochenwand berührt wurde (vielleicht directe Reizung des Nervenstammes).

Bei directer Reizung der beiden Octavusäste selbst erhielt Verf. eine Kopfbewegung nach der gereizten Seite hin, und zwar bei einem Thier bei Reizung des vorderen Astes allein, sonst nur bei gleichzeitiger Reizung beider Aeste. Die Kathode ist wirksamer als die Anode. Die Augenbewegung erfolgt ähnlich wie bei Labyrinthreizung.

Jedenfalls ist Verf. der Nachweis der directen elektrischen Reizbarkeit des Octavusstammes des Frosches geglückt. Th. Ziehen.

---

5) **Oven de invloed van het zenuwstelke op de ademhaling**, van Beyerman. (Dissert. Amsterdam, 1900.)

Diese Dissertation, entstanden unter Winkler's Leitung, beleuchtet den Einfluss des Nervensystems auf die Athmung. Verf.'s Arbeit, welche den Eindruck der peinlichsten Genauigkeit macht, ist aus zwei Gründen interessant: 1. auf Grund der Schlüsse, zu welchen Verf. gelangt, 2. auf Grund der Untersuchungsmethode. Die letztere beruht auf einer verbesserten Operationsmethode, wobei weniger Blutverlust auftritt und auch beide Hemisphären zugleich zu untersuchen sind: in dieser Weise sind bei Versuchsthieren in vivo Schnitte durch das Gehirn zu machen und danach zu reizen. Es gelang Verf. so, Hemisphären, Stammganglien, Cerebellum, Corpora quadrigemina und Pons wegzunehmen und die Thiere allein mit der Medulla oblongata ruhig weiter athmen und auf bestimmte Reize reagiren zu lassen. Musste der N. trigeminus oder N. opticus gereizt werden, dann machte Verf. erst die beschriebene Operation und präparirte danach die Nerven in der schon geöffneten Augenhöhle los. Gereizt wurde mit dem faradischen Strom. Die Bewegungen der Brust wurden mit dem Marey'schen Pneumograph registrirt.

Die Schlüsse des Verf.'s sind in folgender Weise zusammenzufassen:

Conform mit Spencer haben wir vier absonderliche Einflüsse auf die Athmung zu vindiciren:

1. Einen Inspirationstonus; dieser ist hervorzurufen durch Reizung eines Gehirngebietes, welches Verf. als Feld 15—16 andeutet: die Fasern, welche von da aus centrifugal verlaufen, folgen der Capsula interna mit der Pyramidenbahn; sie sind bis in die Pyramiden zu verfolgen. Centripetal ist dieses Centrum u. a. durch Reizung des 5. Nerven in Bewegung zu setzen.

2. Eine Acceleration des Rhythmus der Respiration ist bei Reizung des 11.—12. Rindenfeldes hervorzurufen; die daraus entstehenden Fasern vereinigen sich vor dem Kopfe des Nucl. caudat. zu einer geschlossenen Bahn, welche durch die Capsula interna zieht; weiter war diese nicht zu verfolgen. Centripetal ist auch dieses Centrum von dem N. trigeminus aus zu reizen.

Das Wegnehmen der unter 1 und 2 besprochenen Rindentheile verringert den Einfluss der Reizung der beiden Nn. trigemini auf die Athmung, und dieser

Digitized by Google

Einfluss wird noch kleiner, wenn man die Stammganglien wegnimmt, aber er verschwindet nicht. Auch bleibt er noch bestehen bei Wegnahme einer der Corpora quadrigemina, aber nicht mehr, wenn beide weg sind; es bleibt dann aber wohl noch die tonusgebende Wirkung des 5. Nerven bestehen.

3. Eine verlangsamende Wirkung der Athmung tritt auf bei Reizung von zwei Stellen in der Capsula interna, und zwar von der accelerirenden Bahn aus und hinten gegen das Ammonshorn. Centripetal tritt solch ein Einfluss auf bei Reizung der Fila olfactoria. Aber hierbei tritt meistens auf

4. Stillstehen der Exspiration.

Verf. kann nichts weiter mittheilen über die Art dieser centripetalen Fortpflanzung, nur dürfte das Ammonshorn hierbei vielleicht eine Rolle spielen.

Die beigefügten 33 Figuren tragen sehr zur Verdeutlichung der Ansichten des Verf.'s bei. TenCate (Rotterdam).

Pathologische Anatomie.

6) **Un caso di porencefalia,** per U. Deganello. (Riv. di Patolog. nerv. e ment. 1900. Nr. 5.)

Bei einem Hunde, der während des Lebens gröbere Störungen nicht dargeboten hatte, wurde bei der Section an Stelle der linken Hemisphäre eine grosse porencephalische Cyste gefunden, die an ihrer medialen Seite von einer 1 mm dicken Lage von Nervensubstanz und von einer gleich dünnen Schicht hinten und unten begrenzt war. Sonst bildet überall die Dura die Wand des Sackes, jedoch war in der Gegend der Kreuzfurche ebenfalls noch ein kleines dreieckiges Stück Hirnrinde erhalten. Das linke Pyramidenbündel fehlte fast vollständig im Pedunculus cerebri, der Brücke und dem Bulbus. Ebenso bestand in allen diesen Theilen starke Aplasie des sensiblen Bündels. Rechtsseitige Aplasie der Kerne der Goll'schen und Burdach'schen Stränge. Atrophie des linken vorderen Vierhügels und des rechten Sehnerven. Hingegen fehlten jedwede degenerativen Processe.

Aus dem letzteren Verhalten schliesst Verf., dass es sich um eine angeborene Porencephalie gehandelt habe, welche in der ersten Zeit des intrauterinen Lebens zur Entwickelung gekommen war. Valentin.

---

7) **Two cases of arrested development of the nervous system in children,** by F. Batten. (Brain. Summer 1900.)

Im 1. Falle handelte es sich um eine angehaltene Entwickelung der linken Grosshirnhemisphäre bei einem 6monatlichen Kinde und entsprechende Atrophie der Pyramiden und Schleife. Das Grosshirn entsprach ungefähr dem eines 8monatlichen Fötus. Im Rückenmark fand sich nur eine sehr mässige Veringerung der weissen Fasern im Gebiete der rechten Seiten- und Vorderstrangspyramide. Deshalb hatte auch keine Hemiplegie bestanden; die rechte Pyramide hatte beide Rückenmarkshälften versorgt. In vivo bestanden Krämpfe mit Beginn auf der linken Seite und spastische Starre beider Beine.

Im 2. Falle handelte es sich um eine Encephalocele occipitalis. Das Loch im Schädel sass direct unter dem Tentorium cerebelli; in die Cyste erstreckten sich die Meningen und ein kleiner Theil des Kleinhirns. Der Cystenstiel enthielt zwei Canäle; einer führte in den 4. Ventrikel, einer in den Aquaeductus Sylvii. Der Wurm des Kleinhirns fehlte; die Hemisphären waren ganz getrennt und atrophisch. Das Grosshirn zeigte keine Abnormitäten. Im Rückenmark bestand Hydromyelie. Bruns.

Digitized by Google

8) **Die pathologische Anatomie der Idiotie.** Zusammenfassendes Referat von Dr. E. Schütte. (Centralbl. f. allg. Patholog. u. pathol. Anat. 1900. XI.)

Das vorliegende Sammelreferat erstreckt sich auf die Ergebnisse von 339 einschlägigen Arbeiten, die in einem nach den Autoren alphabetisch geordneten Litteraturverzeichniss zusammengestellt sind. Verf. unterscheidet die Idiotieformen in solche, die durch Bildungshemmungen des Gehirns und in solche, die durch directe pathologische Processe entstanden sind. Diese Scheidung ist jedoch nicht streng aufrecht zu erhalten, was sich z. B. bei der Porencephalie zeigt, die sowohl eine Bildungshemmung wie auch eine secundäre Defectbildung sein kann. Verf. bespricht der Reihe nach: Mikrocephalie und Mikroencephalie, amaurotische Idiotie, Balkendefect, Porencephalie, Mikrogyrie, Atrophie und Sklerose, Idiotie als Folge von Meningitis und Syphilis, und schliesslich Hydrocephalus. Dabei handelt es sich nicht um lauter coordinirte Formen, sondern es können die einen Theil- oder Folgeerscheinungen der anderen sein.

Die Arbeit ist ausschliesslich Referat, sie beschränkt sich an die Aneinanderreihung gefundener Thatsachen und geäusserter Ansichten, und es wird nicht versucht, aus dem vorliegenden Material ein zusammenfassendes Ergebniss für die Idiotiefrage abzuleiten. Max Neumann (Karlsruhe).

---

9) **Beiträge zur pathologischen Anatomie der Mikrogyrie und der Mikrocephalie,** von Lydia Kotschetkowa. Aus dem hirnanatomischen Universitätslaboratorium in Zürich (Prof. v. Monakow). (Inaug.-Dissert. Zürich, 1901.)

Das erste Gehirn, das die Verf. untersuchte, stammte von einer 20jährigen Idiotin, die eine linksseitige, incomplete Hemiplegie mit Contractur verbunden aufwies. Es zeigte hochgradige Mikrogyrie der rechten Grosshirnhemisphäre und Hemiatrophie und Mikrogyrie der gekreuzten Kleinhirnhemisphäre. Eine diffuse Gliawucherung bestand sowohl an den betroffenen Windungen als auch in deren Umgebung. Die Verf. fasst diese Veränderungen, welche mit bestimmten Arterienbezirken mehr minder zusammenfallen, als Resultat von Circulationsstörungen der betreffenden Arterien auf. Durch diesen Process ist die Verkleinerung der Windungen bedingt. Es erleiden aber auch entferntere Windungen consecutive Wachsthumshemmungen.

Von dieser auf encephalitischen Processen beruhenden Form ist die echte Mikrogyrie verschieden, die in gleicher Weise wie die echte Makrogyrie auf primärer, abnormer Entwickelung beruht.

Zur primären Mikrogyrie gehört der 2. Fall. Hier handelt es sich um ein $6^1/_4$jähriges mikrocephalisches, idiotisches Mädchen, das bald nach der Geburt an häufigen epileptischen Anfällen litt und vom 2. Lebensjahre an die Symptome einer spastischen Paraplegie darbot. Im 3. Lebensjahre wurde an dem Kinde eine Kraniektomie vorgenommen, ohne ein anderes Resultat, als dass die spastische Lähmung vorübergehend in eine schlaffe verwandelt wurde und die epileptischen Anfälle für einige Zeit aufhörten.

Im hinteren Theile der zweiten linken Frontalwindung fand sich eine trichterförmige, mit seröser Flüssigkeit gefüllte Höhle, deren Boden und Wände von mikrogyrischen Windungen gebildet wurden. Das ganze Gehirn war sehr klein; die linke Hemisphäre auffallend kleiner als die rechte und ausgesprochen mikrogyrisch.

Die mikroskopische Untersuchung ergab die Abwesenheit jegliches encephalitischen Processes, ferner Anhäufungen von grauer Substanz im Marklager (Heterotopieen), die die Verf. der Entwickelungshemmung gemäss als nicht differenzirtes embryologisches Material auffasst. H. Marcus (Wien).

Digitized by Google

10) A case of bilateral porencephaly, by Wiglesworth. (Brain. 1901.)

Verf.'s Pat. war beim Tode 24 Jahre alt; es handelte sich um einen Idioten mit rechtsseitiger cerebraler Lähmung; früher hatten auch Krämpfe bestanden. Es fand sich eine doppelseitige Porencepalie; links wurde dieselbe nur von Pia bedeckt, communicirte mit dem Hinterhorn und betraf das obere Ende beider Centralwindungen, die obere Parietal- und äussere Occipitalwindung, den ganzen Gyrus angularis und supramarginalis, hintere Partieen der Insel und hintere Theile der ersten beiden Temporallappen. Rechts betraf die Höhlung den Occipital- und die Temporosphenoidallappen; die Wände waren hier aber dicker und bestanden auch aus Hirnsubstanz. Bruns.

Pathologie des Nervensystems.

11) Zur pathologischen Anatomie der cerebralen Kinderlähmung, von E. Bischoff. (Jahrb. f. Psych. XX. S. 102.)

Linksseitige Lähmung, plötzlich im 5. Lebensjahre entstanden. Später an Intensität allmählich zunehmende Zuckungen links, welche sich bald in allgemeine epileptische Krämpfe umwandelten. $^3/_4$ Jahr vor dem Tode war der hochgradig schwachsinnige Kranke links an Hand und Fuss vollständig gelähmt, an den grossen Extremitätenmuskeln paretisch und anästhetisch. Atrophie der linksseitigen Gliedmaassen; Epilepsie. Tod im 50. Lebensjahre.

Pseudoporencephalie im rechten Stirn- und Parietallappen ohne herdförmige Erkrankung der rechten Hemisphäre. Vorwiegend atrophirt sind die beiden oberen Stirnwindungen, die vordere Centralwindung und die Insel, theilweise auch die hintere Centralwindung und der Scheitellappen. Hochgradiger Hydrocephalus des rechten Seitenventrikels, fast vollständiger Schwund des dorsalen Balkentheils. Der rechte Sehhügel ist in eine Cyste verwandelt. Secundäre Verkleinerung des rechten Hirnschenkels und der linken Kleinhirnhemisphäre.

Krankheitsverlauf, makroskopischer und histologischer, an Serienschnitten durch das ganze Gehirn studirter Befund (bezüglich welches letzteren auf die Originalarbeit verwiesen werden muss) führen zu folgender Annahme: Eine angeborene Gehirnerkrankung lässt sich mit Sicherheit ausschliessen, ebenso ein localisirter Krankheitsprocess an der Hemisphäre. Wahrscheinlich führte primär eine Blutung oder Erweichung im rechten Sehhügel zur Bildung einer Cyste, welche die Communication zwischen Seiten- und 3. Ventrikel verlegte. Die daraus folgende Stauung, vielleicht auch Ependymitis, verursachte die Erweiterung des Seitenventrikels und die Atrophie der weniger geschützten Hirnwindungen an der Convexität. Die Balkenatrophie ist die Folge sowohl der Compression durch den Hydrocephalus und die Cyste, als auch der Atrophie grosser Rindenbezirke.

Da in diesem Falle trotz Balkenatrophie die linke Hemisphäre keine gröberen Veränderungen zeigte, spricht dies gegen die hypothetische Annahme Richter's, dass Balkenschwund zu Porencephalie führe.

Die Beschaffenheit der Umgebung des Hinter- und Unterhorns beider Hemisphären bestätigt die Annahme der meisten Autoren, dass das Tapetum neben Balkenfasern auch solche aus dem frontooccipitalen Bündel enthält. Ein differenzirtes frontotemporales, in das Unterhorntapetum übergehendes Bündel, sowie einen Zusammenhang des Cingulums mit dem frontooccipitalen Bündel konnte Verf. nicht wahrnehmen. Dagegen scheint das Tapetum ausser den obengenannten noch andere Associationsbahnen, deren Endpunkte noch unbekannt sind, zu enthalten.

Der Befund am Zwischen- und Mittelhirn steht in Uebereinstimmung mit den Monakow'schen Angaben. Linsenkern, Corpus subthalamicum und Substantia

Digitized by Google

nigra waren nicht nachweisbar verändert und stehen daher sicher nicht in enger Beziehung zum Stirn- und Scheitelhirn.

Der sehr fleissigen Arbeit sind 4 Tafeln mit 14 Figuren beigegeben.

Pilcz (Wien).

---

12) **Ein Fall von infantiler Cerebrallähmung mit complicirter Oculomotoriuslähmung,** von Dr. K. Kissling. Aus der Nervenabtheilung des Herrn Prof. v. Krafft-Ebing in Wien. (Münchener med. Wochenschr. 1900. Nr. 26.)

Bei einem jetzt 17jähr. Mädchen traten im 3. Lebensjahre choreatische Bewegungen in der linken oberen und unteren Extremität auf, welchen sich später Unbeweglichkeit des rechten Bulbus, rechtsseitige totale und linksseitige partielle Ptosis, sowie linksseitige Hemiplegie hinzugesellten. Ein Jahr später wurde rechtsseitige totale Oculomotoriuslähmung, fragliche Trochlearislähmung rechts und Ausfall jeder Pupillenreaction beider Augen festgestellt. Es blieb eine geistige Minderwerthigkeit und langsam zunehmende Gehstörung zurück. Jetzt besteht rechts Ptosis und Aussenstellung des rechten Bulbus, minimale Hebung und ausfallende Senkung des linken Bulbus, beiderseits Nystagmus; linke Pupille längsoval, rechte Pupille maximal erweitert, beide Pupillen starr auf Licht und Entfernung. Linker Facialis paretisch, Zunge weicht nach links ab, linke obere und untere Extremität im Wachsthum zurückgeblieben, linker Fuss adducirt, in der Musculatur der linken oberen und unteren Extremität choreatische Bewegungen, Sensibilität, Blase und Mastdarm intact. Während in dem Krankheitsbild aphatische und epileptische Symptome fehlen, bilden die choreatischen und hemiplegischen Störungen die bemerkenswertheste Erscheinung; Verf. glaubt, dass eine der von Freud näher abgegrenzten Formen von infantiler Cerebrallähmung vorliegt.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

13) **Ueber die bei den cerebralen Kinderlähmungen zu beobachtenden Wachsthumsstörungen,** von Medicinal-Assesor Dr. W. Koenig. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. XIX.)

Zunächst werden die auf „Hypoplasie" bezüglichen Notizen aus 27 Krankengeschichten nebst mehreren Sectionsbefunden mitgetheilt. Die Wachsthumsstörungen können in Form mehr oder weniger vollständiger Hemihypoplasie (ein Mal mit Einschluss des Velum palatinum) auftreten oder auf kleine, circumscripte Gebiete beschränkt bleiben; die Störung bezieht sich auf das Längen- oder Dickenwachsthum oder auf Beides zugleich. Ein Vergleich mit der in der Litteratur niedergelegten Symptomatologie ergiebt keine hervorragenden Abweichungen. Besonders zu erwähnen ist die Beobachtung von Buphthalmus auf der nicht gelähmten Seite. Während aus der Casuistik hervorgeht, dass Hypoplasieen hauptsächlich bei Hemiplegieen bezw. Uebergangsfällen zu den Diplegieen vorkommen, ist es andererseits zweifelhaft, ob die bei Diplegie (aber auch bei Hemiplegie) beobachtete Totalhypoplasie einer doppelseitigen Hemihypoplasie gleichzusetzen ist.

Verf. ist in der Lage, 5 Fällen einseitiger Hypoplasie und 14 Fällen cerebraler Kinderlähmung ohne solche die anatomischen Befunde gegenüberzustellen. Von den letzten Fällen waren die meisten Diplegieen; es hat sich bei ihnen gezeigt, dass hier grobe, doppelseitige Erkrankungen der motorischen Zone viel seltener sind, als einseitige bei den Hemiplegieen. Im Uebrigen fasst Verf. die aus dem anatomischen Studium sich ergebenden Resultate selbst folgendermaassen zusammen:

Hypoplasie kann vorhanden sein bei mikroskopisch nicht verändertem Rückenmark, sowie bei makroskopisch intactem Gehirn. Sie kann fehlen bei Erkrankung

Digitized by Google

der ganzen hinteren Centralwindung. Einer Hemihypoplasie des Körpers kann eine Verkleinerung der gegenüberliegenden Hemisphäre entsprechen. Und zwar kann eine Verkleinerung einer Hirnhemisphäre bestehen, ohne dass die ganze gegenüberliegende Körperhälfte hypoplastisch ist, während umgekehrt bei nicht ganz vollständiger Hemihypoplasie eine Verkleinerung der gegenüberliegenden Hemisphäre nicht vorhanden zu sein braucht.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

14) **Hémiplégie cérébrale infantile congénitale avec pseudoporencéphalie etc.**, par E. Weill et Gallavardin. (Archives de médecine des enfants. 1901. IV. Nr. 3.)

Als wahre Porencephalie bezeichnen die Verff., im Anschluss an diesbezügliche Auffassungen anderer Autoren, jenen angeborenen Zustand des Gehirns, bei welchem an einer Gehirnhälfte eine tiefe trichterförmige Einsenkung sich befindet, deren Grund durch einen „Porus" mit einem Seitenventrikel communicirt, und deren Wandungen von Hirnsubstanz gebildet ist, welche eine nach dem Grunde des Defectes strebende Windungsrichtung aufweist. Dieser als echten Missbildung aufzufassenden Veränderung steht die Pseudoporencephalie gegenüber, bei welcher der Defect als Residuum eines fötalen pathologischen Processes aufzufassen ist, eine Communication mit dem Ventrikel fehlt und die Höhle von Membranen ausgekleidet wird, unter denen die Windungen ihre gewöhnliche Richtung besitzen. Beide Formen führen klinisch meist zu Hemiplegie, die psychischen Ausfallssymptome sind bei dem ersteren Typus gewöhnlich grösser als bei dem zweiten. Die Pseudoporencephalie kann auch nach der Geburt erworben sein.

Einen hierher gehörigen Fall hatten die Verff. Gelegenheit, vor und nach dem Tode zu beobachten.

Klinisch bot das zur Zeit der Untersuchung 13jährige Mädchen eine ausgesprochene rechtsseitige spastische Extremitätenlähmung mit Zurückbleiben des Knochen- und Muskelwachsthums dieser Seite. Die Lähmung wurde bereits im 2. Monate — ohne vorangegangene auffallende Gehirnkrankheit oder Convulsionen — bemerkt, dürfte also wohl angeboren sein. Sonst war das Kind körperlich und geistig gesund bis auf einen schweren Herzfehler, dem es auch plötzlich erlag. Die Autopsie deckte einen linksseitigen Hirndefect von der Beschaffenheit der oben beschriebenen Pseudoporencephalie auf, die linke Hemisphäre war bedeutend kleiner als die rechte (250 g gegenüber 400 g). Ausserdem bestand eine Atrophie der Stammganglien und des Pedunculus der linken Seite, sowie eine Asymmetrie des Rückenmarks, welche durch eine Sklerose des einen Pyramidenseitenstranges und eine Agenesie des Pyramidenvorderstranges bedingt war. Auch die motorischen Rückenmarkszellen waren rechts — namentlich im Cervicalmark — spärlicher und kleiner als auf der anderen Seite. Die sonstige mikroskopische Untersuchung des Centralnervensystems ergab keine wesentlichen Unregelmässigkeiten.

Einen namhaften Theil der Arbeit bilden kritische Litteraturbetrachtungen, bei denen auch die deutschen Autoren in gebührender Weise berücksichtigt sind.

Zappert (Wien).

---

15) **Cerebroplegia infantile con sintomi di paralisi agitante**, per Dr. M. Camia. (Rivista di Patologia nerv. e ment. October 1900.)

Klinisch-casuistische Mittheilung eines abgelaufenen Falles von cerebraler Kinderlähmung, von deren Symptomen nur noch Entwickelungshemmung, Babinski'sches Zeichen und Parkinson's Symptomencomplex vorhanden sind. Es folgt eine Aufzählung derjenigen cerebralen Läsionen, bei welchen Schüttellähmung als Symptom vorkommt (Hemiplegieen, Tumoren, multiple Sklerose), und der Unter-

Digitized by Google

suchungsergebnisse über die anatomische Ursache dieses Zeichens, soweit die Litteratur darüber Aufschluss giebt. Die Ergebnisse der Zusammenstellung und Vergleichung sind folgende:

1. Die Fälle von Paralysis agitans bei Kindern unter 11 Jahren sind nichts anderes als cerebrale Kinderlähmungen.

2. Die motorischen Zeichen der Paralysis agitans beruhen wahrscheinlich ausschliesslich auf einer Läsion der Pyramidenbahn in irgend einem Punkte ihres cerebrospinalen Verlaufs incl. der motorischen Rindenzellen.

3. Die eigentliche Parkinson'sche Krankheit ist durch eine Veränderung charakterisirt, deren Localisation am Ursprung oder längs des Verlaufs der Pyramidenbahn zu suchen und deren Natur noch grösstentheils unbekannt ist.

Schmidt (Freiburg i/Schl.).

---

16) **Contributo alla conoscenza delle sclerosi cerebrali infantili,** per Sante de Sanctis. (Bollettino della R. Accademia medica di Roma. 1900. XXVI.)

Verf. theilt in der vorliegenden Arbeit das Resultat der mikroskopischen Untersuchung eines Hirnmantels mit, welcher einem Fall von Anencephalia hydrocephalica (Cruveilhier) entstammt. Es handelt sich um ein in der körperlichen Entwickelung sehr zurückgebliebenes Kind, welches mit 2 Monaten an Marasmus starb. Die Grosshirnhemisphären waren reducirt auf eine Dicke von 1—2,5 mm; am dicksten waren die Frontaltheile, am dünnsten die Occipitaltheile. Mikroskopisch wurde über beide Hemisphären verbreitete Sklerose gefunden, daneben disseminirte Herde von symmetrischer Anordnung; die Zellen der Neuroglia waren an gewissen Stellen stark vermehrt, an anderen Stellen vorzugsweise die Neurogliafasern. Diese Thatsache erklärt Verf. durch das verschiedene Alter der Processe. Er schlägt für seinen Befund den Namen: diffuse Sklerose mit miliaren sklerotischen Herden, vor. Der ganze Process ist nicht als entzündlicher aufzufassen; das Primäre ist eine Entwickelungshemmung der nervösen Elemente, das Secundäre die gliöse Wucherung. H. Gessner (Nürnberg).

---

17) **On enuresis and „irritable bladder" in children,** by Frederic Bierhoff, M. D. (Berlin). Festschrift in honor of Abraham Jacobi (New-York). (Knickerbocker Press. 1900.)

Die Enuresis unterscheidet sich von der „reizbaren Blase" dadurch, dass bei ersterer der Urin ohne Wissen des Pat. abgeht, bei letzterer wohl ein Harndrang gespürt wird, dem Pat. jedoch in Folge der Heftigkeit desselben meist nicht genug Zeit bleibt, um einen Ort zum Harnlassen aufzusuchen. Bei der Schwierigkeit, cystoskopische Untersuchungen an Kindern anzustellen, sind die Angaben über die Ursachen beider Formen von Incontinenz ausserordentlich wechselnd. Die Grösse der Meinungsdifferenzen ist durch die reine Neurosenauffassung einzelner Autoren und die Annahme einer Blasenerkrankung von Seiten Anderer gekennzeichnet. Verf. neigt sich auf Grund von Beobachtungen bei Erwachsenen zur Vermuthung von localen Störungen im Bereiche der harnausführenden Organe. Normalerweise bedarf es zur Harnentleerung der genügenden Blasenfüllung, welche bei Säuglingen, Schwachsinnigen hinreicht, um den Sphincter zu erschlaffen, und eines Willensimpulses, um trotz des gefühlten Harndranges die Oeffnung des Sphincters noch eine gewünschte Zeit hintanzuhalten. Bei einer erkrankten Blasenschleimhaut genügt ein kleinerer Reiz, bezw. eine geringere Blasenfüllung, um den Reflex zum Harnlassen auszulösen. Manche, als Ursachen der Enuresis angegebenen Zustände wirken entweder durch Begünstigung einer Blasenhyperämie (z. B. Erkrankungen der Beckenorgane, Masturbation) oder sie erschweren die Beherrschung

Digitized by Google

des krankhaft gehäuften oder gesteigerten Entleerungsreflexes (Nervosität, Störungen des Schlafes u. s. w.).

In differentialdiagnostischer Beziehung muss auf centrale Sphinkterlähmung, auf Epilepsie geachtet werden. Ebenso müssen alle Ursachen, welche Blasenhyperämie erzeugen können, berücksichtigt werden, da deren Erkennung das therapeutische Handeln beeinflusst; namentlich darf eine Erkrankung des Urogenitaltractes bezw. eine pathologische Beschaffenheit des Harns dem untersuchenden Arzte nicht entgehen. Therapeutisch ist vornehmlich Alles zu beseitigen, was eine locale Blasenhyperämie zur Folge haben könnte. In Consequenz seiner ätiologischen Auffassung glaubt Verf., dass Blasen- bezw. Urethraspülungen in einer grossen Anzahl von Fällen zur Anwendung kommen sollten. Verdauungsstörungen, Onanie müssen ebenso beachtet werden, wie solche Krankheiten, welche die Ruhe des Schlafes beeinflussen (Anomalieen der Athmungsorgane, Wucherungen der Nasen- und Rachenmandeln, Hautausschläge u. s. w.).

Ueber die elektrische Behandlung hat Verf. keine Erfahrungen; ebenso scheint er die vielfach empfohlenen Sedativa und Nervina nicht sonderlich zu schätzen. Wenn möglich, ist eine cystoskopische Untersuchung vorzunehmen, bezw. eine Localbehandlung einzuleiten. Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr am Abend, Hochlagerung des Gesässes sind jedenfalls empfehlenswerth.

Zappert (Wien).

---

18) **Ueber infantile familiäre spastische Spinalparalyse,** von Prof. R. v. Krafft-Ebing. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. XVII.)

Es handelt sich um drei aus einer gesunden, nicht belasteten Familie stammende Geschwister, die normal zur Welt gekommen sind, und bei denen keine cerebralen Störungen bemerkbar waren. 2 Brüder starben in jugendlichem Alter an Infectionskrankheiten, während ein Bruder und eine Schwester ganz gesund sind. In 2 Fällen trat das Leiden schon in den ersten Lebensmonaten auf, während es sich 1 Mal nach Diphtheritis entwickelte. Es bestehen die Zeichen einer spastischen Spinalparalyse (Contracturen und Spasmen in den unteren Extremitäten, erhöhte Reflexe) und in 2 Fällen geistige Minderwerthigkeit, Strabismus und Sprachstörung.

Verf. nimmt als Ursache des Leidens eine langsam fortschreitende Degeneration in den spinalen Abschnitten der Pyramidenbahnen an, die wahrscheinlich von Geburt an gegen Toxine und functionelle Inanspruchnahme weniger widerständig waren. Es bleibt dahingestellt, ob dieselben in Folge von Entwickelungshemmungen in den höheren Abschnitten oder gar in den corticalen Centren schwächer veranlagt waren, wenn sich auch dann das Freibleiben der Arme und das Betroffensein der unteren Extremitäten weniger leicht erklären liesse. Für chronischen Hydrocephalus waren keine Anzeichen vorhanden.

Eine weitere Beobachtung, die kurz angereiht wird, betrifft einen 37jähr. Mann, dessen Vater und Onkel sowie 2 Geschwister von dem gleichen Leiden befallen waren, und in dessen Familie 3 Generationen hindurch Heirathen unter Blutsverwandten stattgefunden hatten. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

19) **Un cas d'affection familiale à symptômes cérébro-spinaux.** Étude clinique et anatomo-pathologique, par Mlle Pesker. Travail du laboratoire de M. le Dr. Pierre Marie. (Paris, 1900. Steinheil. 73 S.)

Es handelt sich um eine acut einsetzende familiäre Erkrankung mit cerebrospinalen Symptomen. Klinisch besteht eine Paraplegie mit geringen spastischen Symptomen, welche auch ganz fehlen können, eine eigenartige, auf Entwickelungs-

Digitized by Google

hemmung beruhende Deformation der unteren Extremitäten, Intentionstremor und Ataxie der oberen Gliedmaassen, sowie tiefer intellectueller Verfall. Diesem Symptomenbilde entspricht anatomisch eine sehr ausgesprochene Hypoplasie des gesammten cerebrospinalen Systems mit Bevorzugung der weissen Substanz ohne Anzeichen von Sklerose, ferner zeigt das Rückenmark eine symmetrische Läsion der directen Kleinhirnbahn, zum Theil des Hinterstrangs, sowie Betheiligung der Clarke'schen Säulen. Die weisse Substanz des Hirns erscheint auf Schnitten in sehr prägnanter Weise in verschieden gefärbte Faserbündel aufgelöst.

Vorstehender Krankheitstypus zeigt viele Berührungspunkte mit dem von Pelizaeus als multiple Sklerose beschriebenen Bilde (Archiv f. Psych. 1885).

R. Pfeiffer (Cassel).

---

20) **Un cas d'affection familiale à symptômes cérébro-spinaux; diplégie spasmodique infantile et idiotie chez deux frères; atrophie du cervelet,** par Bourneville et Crouzon. (Progrès medical. 1901. Nr. 17.)

Ein weiterer Beitrag zu den von Bourneville und seinen Schülern seit Jahren gesammelten Fällen mit Sectionsbefund; der Arbeit sind wie stets Abbildungen der Grösse und des Wachsthums der Kranken in verschiedenen Stadien, auch des kranken Gehirns, beigefügt.

Adolf Passow (Meiningen).

---

21) **Une observation de trophoedème chronique héréditaire,** par M. Lannois. (Nouv. Icon. de la Salpêtrière. 1900. XIII. S. 631.)

Verf. bezieht sich mit seinen Beobachtungen auf die von H. Meige unter der obigen Bezeichnung im XII. Band der Iconographie veröffentlichten Fälle. Er bringt die Krankengeschichten von 2 Schwestern und ihrer Mutter.

I. 38jähr. Frau. Vater epileptisch, Mutter bekam nach ihrer ersten Entbindung ein schmerzloses Oedem des linken Unterschenkels, welches bestehen blieb. Pat. wurde als 10jähr. Kind vorübergehend von einem Oedem beider Füsse befallen; mit 18 Jahren nach einer gewöhnlichen Bronchitis entwickelte sich plötzlich ein Oedem des ganzen rechten Beins, welches bestehen blieb; mit 24 Jahren, nach ihrer ersten Entbindung, wurde auch das linke Bein von einem chronischen Oedem befallen. Wurde seitdem apathischer und leidet an geringer Gedächtnissschwäche. Im Uebrigen gesund, macht intelligenten Eindruck. Schilddrüsenbehandlung blieb erfolglos. Gegen Ende des Jahres entstand oberhalb des Kniees eine kleine Fistel, aus welcher sich eine beträchtliche Menge farbloser Flüssigkeit entleerte.

II. 55jähr. Frau, Mutter der Vorigen (s. o.), hat seit ihrer ersten Entbindung ein Oedem des linken Unterschenkels und Fussrückens, ist aber sonst gesund.

III. 21jähr. Mädchen, Schwester von I, bekam mit 19 Jahren Scharlach und einige Monate später ein Oedem beider Unterschenkel, ist sonst gesund.

IV. Von den 6 Geschwistern dieser beiden Patienten zeigt keines eine ähnliche Affection, wohl aber das eine 3jähr. Kind (Mädchen) eines Bruders, welches ebenfalls ein deutliches Oedem beider Füsse aufweist und dabei nicht gehen kann.

Bei diesen Fällen ist der erbliche Charakter des Leidens durch 3 Generationen zu verfolgen. Es ist bemerkenswerth, dass auch hier die Affection nur weibliche Familienmitglieder befällt. Das Auftreten des Oedems hängt bei diesen Fällen nicht mit der Pubertät zusammen, sondern es wird, nachdem es sich zunächst vorübergehend gezeigt hat, erst nach einer Krankheit oder Gravidität stationär.

Wenn man mit Meige annimmt, dass das Trophödem eine Entwickelungsstörung des Gefässsystems ist, muss man wenigstens weiter zurückgreifen und die Ursache in einer angeborenen abnormen Disposition der trophischen Centren suchen.

Facklam (Suderode).

Digitized by Google

22) Ueber eine neue Form hereditären Nervenleidens (Schwachsinn mit Zittern und Sprachstörung), von Dr. O. Giese, Volontärarzt der medicinischen Klinik in Bonn. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. XVII.)

Bei zwei erblich nicht belasteten Geschwistern, die schon in der Jugend Intelligenzdefecte erkennen liessen, entwickelte sich im Pubertätsalter ein Krankheitsbild, das sich aus den folgenden, allmählich in stärkerer Intensität auftretenden Erscheinungen zusammensetzt: Deutlicher Schwachsinn, langsame, monotone, undeutliche Sprache mit nasalem Beiklang, Tremor der Hände und einzelner Gesichtsmuskeln, Unsicherheit und Schwanken beim Gehen, Erhöhung sämmtlicher Reflexe, sowie in dem länger dauernden Falle Rigidität der Muskeln und Peroneusschwäche. Die Krankheit ist zwar progressiv, entwickelte sich aber nur sehr langsam und besteht in dem einen Fall seit 16, in dem anderen seit 9 Jahren.

Bei beiden Beobachtungen ist die Psyche deutlich gestört. Die motorischen Störungen sind nicht als Ausfallserscheinungen, sondern als abnorme Reizzustände aufzufassen. Die Sprachstörung macht sich in einer gewissen Ermüdung der Sprech- und Athemmuskeln geltend und erinnert an das Verhalten bei der myasthenischen Paralyse. Der Tremor der Hände ist nicht ganz rhythmisch, schnellschlägig und besteht zeitweise auch schon in der Ruhe. Das Zittern der Gesichtsmuskeln ähnelt am meisten dem bei der Dementia paralytica vorkommenden. Nystagmus und Strabismus wurden nicht beobachtet. Sensibilitätsstörungen waren nicht vorhanden.

Wenn auch der Symptomencomplex mit mehreren bekannten Krankheitsbildern grosse Aehnlichkeit hat (Friedreich'sche Krankheit, cerebrale Diplegieen, Pseudosklerose, multiple Sklerose, progressive Paralyse u. s. w.), so glaubt der Verf. doch eine selbständige Form eines hereditären Nervenleidens annehmen zu dürfen. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

23) Étude sur trois cas de maladie nerveuse familiale mal définie à allures de paraplégie spasmodique transitoire, par Lenoble (Brest). (Archives de neurologie. März 1901.)

Genaue Schilderung dreier Krankheitsfälle mit Krankengeschichte und Heranziehung ähnlicher Fälle; es sei hiermit auf die Arbeit hingewiesen.

Adolf Passow (Meiningen).

Psychiatrie.

24) Ueber familiäre amaurotische Idiotie, von Falkenheim. Vortrag, gehalten im Verein für wissenschaftl. Heilkunde in Königsberg i/Pr. (Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 22.)

Eltern des Pat. nicht blutsverwandt, gesund. 6 Kinder. Das älteste, ein 1892 nach normaler Schwangerschaft geborenes Mädchen, soll an derselben Krankheit gelitten haben wie der jüngste Knabe. Es war von Beginn an sehr schläfrig, bewegte Hände und Füsse wenig, zog dieselben auf Stechen zurück, ohne aber hinzusehen; es lernte nicht sitzen und laufen, nicht greifen, konnte die Gegenstände auch nicht zum Munde führen. Die Zunge wurde viel ausserhalb des Mundes gehalten. Kein Nystagmus. Tod im 21. Lebensmonat. Die 4 nächsten Kinder, Mädchen, darunter Zwillinge, sind gesund. Januar 1900 wurde der jetzt kranke Knabe in kurz dauernder Entbindung, in Folge einer Nabelschnurumschlingung ganz leicht asphyktisch, aber sonst gesund geboren, in den ersten 8 Monaten von der Mutter genährt, später von einer Amme. Das Kind entwickelte sich im ersten Vierteljahre durchaus normal, hatte aber Nystagmus hori-

Digitized by Google

zontalis, der Anfangs schneller, darauf langsamer wurde und mit dem 7. Monat aufhörte. Im 4. Monat fiel auf, dass der Kopf nicht mehr so gut gehalten wurde, das Sehvermögen abnahm, einige Wochen später griff das Kind weniger gut und fest. Befund (20. November 1900): Der leicht rhachitische Knabe liegt schlaff in den Armen der Amme; der Kopf fällt nach vorn über, die Extremitäten werden selten und mit mässiger Kraft bewegt. Keine Zwangsstellungen, jedoch eine gewisse Rigidität bei brüsken Bewegungen. Sehnenreflexe gesteigert, besonders an den Unterextremitäten. Sensibilität anscheinend erhalten, die Reaction erfolgt jedoch langsamer und matt. Pupillen reagiren. Kein Nystagmus. Der Knabe folgt noch etwas mit den Augen. Die Maculagegend wird von einem liegenden Oval von intensiv weisser Farbe mit einem Stich ins Blaugraue eingenommen, etwas grösser als die Papille, auch im senkrechten Durchmesser. Aeussere Grenze nicht scharf. Im Centrum, der Fovea entsprechend, ein dunkelrother Fleck. Papillen normal. Das Kind kann greifen, lässt aber bald los, achtet auf Schalleindrücke noch etwas und fährt bei plötzlich einsetzenden Geräuschen zusammen, ohne sich aber bei Andauern derselben weiter um sie zu kümmern. Der Knabe lacht oft, hat die Zunge viel ausserhalb des Mundes und bringt öfters schnarchende Geräusche hervor. — Geschmack intact. Adenoide Vegetationen. Innere Organe normal, Schilddrüse anscheinend vorhanden.

In der Familie der Mutter sollen ungewöhnlich viel ähnliche Erkrankungen vorgekommen sein.

Ueber den weiteren Verlauf des Falles ist nichts bekannt.

R. Pfeiffer.

---

25) **A case of amaurotic family idiocy**, by Hugh Patrick. (Journal of Nervous and Mental Disease. 1900. XXVII. S. 265.)

Beschreibung eines Falles von familiärer amaurotischer Idiotie bei einem 9 Monate alten Knaben, dessen Tod nach 13monatlicher Dauer der Erkrankung unter meningitischen Symptomen eintrat. Das einzige in diesem Falle von den früher beschriebenen Abweichende ist die Thatsache, dass das Kind von nicht jüdischen Eltern stammte, sonst entsprechen die Symptome völlig denen von Sachs bezw. von anderen Autoren berichteten Fällen. Kühne (Allenberg).

---

26) **A case of amaurotic family idiocy**, by Sydney Kuh. (Journal of Nervous and Mental Disease. 1900. XXVII. S. 268.)

Ein weiterer Fall von familiärer amaurotischer Idiotie, der sich jedoch von den gewöhnlichen durch die auffallende Häufigkeit epileptischer Krämpfe und das Bestehen eines Hydrocephalus unterscheidet. Die Diagnose wurde erst völlig sicher gestellt durch den Befund des Augenhintergrundes, der die typischen Veränderungen an der Macula lutea aufwies.

Verf. kann der Anschauung von Sachs nicht beitreten, dass die Erkrankung durch ein Stehenbleiben in der Entwickelung des Nervensystems bedingt sei, nimmt vielmehr destructive Veränderungen in den schon entwickelten nervösen Gebilden an. Kühne (Allenberg).

---

27) **Infantile amaurotic family idiocy, report of a case and its autopsy**, by J. Herbert Clairbonne j., M. D. (New-York). (Pediatrics. 1900. X. Nr. 1.)

Verf. möchte folgenden Fall unter die oben genannte Diagnose einreihen: Ein 11monatliches Mädchen, das bis zum 9. Monat gesund gewesen, erkrankt

Digitized by Google

rasch an einer completen Oculomotoriuslähmung zuerst am linken, dann am rechten Auge. Die beiden Optici waren intact, doch stellte sich im weiteren Krankheitsverlauf eine auffallende Weissfärbung der Maculagegend ein. Das Kind verlor allmählich die Herrschaft über seine Glieder, konnte nicht aufrecht sitzen, den Kopf nicht heben; die Intelligenz hatte seit Beginn des Leidens stark abgenommen. Bei der Obduction (nach 4monatlicher Krankheit) fand sich ein nussgrosser Tuberkel in der Vierhügelgegend.

Einen zweiten Fall citirt Verf. kurz nach Aufzeichnungen Dr. Pooley's.

Der übrige Theil des Aufsatzes beschäftigt sich eingehend mit der Pathologie, Symptomatologie und Nomenclatur der amaurotischen familiaren Idiotie (Sachs). Warum Verf. seinen Fall von Hirntumor gerade dieser Krankheitsgruppe zuweisen will, ist dem Ref. nicht verständlich.

Von Interesse ist ein dieser Arbeit angefügtes „Postscriptum". In diesem wird nämlich auf histologische Untersuchungen hingewiesen, die Dr. W. Hirsch bei einem Falle von amaurotischer familiarer Idiotie angestellt hat. Dieser Autor fand ausgebreitete Ganglienzellenveränderungen im Centralnervensystem und in der Retina, sowie spinale Degenerationen. Im Gegensatz zu Sachs, der eine Entwickelungshemmung dem Leiden zu Grunde legt, ist Hirsch geneigt, an einen degenerativen Process zu denken, wofür auch der rapide Verlauf bei den vorher ganz gesunden Kindern sprechen würde. Zappert (Wien).

---

28) **Ueber Degeneration und degenerirte Geschlechter in Schweden. I. Klinische Studien und Erfahrungen hinsichtlich der familiären Myoklonie und damit verwandter Krankheiten,** von Hermann Lundborg. (Inaug.-Dissert. Stockholm 1901.)

Verf. hat Gelegenheit gehabt, in dem Kirchspiel M., das den südlichsten Theil von Blekinge umfasst und auf dem sog. Listerland nahe Sölvesborg liegt, die Familiengeschichte eines weitverbreiteten, etwa aus 2000 Personen umfassenden Geschlechtes bis in die Mitte des 18. Jahrhunderts zu verfolgen und die an Ort und Stelle den Geistlichen, Aerzten, Lehrern u. s. w. wohlbekannte Degeneration derselben auch an dem Vorhandensein einer Anzahl schwerer Neurosen feststellen zu können. Besonders war es eine Anzahl von Fällen von familiärer Myoklonie — im Ganzen 18 —, die Verf. zum grössten Theil selbst untersuchen und längere Zeit hindurch beobachten konnte, die die Veranlassung und die Grundlage zu seiner Arbeit lieferten. An der Hand dieser Fälle, die Verf. ausführlich beschreibt, und deren Abstammung und Verlauf durch eine Anzahl beigegebener Geschichtstafeln, Tabellen und Curven erläutert wird, giebt Verf. eine Schilderung der in Rede stehenden Krankheit, ihres Verlaufes und der verschiedenen Stadien derselben. Er verweist des Weiteren auf die Verwandtschaft des Krankheitsbildes mit der Tetanie, Katatonie und Paralysis agitans sowie der Basedow'schen Krankheit und dem Myxoedem. Er hält die gesammte Gruppe dieser Affectionen für Autointoxicationskrankheiten, möglicher Weise ausgehend von der Thyreoidea. In jüngster Zeit hat Verf. auch Gelegenheit gehabt, zwei der seiner Zeit von Unverricht beschriebenen Fälle von familiärer Myoklonie neu zu untersuchen. Der klinische Theil der 130 Seiten umfassenden Arbeiten bietet eine grosse Fülle interessanter Beobachtungen, die im Original nachgelesen zu werden verdienen.

Martin Bloch (Berlin).

---

29) **Special classes for mentally defective school children,** by Walter Canning, M. D. (Charities Review. August 1900.)

Verf. sieht in dem bisherigen Mangel an Fürsorge für die Schwachsinnigen und der Ausbreitung dieser Degenerirten in den Vereinigten Staaten eine nationale

Digitized by Google

Gefahr, der in jeder Weise entgegengearbeitet werden müsse. Zu diesem Zwecke wünscht er, dass möglichst ausgiebige Studien über das frühe Kindesalter gemacht werden, welche dem Arzt und Pädagogen eine zeitige Diagnose des Schwachsinns ermöglichen. Für die aus den Reihen der normalen Kinder ausgemusterten Schwachsinnigen denkt er sich neue Einrichtungen ähnlich dem Kindergarten nützlich. Nach seiner Ansicht wird in der Kindergartenerziehung jetzt insofern gefehlt, als man zu viel Werth auf die Ausbildung des Geistes und auf Anfertigung feinerer Handarbeiten lege. Viel vortheilhafter wäre eine vollständigere Ausbildung der gesammten Körpermusculatur. Motor training soll das Hauptprincip der Erziehung sein. (Unter diesem Ausdruck versteht Verf. offenbar nicht nur Turnen, Spiele, Spazierengehen und Gymnastik im weitesten Sinne, sondern auch die zum Anschauungsunterricht gehörigen Bewegungen, als da sind das „Sichselbstbedienen", An- und Ausziehen, Besorgungen u. s. w. Ref.) Eine möglichst ausgiebige körperliche Ausbildung fördere nicht nur normale Kinder, bei denen er ebenso wie Mosso die eigentliche Schulbildung auf spätere Jahre als das 5. und 6. Lebensjahr verschoben haben will, sondern ganz besonders geistig zurückgebliebene, denen diese Art der Erziehung vielfach überhaupt erst zum richtigen Gebrauch ihrer Sinnesorgane verhelfe. Wozu erst warten mit der Erziehung des schwachsinnigen Kindes, bis es 7 Jahre geworden ist, das ist bis zu dem Zeitpunkt, in dem es gewöhnlich aus der Primärschule in die Specialschule aufgenommen wird? Es wäre vielmehr zu wünschen, dass die vom Hausarzt als schwachsinnig erkannten Kinder schon vor dem Kindergartenalter, also vor dem 4. Jahre, ein angemessenes motor and sensorial training erhielten und zwar in einem dem Kindergarten ähnlichen Institut Denn dieses müsse für die normalen Kinder reservirt bleiben. Weiter will Verf. alle grösseren Schulen mit Specialclassen (d. i. Hülfsclassen, die es offenbar in Amerika entweder gar nicht oder nur ganz vereinzelt giebt) verbunden haben und rühmt bei dieser Gelegenheit die Einrichtungen in Deutschland, wo solche seit 1863 (1868! Ref.) und jetzt fast in jeder Stadt von 30 000 Einwohnern, aber auch in vielen kleineren bestünden. Er rechnet, dass auf 100 Schulkinder von über 7 Jahren ein schwachsinniges käme, das besonderen Unterrichtes bedürfe. (In Deutschland rechnet man durchschnittlich 1:200; Ref.) In diesen Hülfsclassen müssten mehr körperliche als geistige Uebungen getrieben, vor Allem mit dem Lesen und Schreiben bis zum 10.—11. Jahre gewartet werden. Vor Allem seien geeignete Lehrer nöthig, wenn diese Hülfsschulen Nutzen bringen sollten. Sie müssten, abgesehen von einer besonderen psychischen Eignung zu dem Specialfach, Erfahrung über die Kindergartenerziehung und die Elementarschulen haben und dann am besten einen zweijährigen Cursus an einer Schwachsinnigenanstalt bezw. -schule durchgemacht haben, während dessen sie bei Fortbezug eines mässigen Gehaltes Gelegenheit hätten, alle Abtheilungen kennen zu lernen. Also Schulen für Schwachsinnigenlehrer, wie es solche für Blinden- und Taubstummenlehrer gäbe. (Die praktischen Vorschläge des Verf.'s bezüglich des letzten Punktes haben leider erst in Ungarn eine Verwirklichung gefunden. In Deutschland giebt es zur Zeit keine organisirten Vorbereitungscurse, weder für Schwachsinnigen- noch für Blinden- und Taubstummenlehrer; Ref.) Meltzer (Grosshennersdorf).

---

30) **Jets over de aetiologie en de pathogenese van sommige defecten der groote hersenen, naar aanleiding van een geval van onvolkomen porencephalie**, door J. C. Th. Scheffer. (Psychiatr. en neurol. Bladen. 1900. S. 37.)

Der Fall betraf eine 56 Jahre alte, an Imbecillität leidende Kranke, die am 14. Juni 1898 in der Irrenanstalt zu Utrecht an Pneumonie gestorben ist. Die erblich

Digitized by Google

nicht belastete Kranke war mit einer Lähmung des linken Armes geboren worden, die man allgemein einem Falle zuschrieb, den die Mutter der Kranken während der Schwangerschaft erlitten hatte. Sie war schwachsinnig, und ihre geistige Entwickelung stand auf einer sehr niedrigen Stufe. Nachdem die Kranke lange Jahre ruhig hin vegetirt hatte, begann sie über Kopfschmerz zu klagen, wurde unruhig und tobsüchtig und musste am 21. September 1886 in die Irrenanstalt aufgenommen werden, wo sie sich Anfangs vollständig passiv verhielt, aber weinte und schrie und an sie gerichtete Fragen nicht beantwortete. Bald stellten sich Anfälle von Unruhe ein, in denen Angstzustände und trübe Stimmung mit einander abwechselten; danach wurde die Kranke allmählich wieder ruhiger, stumpfsinnig und träumerisch. Ihr Verlangen ging nicht viel weiter als auf die Erhaltung ihres Lebens. Dieser Zustand wurde von Zeit zu Zeit durch unmotivirte reizbare Stimmungen und Anfälle von Congestion unterbrochen.

Der Kopf der Kranken war klein und zeigte einen echten dolichocephalen Typus. Der linke Arm war durchweg atrophisch und bot das Bild einer spastischen Monoplegie.

Bei der Section fand sich deutliche Asymmetrie des Gehirns, dessen rechte Hälfte in allen Richtungen bedeutend kleiner als die linke war und kleine und mehrfach veränderte Windungen zeigte, nur der Lobus temporalis machte davon eine Ausnahme und besonders der Gyrus temporalis medius, der nach innen in seinem Wachsthum gestört sich mehr nach der Aussenseite zu entwickelt zu haben schien. Auch an der linken Hemisphäre fanden sich Veränderungen in der Form und Anordnung der Windungen, aber in viel geringerem Maasse als rechts. Im Verlaufe der rechten Fossa Sylvii fand sich ein bedeutender Defect, der zum grössten Theile von einer mit Flüssigkeit gefüllten Cyste ausgefüllt war; diese hatte die Form eines nach aussen ausgebreiteten Fächers, dessen vorderes Ende in der erweiterten Fossa Sylvii endete, während das hintere im Parietallappen lag. Die Aussenwand der Cyste lag nur zu einem kleinen Theile frei an der Oberfläche, jedoch überall unter dem Niveau der Hemisphäre. Die basalen Ganglien waren nicht in den Defect einbegriffen, obwohl sie deutlich im Wachsthum zurückgeblieben waren. Der sehr erweiterte Seitenventrikel war hydropisch: von ihm war die Cyste durch eine ziemlich dicke Wand von weissen Markstrahlen getrennt. Das Corpus callosum war abnorm dünn.

Die gefundenen Veränderungen waren deutlich secundärer Natur, nur der Defect war als primär zu betrachten. Die gefundene Cyste entsprach ganz einem vom 2. und 3. Zweig der Arteria fossae Sylvii versorgten Hirngebiet, und deshalb nimmt Verf. an, dass der Verlust an Hirnsubstanz durch Embolie der Arteria fossae Sylvii und darauf folgende Erweichung verursacht war, und zwar musste der Embolus sich peripherisch von den Seitenzweigen, die die centralen Ganglien mit Blut versorgen, festgesetzt haben, weil diese nicht mit betroffen waren. Ob der Fall, den die Mutter der Patientin während der Schwangerschaft erlitten hatte, die Veranlassung zu der Embolie war, die wegen der angeborenen Lähmung als intrauterin entstanden zu betrachten ist, lässt sich natürlich nicht mit Sicherheit annehmen, aber die Möglichkeit einer derartigen ätiologischen Beziehung lässt sich nicht ganz von der Hand weisen. Der einseitige Hydrops ventriculi war nach Verf. ex vacuo entstanden in Folge von Resorption des Inhaltes des Erweichungsherdes. Die abnorme Dünnheit des Corpus callosum beruht auf Wegfall eines grossen Theiles der Fasern, aus denen diese Commissur aufgebaut ist.

Walter Berger (Leipzig).

Digitized by Google

31) **Ueber Kopfmaasse der Idioten,** von Kellner, Hamburg-Eppendorf. (Allg. Zeitschr. für Psych. LVIII. S. 61.)

Der Verf. hat an 220 Idioten (122 männlichen und 98 weiblichen) der Hamburger Idioten- und Epileptikeranstalt in Alsterdorf genaue Kopfmessungen vorgenommen. Alle Kranke waren über 25 Jahre alt, also war eine Veränderung der Maasse nicht mehr zu erwarten. Gemessen wurden die Rieger'sche Horizontale, die obere Horizontale, der Längsumfang, die Stirn-, Scheitel-, Hinterhaupt- und Jochwurzelbogen, die Höhe (mittelst eines Bleistabes), grösste Länge und Breite des Schädels. Unter den 122 Männern waren 44, deren sämmtliche Kopfmaasse innerhalb der physiologischen Breite waren. Die Ueberschreitung der Horizontaldurchschnittsgrösse fand sich besonders bei Epilepsie und Lähmungen; die Makrocephalen überragten in der Regel die Mikrocephalen. Die Abweichungen, für sämmtliche 220 Untersuchte berechnet, betrugen bei der Rieger'schen Horizontalen 20 %, der Höhe 41 %, des Längsbogens 20 %, des Stirnbogens 15 %, des Scheitelbogens 33 %, des Jochbogens 22 %, der grössten Länge 14 %, der grössten Breite 13 %. Die Kopfhöhe geistig normaler Menschen betrug durchschnittlich 10,8 cm; hinter der unteren Grenze von 10,3 bei Männern, 10 bei Frauen blieben 37 % zurück; dazu kam noch nicht selten auch eine flache Stirn, die den Schädelraum noch mehr verkürzen muss. Bei Epileptikern fand sich dabei auch noch in 32 % eine Verkürzung des Scheitelbogens.

Aschaffenburg (Heidelberg).

---

32) **Abnorme Charaktere,** von Director a. D. Dr. Koch. (Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. Wiesbaden 1900. J. F. Bergmann.)

Verf. beabsichtigt, dem Leser einen orientirenden Einblick in ein Kapitel seiner Lehre von den psychopathischen Minderwerthigkeiten thun zu lassen. Der Umstand, dass er sich auch an nicht psychologisch Gebildete wendet, rechtfertigt die etwas weit ausholenden Definitionen des ersten Theils der Arbeit über den Charakter im Allgemeinen, die ihn mehr oder weniger bestimmenden Factoren und über das, was er in der vorliegenden Abhandlung unter abnormem Charakter verstanden wissen will. Es sind dies die von Geburt an pathologisch bedingten oder beeinflussten Charaktere, insoweit sie dem Grenz- bezw. Zwischengebiet zwischen geistiger Gesundheit und Krankheit angehören. Der nicht specialistische Arzt und der Laie werden vom Autor auf die hervorstechendsten Symptome, auf das Widerspruchsvolle, Sprunghafte, Periodische, Zwangsartige mancher Erscheinungen im Seelenleben dieser durchaus nicht immer intellectuell und sittlich geschädigten, sondern oft sogar sittlich hochstehenden und geistig bedeutenden Charaktere aufmerksam gemacht. Beachtlich für den Psychopathen selbst, für seine Umgebung und den, der ihn zu behandeln hat, sind folgende Sätze: „Es giebt pathologische Menschen, die trotz pathologischer Erschwernisse an ihrem inneren Menschen ausdauernd arbeiten und arbeiten lassen, die in Ueberwindung menschlicher Schwächen mehr leisten wie Gesunde.“ „Auch dann, wenn er (der abnorme Charakter im Sinne des Verf.'s) unter dem Einfluss seiner Krankheit von einzelnen schlimmen Antrieben heimgesucht wird oder mit schlimmen Willensrichtungen behaftet, vielleicht auch in seiner Widerstandskraft beeinträchtigt ist, ist er doch von seiner Krankheit nicht so überwältigt, dass ihm der Kampf gegen jene unmöglich wäre.“ „Wenn anders der abnorme Charakter ein pathologischer, d. h. ein durch Nervenleiden beeinflusster ist, so kann auch von einer Behandlung, Heilung oder wenigstens Besserung die Rede sein.“ „Die im Laufe des Lebens rein erworbenen Charakterveränderungen lassen sich grösstentheils ausgleichen oder doch wenigstens in ihren Aeusserungen ganz erheblich eindämmen. Die meisten angeborenen Charakterveränderungen sind zwar nicht völlig zu beheben,

Digitized by Google

aber man vermag ihnen doch oft den schwersten Stachel zu nehmen." „Eine ganz besondere Hülfe kann ihnen vielfach aus religiösen Motiven erwachsen, wo sie ihre Stätte haben."

Der Fachmann wird bei der Lectüre dieses von idealer und humanster Gesinnung durchwehten Schriftchens dem Verf. nur dankbar sein für die mannigfachen Aufklärungen, die dem gebildeten Laien, besonders aber dem Richter, Pädagogen und Theologen über die missverstandene Lehre von den psychopathischen Minderwerthigkeiten hier zu Theil werden. Im Uebrigen sei auf das Original und besonders auf den Schluss der Abhandlung verwiesen, in dem die Wichtigkeit und Nothwendigkeit der Mithülfe der Pädagogik auf einem Theil dieses therapeutischen Gebietes betont und gefordert wird, dass der sachverständige Arzt bis zu einem gewissen Grad pädagogisch denken und wirken lernt, wie der Pädagoge medicinisch. Meltzer (Grosshennersdorf).

---

33) **Ueber den angeborenen und früh erworbenen Schwachsinn.** Für Aerzte und Lehrer dargestellt von Dr. O. Berkhan, Sanitätsrath in Braunschweig. (Braunschweig, 1899. Vieweg u. Sohn. 64 S.)

Diese kleine Schrift beansprucht nicht eine vollständige Darstellung von dem in der Ueberschrift genannten grossen Capitel der Psychopathologie zu geben, sondern will nur dem Arzte, Lehrer und auch dem Juristen eine Uebersicht über das zum Verständniss der hauptsächlichsten psychischen Störungen des Kindesalters Nothwendigste geben. Doch dürften auch den Neurologen und Psychiater manche Behandlungs- und Beobachtungsresultate des Verf.'s interessiren. So giebt er Fingerzeige für die Diagnose des Schwachsinns schon in den ersten Lebensjahren bezw. -tagen; er beobachtete, dass solche Kinder entweder sehr wenig oder sehr viel schreien, dass Ausdrucksbewegungen wie Greifen, Lächeln sich bei ihnen wie bei normalen Kindern viel später zeigen, dass sich ihre Aufmerksamkeit nicht durch Vorhalten von Gegenständen erregen lässt, dagegen eine gewisse Apathie vorhanden ist, ganz zu schweigen von dem verspäteten Sprechen- und Laufenlernen, von dem lange anhaltenden Stammeln, Bettnässen, Speicheln, Kopfwackeln und den oft wiederkehrenden epileptiformen Anfällen. Bei der Behandlung des acuten Anfalls der cerebralen Kinderlähmung rühmt er am meisten Eisblase auf Kopf und Chloroformeinathmungen, eventuell Chloralhydratklystiere. Nicht erwähnt werden die oft doch wohl sehr nützlichen Bäder und ableitenden Mittel. Was die Beseitigung der nachbleibenden Lähmungen anbetrifft, so haben die Nicoladonischen Sehnenüberpflanzungen, verbunden eventuell mit der Sehnenverkürzung, sehr gute Resultate erzielt. Bei Kindern, die nach dem Befallenwerden von der cerebralen Kinderlähmung frei von Schwachsinn blieben, aber nachträglich an Epilepsie erkrankten, trat Besserung und Heilung ein, welch letztere er annahm, wenn 5 Jahre kein Anfall nachzuweisen war, unter Gebrauch folgender Maassnahmen: früh kalte Abwaschung mit Seewasser (1 Esslöffel Seesalz auf 1 Liter Wasser), bei Blutarmen, Schwächlichen lau; Verbot aller erregenden Getränke und Gewürze; reichlicher Genuss von Milch; halb- bis zweijährige Darreichung von 1 g Kal. bromat. + 0,01 Extr. Belladonn. in steigender Dosis. — Das X. Capitel ist betitelt „Versuche einer Verhütung des Schwach- und Blödsinns". Verf. redet hier einer vollständig umgeänderten Lebens- und Ernährungsweise der wieder gravid Gewordenen das Wort, nachdem er vielfach beobachtet hat, dass Frauen, die häufig trotz grösster Vorsicht in ihrer bisherigen Lebensweise Fehlgeburten durchgemacht hatten, ebenso häufig schwachsinnigen oder zu Epilepsie und Kinderlähmung neigenden Kindern das Leben gegeben hatten. Er schreibt solchen folgenden Speisezettel auf: Früh und Nachmittags eine Tasse Malzchocolade, zum Frühstück ein Ei abwechselnd mit Gallerte von Kalbs- oder

Digitized by Google

Hammelbeinen bereitet; Mittags Mehlspeise und gebratenes Fleisch oder Fisch; Abends Milch und kalte Fleischspeise; Mittags 8 Tage lang täglich eine Messerspitze Ferr. carbon. sacchar. oder Ferr. citr. efferv., dann 8 Tage täglich ein Mal ein Kinderlöffel Aqua calcis und so abwechselnd bis zum letzten Monat der Schwangerschaft; als Getränk abwechselnd wochenweise Lagerbier und Rothwein; 2 Mal spazieren gehen, nach Tisch ruhen, zur Zeit der Menses und in den letzten Monaten der Gravidität sexuelle Abstinenz; gute Hygiene der Räumlichkeiten. — Verf. betont ausdrücklich, dass die Mehrzahl der schwachbefähigten Kinder aus den unteren Schichten des Volkes stammen, und möchte obige Vorschriften auch in diesen durchgeführt haben, wie er es nach einer Anzahl der mitgegebenen Krankengeschichten auch gethan hat. Leider erfordert aber nur deren annähernde Durchführung schon einen Wohlstand, wie man ihn nur in der Minderzahl der mittleren Volksschichten vorfinden wird. Bei einigen der aufgeführten Krankengeschichten hat man den Eindruck, als ob da die Lues eine Rolle mitgespielt habe; besonders Nr. III, nach der Patientin zuerst 4 Aborte hatte, dann ein Kind gebar, das 4 Wochen alt an Magen-Darmkatarrh und epileptiformen Anfällen starb, darnach ein weiteres, das 11 Jahre alt an Hirnlähmung starb, trotzdem die Frau in dieser 5. und 6. Schwangerschaft in der angegebenen Weise behandelt war; ein 7. Kind starb jung an epileptiformen Anfällen, erst das 8. blieb leben; Pat. selbst erkrankte 4 Jahre nach der letzten Niederkunft an Dementia paralytica und starb in der Irrenanstalt, ohne dass sich allerdings Anhaltspunkte für das Bestehen von Lues ergeben hätten. Ref. kann diesen Fall nicht als Beleg für den Erfolg der vom Verf. vorgeschlagenen Therapie ansehen und glaubt, dass man mit einer zeitigen Jodkalikur vielleicht mehr erzielt hätte. Ref. möchte dem Verf. auch nicht beistimmen, wenn dieser räth, der Gravida täglich Alcoholica zu reichen; wieviel er ungefähr geben will, ist nicht gesagt.

Capitel VII und VIII behandeln die Geschichte der Entstehung der Hülfsschule für schwachsinnige Kinder zu Braunschweig und die Grundsätze, nach denen Hülfsschulen einzurichten sind. Die reichen Erfahrungen des Verf.'s auf diesem Gebiete werden hoffentlich bei der Neugründung solcher Schulen nicht unbeachtet bleiben; ebenso sein Rath, dass jede Hülfsschule einen sachverständigen ärztlichen, womöglich psychiatrisch vorgebildeten Berather erhalte.

Im letzten Capitel werden dem gerichtlichen Sachverständigen für forensische Fälle Fingerzeige gegeben, wie er dem Richter am besten den Nachweis des bestehenden Schwachsinns erbringt. Zugleich macht Verf. auf die Wichtigkeit von Listen und Führungsbüchern in den Hülfsschulen aufmerksam; auf Grund dieser könne oft noch nachträglich der von Jugend auf schwachsinnige Thäter exculpirt werden. Mit Vortheil würden die Listen der in den Hülfsschulen Unterrichteten auch den Militärbehörden übersendet, damit die stellungspflichtigen Schwachsinnigen womöglich gleich ausgemustert würden; denn ein grosser Theil von Soldatenmisshandlungen wäre auf die Einstellung schwachsinniger Leute, von deren mangelhafter Befähigung die militärischen Vorgesetzten nicht unterrichtet wären, zurückzuführen.

Es wäre zu wünschen, dass das kleine flott und klar geschriebene Schriftchen, das durchweht ist vom Geiste echter Menschenliebe, recht viel gelesen würde.

Meltzer (Grosshennersdorf).

---

34) **Ueber die Diagnose der Imbecillität im frühen Kindesalter,** von Martin Thiemich. Aus der Universitäts-Kinderklinik in Breslau (Prof. Czerny). Vortrag, gehalten in der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur in Breslau. (Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 2.)

Da körperliche Erkrankungen bei Kindern weitgehende Störungen der psychischen Functionen im Gefolge haben können, so ist bei Schwerkranken durch

Digitized by Google

Besserung des Allgemeinbefindens erst eine Grundlage für eine objective Beurtheilung zu schaffen. Bei erreichter oder von vornherein gegebener normaler körperlicher Beschaffenheit kann für Feststellung der Imbecillität die Prüfung der Schmerzempfindung, des Geschmackssinnes und der Aufmerksamkeit dienen. Das völlige Fehlen der Letzteren kennzeichnet die Idiotie als schwersten geistigen Defect, eine kaum zu fesselnde und abnorm flüchtige Aufmerksamkeit eignet den agilen Imbecillen, den prognostisch günstigeren Fällen. Geschmacksstörungen können auch durch den körperlichen Entwickelungszustand (Rhachitis u. s. w.) allein bedingt sein. Nur bei Imbecillen kommt eine allgemeine andauernde Analgesie vor.

Verzögerte Erlernung der Sauberkeit, noch im 2. Lebensjahre vorhandener Speichelfluss, eventuell auch das Zähneknirschen können den Verdacht auf Imbecillität lenken, reichen aber an sich zur Diagnose nicht aus. R. Pfeiffer.

---

35) **On pupillary anomalies in paralysed and non-paralysed idiot children, and their relation to hereditary syphilis,** by Dr. W. J. König (Dalldorf). (Journal of Mental Science. Juli 1900.)

In Uebereinstimmung mit den spärlichen Veröffentlichungen von Pupillaranomalieen bei Kindern ist es Verf. nur in 13 Fällen aus einer Zahl von Hunderten gelungen, Functionsstörungen der Pupillen zu finden. Davon scheiden noch zwei, die ganz exceptionelle Verhältnisse bieten, aus, und es bleiben für die Beantwortung der gestellten Frage also 11 idiotische Kinder (8 Knaben, 3 Mädchen) übrig, von denen 9 an cerebraler Kinderlähmung und 2 an uncomplicirter Idiotie litten, 8 vor Ablauf des ersten Lebensjahres und 3 im 3. bezw. 8. und 9. Jahre schwachsinnig wurden und 10 irgend einmal Krämpfe hatten. Paralytische Sprachstörung war niemals, Steigerung der Kniereflexe mehr oder weniger in allen Fällen vorhanden.

Die Pupillaranomalieen haben in einem Falle (ein äusserst seltenes Vorkommniss) monocularen, in den übrigen 10 einen binocularen Typus. In jenem Falle besteht einseitige Lichtstarre und Trägheit des Accommodationsreflexes. Bei den 10 anderen Kindern ist in 8 Fällen doppelseitige Lichtstarre und unter ihnen 4 Mal doppelseitige Aufhebung des Convergenz- und Accommodationsreflexes vorhanden. Normaler Convergenzreflex ist aber nur 1 Mal vertreten. In 3 Fällen fiel die Convergenz- und Accommodationsbewegung der Pupille aus, und 1 Mal fehlten alle Reflexe bis auf einseitigen Convergenzreflex. — Mithin bestand in 6 Fällen doppelseitige Störung aller Reflexe, und jedenfalls ist gegenüber der progressiven Paralyse die grosse Häufigkeit des gleichzeitigen Fehlens aller Reflexe ganz auffällig.

Die Anamnese ergiebt, dass hereditäre Syphilis nur in einem von 11 Fällen mit Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen war, aber 4 Mal bestimmt und 6 Mal sehr wahrscheinlich vorgelegen hat; meist mag es sich dabei nur um einen prädisponirenden Factor gehandelt haben, und nur 2 Mal ist die Lues sicher zugleich das ätiologische Moment gewesen. Pupillenstarre bei kindlichem Schwachsinn ist also mit vereinzelten Ausnahmen immer ein Zeichen hereditärer Syphilis.

Von 6 obducirten Fällen zeigten 5 makroskopisch das Bild der fortgeschrittenen allgemeinen Paralyse und nur einer war als cerebrale Lues anzusprechen. Klinisch haben wir hier 3 Gruppen: 1. nicht gelähmte Idioten, 2. Idioten mit cerebraler Kinderlähmung, 3. juvenile Paralyse (2 Formen). Anomalieen der Pupillenbewegung kommen in allen 3 Gruppen vor; in der Regel bei Nr. 3, ausnahmsweise bei Nr. 2 und noch seltener in Nr. 1 der obigen Gruppen.

O. Schmidt (Freiburg i/Schl.).

Digitized by Google

36) **Die Sprachstörungen geistig zurückgebliebener Kinder,** von A. Liebmann. (Sammlung von Abhandlungen aus dem Gebiete der pädagogischen Psychol. u. Physiol. 1901. IV. Heft 3.)

Verf. bespricht an der Hand von 7 Fällen die Pathogenese und Therapie der primären und secundären Sprachstörungen geistig zurückgebliebener Kinder. Es werden der Reihe nach Stummheit, Agrammatismus, Stammeln, Stottern und Poltern ihren klinischen Kennzeichen nach abgehandelt und unter ausführlicher Mittheilung der Symptome der einzelnen Fälle der therapeutische Modus procedendi, der in jedem Falle ein besonderer sein muss, ausführlich mitgetheilt. Das Studium der einzelnen Fälle wird Jedem, der mit der Behandlung einschlägiger Patienten betraut ist, werthvolle Hinweise geben. Martin Bloch (Berlin).

---

37) **Vorlesungen über Sprachstörungen. 5. Heft: Uebungstafeln für Stammler, sowie für hörstumme und geistig zurückgebliebene Kinder,** von Dr. Albert Liebmann. (Berlin, 1900. O. Coblentz.)

Die vorliegenden Uebungstafeln sollen rein praktischen Zwecken dienen und sind die Ergänzung zu den voraufgegangenen theoretischen Vorlesungen. Die Silbenübungen sind auf das Allernothwendigste beschränkt. Verf. pflegt sehr bald zu den Wortübungen überzugehen, auch wenn die Patienten noch nicht die Konsonanten mit allen Vocalen zu verbinden vermögen. Es sind daher ausführliche Tafeln für diese verschiedenen Uebungen zusammengestellt und mit entsprechenden Anweisungen versehen.

Bei geistig zurückgebliebenen Kindern müssen die Uebungen von Demonstrationen in natura und in effigie begleitet, Körpertheile nicht nur an den Kindern selbst, sondern auch an anderen Personen gezeigt werden. Diesem Zwecke dienen besondere Tabellen. Es folgen Uebungen mit zusammengesetzten Verbalformen, die vielen Patienten ausserordentliche Schwierigkeiten machen, weiterhin solche mit Farben- und Zahlenbezeichnungen, endlich die Uebungen mit Sätzen, wobei ebenfalls möglichst beim Sprechen der Inhalt jedes Wortes demonstrirt werden soll. Zum Schlusse giebt Verf. seine Methoden, nach denen der Spracharzt geistig zurückgebliebenen Kindern auch die ersten Anfangsgründe im Lesen, Rechnen und Schreiben beibringen soll. E. Beyer (Littenweiler).

---

38) **Ueber moral insanity,** von Hans Schulze. (Inaug.-Dissert. Berlin, 1901).

Verf. unterwirft in der vorliegenden Arbeit den vielumstrittenen Krankheitsbegriff der moral insanity historisch-kritischen Betrachtungen, analysirt an der Hand eines Falles die einzelnen Erscheinungen des Krankheitsbildes und giebt dann eine Definition in folgenden Worten: „In der Unfähigkeit, durch plastische Ueberlegungen, d. h. durch Combination der äusseren Umstände mit dem in unserem Gehirn aufgespeicherten Schatze von Erinnerungen und Erfahrungen die automatisch-egoistischen Willensinstincte altruistisch zu modificiren, liegt unseres Erachtens das eigentliche Kriterium der moral insanity.“ Der Fall an sich bietet nichts Aussergewöhnliches. Ein erblich belasteter Mensch, von Hause aus ein Thunichtgut, litt in seiner Jugend an epileptischen Krämpfen und zeigte späterhin Exaltationszustände, Bewusstseinsstörungen, Sinnestäuschungen, Schwindelanfälle und auffallende Anomalieen des Charakters. Er war von grosser Reizbarkeit, lügnerisch und prahlsüchtig, äusserte in seiner ganzen Denk- und Handlungsweise den krassesten Egoismus und kam schliesslich in Folge von verschiedenen Betrügereien mit den Gerichten in Conflict. Bei dieser Gelegenheit wurde dann sein krankhafter Geisteszustand festgestellt.

Die Arbeit stellt gewiss eine dankenswerthe Bereicherung der Litteratur dar,

Digitized by Google

die Ausführungen sind aber in manchen Punkten anfechtbar. So kann Ref. dem Verf. nicht beistimmen, wenn er sagt (S. 8): „Die beispielsweise beobachteten epileptischen und hysterischen Züge dürfen nur als concomitirende Erscheinungen der eigentlichen moral insanity aufgefasst werden.“ Wenn mit Sicherheit epileptische Erscheinungen, z. B. Krampfanfälle, Dämmerzustände oder Aequivalente nachgewiesen sind, so ist nach des Ref. Ansicht die Epilepsie das Grundleiden, alle anderen Erscheinungen lassen sich zwanglos aus dieser erklären. Von diesem Gesichtspunkte aus würde auch der geschilderte Fall nicht so recht in das Krankheitsbild der moral insanity hineinpassen, da die Störungen epileptischer Natur doch eine sehr wesentliche Rolle in den Krankheitsäusserungen einnehmenn. Auch hätte Ref. ein stärkeres Hervorheben der immerhin auffallenden intellectuellen Defecte gewünscht. H. Schnitzer (Stettin-Kückenmühle).

---

39) **Die moral insanity beruht auf einem excessiv sanguinischen Temperament,** von Tiling (Rothenberg-Riga). (Allg. Zeitschr. f. Psych. LVII. S. 205).

Verf. vertritt die Ansicht, dass die Psychiatrie nicht einseitig nur die intellectuellen Fähigkeiten zum Object des Studiums machen sollte, sondern sich auch mit Affecten und Leidenschaften beschäftigen müsse: leider versagen auf diesem Gebiete vorläufig noch alle vom Verf. geforderten und gewiss wünschenswerthen Laboratoriumsversuche. Der beschriebene Fall ist „zusammengesetzt aus unmoralischen Leidenschaften“. Aschaffenburg (Heidelberg).

---

40) **Die Verblödungspsychosen in der cantonalen Züricher Pflegeanstalt Rheinau,** von H. Bertschinger. (Allg. Zeitschr. f. Psych. LVIII. S. 269).

Der Verf. hat nach Ausscheidung aller rein manisch-depressiven Fälle, von Paranoia und Involutionsmelancholieen aus der Gruppe der erworbenen einfachen, primären und secundären Störungen (der schweizer Zählkarten) 344 Kranke (136 Männer, 208 Frauen) übrig behalten, die er sämmtlich der Dementia praecox zurechnet. Nicht berücksichtigt wurden schon vorher imbecille Patienten.

Von den 344 Kranken waren 74,3% erblich belastet; 110 Mal bestanden vor Ausbruch der Erkrankung Charakteranomalieen, 23 Mal Hyperreligiosität, 7 Mal sexuelle Abnormitäten. Als Ursachen wurden angeführt (bisher oft mit Unrecht) 28 Mal Alkoholismus, 21 Mal unglückliche Liebe, 20 Mal eheliches Zerwürfniss, 13 Mal Onanie, 5 Mal versuchte oder ausgeführte Vergewaltigung, 18 Mal Wochenbett, 9 Mal Gehirnentzündung, 7 Mal Nervenfieber, 6 Mal Chlorose, 4 Mal Dysmenorrhöe, 4 Mal Chorea, je 3 Mal Scharlach und Masern, je 1 Mal Pocken, Influenza, Lues, Bleivergiftung und Sonnenstich.

Das Erkrankungsalter, durch Curven illustrirt, zeigte für die Männer das Maximum zwischen 21. und 25. Lebensjahr, während bei den Frauen die Jahre 21—35 fast gleich stark betheiligt waren und ausserdem noch die klimakterischen Jahre sich besonders bemerkbar machten.

Der Verfasser theilt die Fälle, dem Krankheitsverlauf einerseits, dem Endzustand andererseits folgend, in 3 Gruppen, die natürlich fliessende Uebergänge zeigen. Zur erworbenen einfachen Demenz gehörten 27 Männer und 10 Frauen. Unter ihnen sind auffallend viel Criminelle. 19 Kranke standen über und 3 unter dem Durchschnittsmittel der Intelligenz. Das Ueberwiegen der Männer hält der Verf. für ein nur scheinbares; die einfache Demenz führt bei Frauen seltener zur Versorgung als bei Männern, bei denen oft noch der Alkoholismus (11 Mal) hinzukommt. Der Verlauf war meist ausgeprochen chronisch. Fünf ziemlich acut verlaufene Fälle zeigten den hebephrenischen Charakter der Verblödung besonders deutlich. 24 Kranke dieser Gruppe zeigten einen hysteriformen Charakter.

Digitized by Google

Die 2. Gruppe der „katatonischen Verblödung" umfasst 207 Fälle (71 Männer, 136 Frauen). Nur selten zeigte sich der von Kahlbaum beschriebene Stadienwechsel. Nur 15 Kranke waren schlechte Schüler gewesen, 56 gute bis sehr gute. Die Curve des Erkrankungsalters zeigte bei den Frauen eine besonders starke Betheiligung der Jahre 16—35. Bei einer Reihe von Kranken nimmt der Verfasser an, dass zu einer schon lange bestehenden einfachen Verblödung in späteren Jahren ein acuter, zu katatonischer Demenz führender Krankheitsschub hinzugekommen sei. Der Beginn war sehr verschieden; bald ein mehr manischer, bald ein mehr depressiver, oft auch geradezu circulärer Typus, dem sich nach ein oder mehreren Remissionen, oft auch unmittelbar die Verblödung anschloss. Während des Ueberganges zur Verblödung treten regelmässig acute, katatonische Erscheinungen auf. Specifisch-katatonische Symptome in wechselnder Stärke bleiben fast immer bestehen, besonders häufig Negativismus, Mutacismus, Sprachverwirrtheit. Die Verblödung ist meist recht bedeutend.

Der „paranoiden Verblödung" gehören 38 Männer, 62 Frauen an; bei den Frauen macht sich das Klimakterium besonders durch Zunahme der Erkrankungsfälle bemerkbar. Der Verf. unterscheidet 3 Untergruppen; in der ersten Gruppe sind katatonische Symptome recht zahlreich, es bildet sich ein mässiger bis tiefer geistiger Schwächezustand heraus mit erhaltenen Sinnestäuschungen und Wahnideeen bei in der Regel ziemlich geordnetem äusseren Benehmen; die Verblödung ist meist weniger hochgradig. Sie ist am geringsten bei der 3. Gruppe; Sinnestäuschungen und Wahnideeen, nicht so verworren wie bei der 2. Untergruppe, nicht systematisirt und leichter der Veränderung zugänglich wie bei der wahren Paranoia.

Je acuter der Beginn ist, je mehr sich der reinen Manie und Melancholie nähernd, um so eher ist eine Remission zu erwarten. Die tiefsten Grade der Verblödung erreichen oft die Fälle mit mehreren intercurrenten Heilungen.

Aschaffenburg (Heidelberg).

III. Aus den Gesellschaften.

Société de neurologie de Paris.

Sitzung vom 7. März 1901.

Herr C. Oddo und Herr Olmer: **Totale Augenmuskellähmung und aufsteigende Lähmung in einem Falle von tuberculöser Meningitis.**

Am 11. November 1900 wurde in das Hôpital de la conception in Marseille die 34jährige Patientin in einem Zustande grosser Hinfälligkeit gebracht. Die Kranke antwortete mit Mühe und nur in einzelnen Silben auf die gestellten Fragen; doch erfuhr man von ihr, dass sie verheirathet und stets gesund gewesen sei, dass sie vier gesunde Kinder habe und auch ihr Mann vollständig gesund sei; dass ferner das Leiden vor 2 Wochen mit Kopfschmerzen, die immer heftiger wurden, begonnen hat. Schon damals hatte die Umgebung der Patientin bemerkt, dass das rechte Augenlid herunterhing. Die Kranke liegt zusammengekauert in ihrem Bett. Die Bauchwand ist bei Berührung schmerzhaft und vorgewölbt durch die kollosal ausgedehnte Blase, aus der man mit Hülfe des Katheters $2^1/_2$ Liter Urin entfernt. Der Harn enthält übrigens weder Eiweiss noch Zucker. Mit den Beinen kann die Kranke nur beschränkte Bewegungen ausführen. Die Patellarreflexe sind verschwunden, ebenso der plantare Hautreflex. Dagegen ist der Babinski-Reflex vorhanden. Kein Fussklonus. Vollständige Ptosis am rechten Auge. Beim Aufheben der Augenlider wird constatirt, dass das rechte Auge total unbeweglich ist. Die Pupille ist auf dieser Seite stark erweitert und reagirt kaum auf Licht und Accommodation. Am linken

Digitized by Google

Auge nichts Abnormes. Die Untersuchung der Sensibilität ist durch den schlummernden Zustand der Patientin erschwert. Es schien allgemeine Hyperästhesie der Haut (gegen Berührung und Schmerz) und Abnahme der Empfindung, besonders an den unteren Extremitäten, für Wärme und Kälte zu bestehen. Nackenstarre. Muldenförmig ausgehöhlter Bauch. Hartnäckige Verstopfung. Das Körnig'sche Symptom ist wenig ausgesprochen. An den oberen Extremitäten nichts Abnormes. Puls über 100, Temperatur zwischen 37,5 und 38,5°. Die Athmung ist normal. Am 13. November wird eine lumbosacrale Punction vorgenommen, bei welcher einige Cubikcentimeter klarer Flüssigkeit entleert werden. Die Untersuchung dieser Flüssigkeit ergiebt keine Tuberkelbacillen. Am 14. November erstreckt sich die Lähmung auch auf die oberen Extremitäten. Der komatöse Zustand greift mehr und mehr um sich. Jetzt sind auch die Bewegungen des linken Auges erschwert. Die linke Pupille ist stark erweitert und lichtstarr. Der Puls ist rasch, aber regelmässig; die Athmung beschleunigt, aber normal. Tod an demselben Tage (14. November) ohne weitere Symptome.

Autopsie: An der Convexität des Gehirns ist nichts Abnormes wahrzunehmen. Dagegen findet man an der Gehirnbasis ein dickes, ausgedehntes Exsudat, welches hauptsächlich die Gegend der Hirnschenkel, des Chiasma ausfüllt und theilweise längs der Hirnnerven verläuft; besonders sind die Stämme des 3., 4. und 6. Nervenpaares stark vom Exsudat bedeckt. Bei der mikroskopischen Untersuchung sieht man, dass dieses hauptsächlich aus einer fibrinösen Masse besteht, in deren Maschen sich junge und mononucleäre Zellen in grosser Zahl befinden. Diese Zellen, bald von runder, bald von elliptischer Form, sind meistens längs der Blutgefässe vorhanden. Mit Ausnahme einer mehr oder weniger ausgesprochenen Infiltration von embryonalen Zellen in den bindegewebigen Maschen der betreffenden Nervenstämme ist an der Nervensubstanz des Gehirns nichts Abnormes wahrzunehmen. Am Rückenmark sind die Meningen weniger betroffen, als am Gehirn, dagegen ist die Substanz selbst des Rückenmarks stark lädirt. Die Vortr. constatirten eine wahre Leptomyelitis, über die sie Näheres später in einer speciellen Abhandlung veröffentlichen werden. An den Lungen, in der Leber und der Milz disseminirte Miliartuberculose. — Die totale Augenmuskellähmung ist durch eine Compression der Augennerven durch das voluminöse Exsudat zu erklären. Das Eigenthümliche in diesem Falle war die schlaffe aufsteigende Lähmung der Extremitäten. Gewöhnlich sind die Lähmungen bei Meningitis spinalis tuberculosa spasmodischer Natur. Die Vortr. glauben auch, dass kaum ein zweiter Fall von aufsteigender Lähmung bei tuberculöser Meningitis in der Litteratur bekannt ist.

Herr Ferrand: **Ein neuer Fall von Akromegalie mit Autopsie.**

Die Kranke ist in der Klinik des Hrn. Pierre Marie in Bicêtre gestorben. Die Krankengeschichte dieser Patientin ist in der Dissertation des Hrn. Staté, „Ueber die schmerzhaften Formen von Akromegalie", veröffentlicht. Patientin litt in ihrer Kindheit an Krämpfen; die Akromegalie begann kurze Zeit nach einem Sturz auf den Kopf von einer Höhe von 7 m. Im Jahre 1895 diagnosticirte Pierre Marie bei der Kranken Akromegalie und Zuckerharnruhr. Sie klagte damals über heftige Kopfschmerzen, die auf eine 1monatliche Behandlung mit Hypophysisdrüse vollständig verschwanden. Neben einer vollständig ausgesprochenen Akromegalie litt die Patientin an Zuckerharnruhr, Albuminurie und Lungentuberculose. Der Tod erfolgte am 20. Januar 1901 im Alter von 33 Jahren. Mit Ausnahme einer Hypophysisgeschwulst findet sich am Gehirn nichts Abnormes. Die Geschwulst ist etwa taubeneigross; nach hinten grenzt sie an die Varolsbrücke, nach vorn comprimirt sie das Chiasma n. optici, welches comprimirt und atrophisch aussieht. Die Patientin litt übrigens an einer rechten lateralen homonymen Hemianopsie. Lateralwärts berührt die Geschwulst die temporo-

Digitized by Google

occipitalen Gehirnlappen. In Folge ihrer Grösse konnte sie nicht in einem Stück herausgenommen werden. Nach unten adhärirt die Geschwulst an den Knochen und füllt, nachdem sie die Dura mater durchbrochen hatte, die ganze Sella turcica aus. Die Geschwulst erstreckt sich ausserdem in die mittlere Schädelgrube, schliesst das Ganglion Gasseri ein und erstreckt sich bis an das Foramen rotundum und an die Fissura sphenoidalis. Die mikroskopische Untersuchung der Geschwulst zeigt, dass dieselbe aus drüsigem Gewebe besteht und als Adenom aufzufassen ist. Von den übrigen Drüsen des Körpers, die Vortr. genau untersucht hat, ist die Schilddrüse allein in allen ihren Bestandtheilen gleichmässig hypertrophisch; sie wiegt 100 g und zeigt eine Anzahl von geschlossenen Follikeln, die stark erweitert und von einander durch stark verdickte fibröse und sklerosirte Stränge getheilt sind. Vortr. suchte vergeblich bei seiner Patientin die Thymusdrüse. Herz, Leber, Nieren, Milz sind an Volumen bedeutend vergrössert. Die Kranke litt an einer Herz- und Nierenkrankheit.

Discussion:

Herr Henry Meige fragt Hrn. Pierre Marie, ob der Sturz auf den Kopf der Kranken in irgend einem ätiologischen Zusammenhang mit der sich später entwickelnden Akromegalie steht.

Herr Pierre Marie erwidert, er habe nie Gelegenheit gehabt, zu beobachten, dass ein Trauma von irgend welchem Einfluss auf die Entwickelung von Akromegalie gewesen wäre.

Herr Ch. Achard: **Intraspinale Einspritzung von Cocaïn bei Behandlung einiger schmerzhafter Affectionen.**

Die Arbeiten der Chirurgen über Anästhesie nach dem Verfahren von Bier und die Methode von Pitres, den Sitz einer Neuralgie (algesiogene Reizungen) mit Hülfe von Cocaïneinspritzungen zu bestimmen, veranlassten die Versuche mit Cocaïnbehandlung bei einigen schmerzhaften Krankheiten. Vortr. hat verschiedene Male Gelegenheit gehabt, diese Behandlung anzuwenden. In 3 Fällen von Ischias waren die Resultate sehr günstig. Im I. Falle handelte es sich um einen 19jähr. Mann, der seit 2 Monaten an Ischias mit beträchtlichem Hinken und leichter Muskelatrophie litt. Aeussere Mittel und namentlich Chlormethyle blieben ohne Erfolg. Nach drei Einspritzungen von 1—2 ctg Cocaïn in den Wirbelcanal verschwanden die Schmerzen. Man constatirte nach der Einspritzung, dass sich zunächst die tactile Anästhesie und dann erst die Analgesie einstellte. Während 2—3 Tage nach der 1. Einspritzung die Empfindlichkeit des N. ischiadicus auf Druck vollständig aufgehoben war, war dagegen die Hautsensibilität wieder vollständig normal. Im Fall II bestand die Ischias seit 6 Monaten bei einem 50jähr. Manne. Nach einer intraspinalen Einspritzung von 2 ctg Cocaïn verschwanden die Schmerzen für 3 Tage. In Fall III handelte es sich um einen 37jähr. Mann, der an einer symptomatischen Ischias in Folge eines Malum Pottii in der Sacralgegend litt. Eine Einspritzung von zunächst $^1/_2$ ctg Cocaïn hatte keinen Erfolg, dagegen wurden die Schmerzen nach zwei neuen Einspritzungen von $^1/_2$ ctg Cocaïn dauernd gelinder. Auch in 2 Fällen von Tabes bei Frauen wurde ein günstiges Resultat erzielt. In einem Falle handelte es sich um eine heftige gastrointestinale Krise mit Erbrechen und Diarrhöe. Nach einer Injection hörten die Schmerzen auf. Bei der zweiten Kranken waren auch häufige Magenschmerzen, begleitet von Erbrechen und heftigen Schmerzen in den Beinen, vorhanden. Nach einer Einspritzung verspürte die Patientin eine grosse Erleichterung. Dieser Behandlung wurde noch ein Mann unterworfen, der an Herpes zoster cruralis litt. Nach einer Cocaïneinspritzung liessen die Schmerzen bedeutend nach, und der Kranke konnte wieder gehen. Der Ausschlag aber nahm an dem der Einspritzung folgenden Tage bedeutend zu und erlosch erst allmählich. In einem

Digitized by Google

Falle von Bleikolik brachte die Einspritzung nur sehr kurz dauernde Erleichterung. Dagegen traten in diesem Falle verschiedene Intoxicationserscheinungen (Schwindel, Erbrechen, Fieber) auf. Die in diesem Falle angewandte Dosis von 3 ctg war etwas zu hoch.

Die Behandlung nach dieser Methode ist natürlich eine rein symptomatische, trotzdem sind die erzielten Resultate nicht von der Hand zu weisen. Da die Einspritzung nur vom Arzt ausgeführt werden kann, so fällt auch die Gefahr einer Cocaïnomanie weg. R. Hirschberg (Paris).

(Schluss folgt.)

Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau.

Sitzung vom 11. Februar 1900.

Herr S. J. Popoff: **Zur Lehre von den Anfangsstadien der multiplen Neuritis.**

Vortr. bringt die Krankengeschichten von 4 Kranken, von denen 3 Alkoholiker waren, der 4. Kranke (Maler) hatte in seiner Vergangenheit mehrfach Bleikoliken zu verzeichnen. Die Krankheiten, welche diese Kranken veranlassten, ins Krankenhaus einzutreten, waren: Intermittirende (als deren Folge acut einsetzende Ataxie der Extremitäten) Gehirnhämorrhagie, Thrombose der Art. fossae Sylvii und traumatische Paralyse des Plexus brachialis. Obgleich die Kranken kein einziges der gewöhnlichen klinischen Zeichen einer multiplen Neuritis aufwiesen, ergab die elektrische Untersuchung bedeutende Abweichungen in der elektrischen Erregbarkeit in Form von qualitativer Herabsetzung derselben oder in Form von Entartungsreaction. So war bei dem Kranken, welcher an traumatischer Paralyse des rechten Armplexus litt, der linke Arm allem Anschein nach in jeder Beziehung gesund; die elektrische Untersuchung aber zeigte im N. ulnaris, in den Flexoren der Hand und den kleinen Handmuskeln entweder vollkommenes Fehlen der galvanischen Erregbarkeit oder träge Zuckungen der Muskeln (bei An = Ka). Dasselbe war auch bei den anderen Kranken der Fall. Der Erkennung früher Stadien einer Neuritis im Allgemeinen eine grosse Bedeutung beilegend, legt Vortr. ein besonderes Gewicht auf die professionellen Neuritiden (Blei, Arsenik), bei denen eine frühzeitige Erkennung mit Hülfe der elektrischen Untersuchung es möglich macht, rechtzeitig den Arbeiter von den schädlichen Einwirkungen fern zu halten und so die Entwickelung der Krankheit zu coupiren.

Discussion:

Herr A. A. Korniloff bemerkt, dass die vom Vortr. erwähnten Abweichungen der elektrischen Erregbarkeit auch bei ganz gesunden Personen vorkommen können.

Herr Prof. W. C. Roth zweifelt an der diagnostischen Bedeutung dieses Zeichens: irgend eine Veranlassung ist erforderlich, um die Aufmerksamkeit darauf zu lenken. Den Bleilähmungen geht durchaus nicht immer eine Kolik voraus; was aber die Arsenik- und Alkohollähmungen anbetrifft, so sind ihre frühesten Erscheinungen Störungen der Sensibilität; andererseits besteht bei Alkoholparalysen selbst im Stadium der Ataxie selten Entartungsreaction.

Herr W. W. Weydenhammer und Herr P. P. Bruchansky: **Zur Frage über das Delirium acutum.**

Die Vortr. berichten über zwei Beobachtungen aus dem Alexejew'schen Krankenhause:

I. Mann von 33 Jahren, mit psychopathischer Belastung, kein Trinker, machte vor 12 Jahren eine Krankheit der Geschlechtsorgane durch. Seine Krankheit

Digitized by Google

entwickelte sich plötzlich am 25. Mai 1899; bis dahin konnte an ihm nur eine gewisse Reizbarkeit beobachtet werden. Es stellten sich ein: Schlaflosigkeit, Nahrungsverweigerung, Zerstreutheit, Verwirrtheit, massenhafte Gehörs- und Gesichtshallucinationen und motorische Unruhe. Beim Eintritt ins Krankenhaus am 4. Juni: Temperatur 37,8, frequenter Puls, lebhafte Pupillenreaction, Fehlen der Kniereflexe, tiefe Bewusstseinstrübung, unzusammenhängende, ununterbrochene Rede, motorische Unruhe, Nahrungsverweigerung, Schlaflosigkeit. Im weiteren Verlauf: Schwankungen der Temperatur zwischen 37,2—39,5°, frequenter Puls (100—120 Schläge), zunehmende Abmagerung, schwerer Allgemeinzustand, Nahrungsverweigerung, Schlaflosigkeit, tiefe Bewusstseinstrübung, motorische Unruhe. Nach 8tägigem Aufenthalte im Krankenhause Exitus letalis.

II. Bauer von 32 Jahren, von Geburt an stumpfsinnig, mit geringer Belastung. Nach einer Influenza stellten sich frequenter Puls, Herzklopfen, Alpdrücken des Nachts und Hallucinationen ein. Darauf entwickelten sich Bewusstseinstrübung, Erregtheit, völlige Nahrungsverweigerung und Schlaflosigkeit. Bei der Aufnahme am 11. September 1899: Schwerer Allgemeinzustand, Temperatur 36—38,1°, Puls 100, Pupillendifferenz bei lebhafter Reaction, Reflexe erhalten. Während des 5tägigen Aufenthaltes im Krankenhause schwankte die Temperatur zwischen 36—38,1°; der Puls erreichte 120, wurde unregelmässig, kaum fühlbar; tiefe Bewusstseinsstörung, Schlaflosigkeit, Nahrungsverweigerung, motorische Unruhe, letztere schwächer als im ersten Falle. Am 6. Tage trat der Tod ein, bei Erscheinungen allgemeiner Erschöpfung und Herzschwäche. Bei der Section wurde in beiden Fällen gefunden: Schädelknochen und Dura mater ohne Veränderung, Pia mater stark hyperämisch, leicht ödematös, mit zerstreuten kleinen Blutungen. Hirnrinde leicht geschwollen, stark hyperämisch, unterscheidet sich scharf von der darunter liegenden weissen Substanz. Bei der mikroskopischen Untersuchung acute hämorrhagische Entzündung der Hirnrinde mit wenig ausgesprochenen entzündlichen Erscheinungen in der Pia mater. Der Unterschied zwischen dem 1. und 2. Falle liegt hauptsächlich im Verhalten der Gefässe: Im 1. Falle in der Intima und Adventitia der kleinen Gefässe Kernwucherung mit Erscheinungen der Degeneration in der Intima und starke Infiltration in der Peripherie der Gefässe. Im 2. Falle hauptsächlich Erscheinungen der Degeneration der Intima und Adventitia der kleinen Gefässe, die Infiltration dagegen nur schwach ausgeprägt. Erkrankt war fast ausschliesslich die Hirnrinde und nur in geringem Grade die angrenzende weisse Substanz. Diese Fälle stützen die von Weydenhammer und Semidaloff schon früher ausgesprochene Vermuthung, dass die Grundlage des Delirium acutum eine acute Rindenmeningoencephalitis darstellt; desshalb muss man es auch als eine Unterart der Strümpell'schen Encephalitis, als eine Polioencephalitis acuta haemorrhagica corticalis betrachten.

Discussion:

Herr W. A. Muratoff: Man kann annehmen, dass psychische Störungen beim Delirium acutum eher durch parenchymatöse, als durch hämorrhagische Störungen bedingt werden.

Herr W. P. Serbsky: So lange für das Delirium acutum eine besondere Ursache — Existenz eines bestimmten Krankheitserregers — nicht bewiesen worden ist, so lange werden alle zu ihm gerechneten Fälle Zweifel erregen, ob wir es nicht mit einer äusserst stürmisch verlaufenden acuten Ursache zu thun haben.

Es betheiligten sich ausserdem noch an der Discussion die Herren N. P. Pastowsky und Prof. W. C. Roth.

Herr P. A. Preobrashensky: **Zur Frage über die Entstehung von Höhlen im Rückenmark.**

Auf pathologisch-anatomischer Untersuchung von 14 Fällen (9 Fälle von

Digitized by Google

Syringomyelie, 3 Fälle von Bluterguss ins Rückenmark und 2 Fälle von Entwickelungsanomalieen [Hydrocephalus congenitus und Anencephalus) kommt Vortr. zu folgenden Schlüssen: 1. Die Höhlen im Rückenmark können äusserst verschiedenen Ursprungs sein. 2. Die häufigste Art der Höhlen ist diejenige, welche wir als gliomatöse Syringomyelie, Gliomatose, Gliose u. s. w. bezeichnen. 3. Nur der gliomatösen Syringomyelie entspricht ein bestimmtes Krankheitsbild (Triade von Hoffmann). Höhlen anderen Ursprungs können nicht latent verlaufen und werden von durchaus anderen Symptomen begleitet. Desshalb muss die gliomatöse Syringomyelie sowohl klinisch, als auch pathologisch-anatomisch aus allen anderen Syringomyelieen ausgeschieden werden. 4. Die gliomatöse (oder die eigentliche) Syringomyelie stellt eine Entartungskrankheit dar und entwickelt sich auf dem Boden von Unregelmässigkeiten oder Abweichungen in der Entwickelung des Centralcanals. Die Veränderungen, welche dieser Krankheit zu Grunde liegen, kann man, allem Anscheine nach, folgendermaassen darstellen: Gleichzeitig mit einer chronischen Entzündung im Gebiete des Centralcanals findet eine Erweiterung desselben in Folge Ansammlung cerebrospinaler Flüssigkeit statt; in diesem Stadium behält die Höhle das Aussehen des Centralcanals bei. Im weiteren Verlauf wird die Höhle, in Folge fortgesetzter Ansammlung von Flüssigkeit, ganz enorm, aber das an vielen Stellen erhaltene Epithel weist unzweifelhaft darauf hin, dass wir es in diesem Falle mit einem äusserst erweiterten Centralcanal zu thun haben. Die dabei entstehenden Veränderungen könnte man als Hydromyelia chronica progressiva oder Ependymitis cum hydromyelia chronica progressiva benennen, die Bezeichnung Syringomyelie aber für Höhlen anderen Ursprungs reserviren. 6. Wirkliche Syringomyelie ohne Unregelmässigkeiten und Betheiligung des Centralcanals muss als Mythe angesehen werden. In seinen Fällen hat Vortr. nirgends Zerfall und Resorption der Gliomatose und eine auf diesem Wege selbständige Bildung von Höhlen gesehen und kann in Folge dessen in dieser Beziehung sich den Anschauungen Weigert's nicht anschliessen. 7. Die landläufige Vorstellung, als ob die Höhle fast immer hinter dem Centralcanal zu liegen kommt, ist nicht für alle Fälle zutreffend, da man für den Centralcanal den blinden Sack annehmen kann, welcher vor der Höhle liegt und sich mit ihr vereinigt; in solchen Fällen stellt die Höhle selbst den Centralcanal dar. 8. Die Behauptung einiger Autoren, dass der Centralcanal zuweilen vollkommen intact sein kann und keinen Antheil an der Bildung der Höhle hat, lässt sich nur durch die geringe Anzahl von Schnitten oder untersuchten Gehirnpartieen erklären. Vortr. ist davon überzeugt, dass in fast allen Fällen wirklicher Syringomyelie Epithel an den Höhlenwänden nachzuweisen ist (möglicherweise an sehr beschränktem Ort); man muss die Schnitte so lange fortsetzen, bis das Epithel sich zeigt. 9. Blutungen ins Rückenmark sind niemals im Stande, eine typische Syringomyelie hervorzurufen; nach denselben können Narben, Cysten, Erweichungen u. s. w. erhalten werden. 10. Ebenso ist die Entstehung einer wirklichen Syringomyelie durch aufsteigende Entzündung in den Nerven unmöglich. 11. Der Einfluss des Traumas auf ihre Entstehung ist mehr als zweifelhaft. 12. Die Syringomyelie hat mit der Lepra nichts gemein. Das sind zwei ganz verschiedene Krankheiten. 13. Die nächste Ursache der wirklichen Syringomyelie ist unbekannt; vielleicht ist es die hereditäre Syphilis, vielleicht bestehen aber noch andere Bedingungen, die zur Entartung veranlagen.

Discussion:

Herr L. S. Minor bemerkt, dass die Schlussfolgerungen des Vortr. zur Lehre der Syringomyelie nichts Neues beitragen.

Herr G. J. Rossolimo lenkt die Aufmerksamkeit auf das seltene Auftreten der Syringomyelie bei der gebildeten Classe, während gerade bei derselben Ent-

Digitized by Google

artung mit angeborenen Bildungsanomalieen häufig vorkommt. Aus dem Volke sind dieser Krankheit hauptsächlich Bewohner kalter Gegenden unterworfen. Es existiren also irgendwelche Bedingungen, deren Erforschung, abgesehen von angeborenen Bildungsanomalieen, unbedingt nothwendig erscheint.

Herr W. A. Muratoff: Bei Ableugnung traumatischer Entstehung von Höhlen lassen sich viele Facta, so z. B. Bildung von Hämatoidinkrystallen u. d. m. nicht erklären.

Herr Prof. W. C. Roth bemerkt dem Vortr., dass viele russische Arbeiten von ihm ausser Acht gelassen sind. In der ersten Arbeit von R. sind Fälle mit anatomisch fliessenden Uebergängen, mit und ohne Bildung von Höhlen, zusammengestellt. Was für Beziehungen zur Höhle haben Veränderungen der spinalen Trigeminuswurzel und anderer Stellen im verlängerten Mark? In einigen Fällen lässt sich der ganze Process auf eine Neurogliawucherung, hauptsächlich in der hinteren grauen Substanz, ohne eine Spur von Höhlenbildung zurückführen; folglich kann von Hydromyelie auch nicht die Rede sein; aber auch da, wo sich eine Höhle bildet, fängt der Process mit einer Gliose an. Es existiren alle möglichen Uebergänge von Gliose oder Gliomatose ohne Höhle bis zu scharf ausgesprochener Syringomyelie. Andererseits kann das Bestehen einer Höhle bei Hydromyelie sich klinisch durch nichts äussern, während dem typischen Bilde einer gliomatösen Syringomyelie eine ganz bestimmte Ursache zu Grunde liegt: die Gliawucherung, einerlei, ob mit oder ohne Höhlenbildung.

A. Bernstein. W. Murawieff.

Medicinische Gesellschaft in Warschau.

Sitzung vom 31. Januar 1900.

Herr Rychliński demonstrirt einen atypischen Fall von **Dementia paralytica**. Der Fall betraf einen 40jährigen Mann, welcher in das Krankenhaus in ganz verworrenem Zustande aufgenommen wurde. Am nächsten Tage kam er zu sich und erzählte, dass er vor kurzer Zeit plötzlich Steifigkeit in der rechten Körperhälfte verspürte, gleichzeitig aphatisch wurde und das Bewusstsein verlor. Diese Erscheinungen traten zurück, es zeigten sich aber von Zeit zu Zeit Anfälle von Verworrenheit, welchen prodromale Kopfschmerzen vorangingen. Während eines dieser Anfälle hat Vortr. Krämpfe in den rechten Extremitäten beobachtet. Status praesens zeigte unregelmässige Pupillen, deren Reaction erhalten blieb, und eine gewisse Dysarthrie; sonst war das Nervensystem ungestört. Der specifischen Kur folgte Besserung der Erscheinungen. Flatau (Warschau).

IV. Vermischtes.

In **Ancona** findet am **3. October d. J.** der **XI. Congress der italienischen psychiatrischen Gesellschaft** statt. Zu demselben sind folgende Vorträge angemeldet: 1. Seppilli und Tambroni: Fortschritte der Psychiatrie, Neuropathologie und des Anstaltswesens. — 2. Sante de Sanctis: Classification der Psychosen. — 3. Bianchi: Aetiologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse. — 4. Agostini: Die praktischen Lehren der Psychiatrie an die Pädagogen. — 5. Sante de Santis und Colucci: Ueber die Erziehung der Minderwerthigen und Dementen. — 6. Tamburini, Maassregeln zur Verhinderung der Ueberfüllung der Anstalten und die Irrenfürsorge in den Provinzen.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 18.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Zwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1901. 1. October. Nr. 19.

Inhalt. I. Originalmittheilungen. 1. Ueber Kothbrechen bei Hysterie, von Dr. med. L. E. Bregman. 2. Stichverletzung des dritten linken Dorsalnerven am Ganglion spinale, von Adolf Wallenberg in Danzig. 3. Ueber einen Fall von Brückenverletzung bei intactem Schädel, von Dr. med. Stanislaus Orlowski.

II. Referate. Anatomie. 1. Sul rivestimento delle cellule nervose, pel Vincenzi. 2. Methods of rendering Golgi-sublimate preparations permanent by platinum substitution, by Robertson and Macdonald. — Experimentelle Physiologie. 3. The position of the respiratory and cardio-inhibitory fibres in the rootlets of the IX., X. and XI. cranial nerves, by Cadman. 4. On reflex cardiac inhibition, by Brodie and Russell. 5. Ueber den Einfluss der starken Hautreize auf das Rückenmark, von Switalski. — Pathologische Anatomie. 6. Experimentelle Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks, von Hoche. 7. Zwei Fälle von Ganglioneurom, von Beneke. — Pathologie des Nervensystems. 8. Ueber chronische ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule, von Bender. 9. Beitrag zur Lehre von der chronisch ankylosirenden Entzündung der Wirbelsäule, von Glaser. 10. Spondylitis deformans, von Kudrjaschoff. 11. Quelques remarques sur l'ostéomyélite vertébrale à propos d'un fait nouveau, par Chipault. 12. La scoliose rachitique infantile et son traitement, par Chipault. 13. Sur un nouveau procédé de laminectomie temporaire et son matériel instrumental, par Roncali. 14. Un cas de gibbosité avec paraplégie traité avec succès par les ligatures apophysaires, par Chipault. 15. Paraplégie Pottique de l'adulte et du vieillard, par Touche. 16. Ein Beitrag zur Casuistik der sogen. Kümmell'schen Krankheit, von de Abna. 17. Zur Casuistik der sogen. Compressionsmyelitis, von Spitz. 18. Rückenmarksveränderungen bei Compression durch einen Tumor in der Höhe der obersten Segmente, von Giese. 19. Un cas de dermo-neuro-fibromatose compliquée de phénomènes spinaux et de déformation considérable de la colonne vertébrale, par Haushalter. 20. Nature et traitement de la myélite aiguë, par Marinesco. 21. Un cas de syndrôme de Brown-Séquard, par François. 22. Lésions traumatiques dans le domaine de l'épicône médullaire, par Minor. 23. Ueber Magenektasie bei Rückenmarksläsion, von Kausch. 24. Ein Fall von einseitiger Ophthalmoplegia interna traumatischen Ursprungs, von Tumpowski. 25. Ueber einen Fall von traumatischer Spätapoplexie, von Kolben. 26. Ein Fall von Spätapoplexie nach Trauma, von Bruns. 27. Contusion et compression cérébrale à la suite d'une fracture du crâne avec large enfoncement. Trépanation et ponction lombaire décompressives. Guérison, par Mauclaire. 28. Lésion cérébrale par contrecoup, par de Buck et van der Linden. 29. Sulle degenerazioni ascendenti, specialmente del fascio di Gowers, in un caso di compressione del midollo. Ricerca del Amabilino. 30. Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die uncomplicirten, traumatischen Rückenmarkserkrankungen, von Hartmann. 31. Ueber traumatische Schädigungen des M. cucullaris und ihre Diagnose, von Tilmann. 32. Beitrag zur Erklärung der traumatischen Lumbago, von Natvig. 33. Zur Lehre vom Hitzschlag, von Hesford. 34. Ueber Erkrankung des Gehirns nach Trauma, von Koeppen. 35. Ueber Unfallspsychosen, von Edel. 36. Ueber die nach Schädeltrauma eintretenden psychischen Störungen, von Rathmann. 37. Zwei Fälle von Hysterie bei einem Manne nach Trauma, von Kissinger. 38. Ueber die nervösen Folgezustände bei Eisenbahnunfällen, von Saenger. 39. Ueber einen Fall von traumatischer Hysterie, von Wick. 40. Ueber das Vorkommen der alimentären Glykosurie bei Nervenerkrankungen nach Unfällen, von Neumann. 41. Die Vortäuschungsmöglichkeit

Digitized by Google

einseitiger Ptosis, von **Placzek.** 42. Ueber Simulation von Nervensymptomen, von **Erben.** 43. Zur Unfallversicherung in der Praxis, von **Haag.**

III. **Aus den Gesellschaften.** Société de neurologie de Paris. — Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau. — Medicinische Gesellschaft in Warschau.

I. Originalmittheilungen.

[Aus dem israelitischen Spital in Warschau (Abtheilung für Nervenkranke: Dr. Bregman).]

1. Ueber Kothbrechen bei Hysterie.

Von Dr. med. **L. E. Bregman,**
Primärarzt.

Die grosse Häufigkeit gastrointestinaler Störungen bei Hysterie macht es verständlich, dass Erkrankungen der Abdominalorgane und ganz besonders des Intestinaltractus mit grosser Vorliebe von ihr, der „grande simulatrice", simulirt werden. Es werden nicht selten Fälle beobachtet, die dem Bilde des runden Magengeschwürs (mit Blutbrechen) ähnlich sind, in anderen wurde eine Neubildung vorgetäuscht oder eine Appendicitis, oder eine Bauchfellentzündung, oder das schrecklichste aller Leiden, das Miserere — der Verschluss des Darmrohres mit dem ominösesten Symptom: dem Kothbrechen. Diese letzteren Fälle möchte ich in diesem kleinen Aufsatze näher ins Auge fassen und eine hierhergehörige (übrigens noch durch andere Symptome complicirte) Beobachtung mittheilen.

In der Litteratur wird darüber wenig berichtet, vielleicht weniger noch als der Seltenheit dieser Vorkommnisse entsprechen dürfte: es liegt dies möglicherweise auch daran, dass in vielen derartigen Fällen diagnostische Irrthümer begangen wurden, welche im Allgemeinen nicht gern veröffentlicht werden. Das wenige, was ich zusammenzustellen vermochte, ist Folgendes:

Cousot beschreibt eine Kranke, die seit einem Monat keinen Stuhlgang hatte; seit einer Woche bestand Kothbrechen. Schmerzen, Auftreibung und Schmerzhaftigkeit des Leibes wie bei Peritonitis. C. fand zahlreiche Stigmata; der weitere Verlauf bestätigte die Diagnose einer Pseudoperitonitis.

Hoorweg berichtet über ein 26jähriges Mädchen, welches seit 6 Jahren an Kothbrechen leidet; in der Anamnese hysterische Anfälle, Paraplegie, objectiv: Stupor, Sensibilitätsstörungen, Ovarialschmerz, gesteigerte Reflexe, Anurie.

Bristowe beschreibt einen Fall von Pseudoperitonitis mit 3 Recidiven.

Sander bringt 2 Fälle: I. 23jähr. Mann mit den Erscheinungen einer Appendicitis und Darmstenose. Zweimalige Laparotomie. Hysterische Anfälle und Stigmata. II. 24jähr. schwere Hysterica, welche wegen vorausgesetzter Perityphlitis und Peritonitis 4 Mal in einem Jahre laparotomirt wurde.

Treeves' Patientin wurde früher 3 Mal und von ihm selbst zum 3. Mal

Digitized by Google

wegen Stuhlverhaltung und Kothbrechen operirt. Er fand normale Verhältnisse. Alle Symptome schwanden in einer Isolirzelle. Patientin hatte Temperaturen bis 50° C.

Strauss' Kranker, ein 29jähriger Schuhmacher, wurde gleichfalls wegen „chronischen Ileus", Darmstenose, Kothbrechen mehrmals operirt. Alle Symptome schwanden nach einem typischen hysterischen Anfalle. Astasie-Abasie. Beginn des Leidens nach einem Trauma.

Schloffer berichtet über 3 Fälle: I. (Fall von Dr. Slajmer.) 26jähr. barmherzige Schwester, seit vielen Jahren Anämie, allgemeine — hysterische — und Magen-Darmbeschwerden. 1893 wegen Kothbrechen operirt; es fand sich eine 20—25 cm lange contrahirte Dünndarmschlinge. Später Nephrorrhaphie wegen beweglicher Niere. Mehrmalige Wiederholung der früheren Erscheinungen. — II. 28jähr. Hysterica. Früher Bluthusten, Blutharn, Magensymptome, die den Verdacht auf Ulcus aufkommen liessen. 1898 schwere peritonitische Symptome, Erbrechen geformter Kothballen. Die Operation ergab streckenweise Contraction des Dünndarms, nirgends Erweiterung desselben (wie im 1. Falle über der Strictur). Stuhlgang erst am 5. Tage nach der Operation, Schwinden aller Symptome. — III. (Fall von Prof. Wölfler.) 31jähr. Frau, früher Peritonitissymptome, Anurie. 1888 operirt wegen Symptomen chronischen Darmverschlusses incl. Kothbrechen. Ergebniss der Operation negativ, aber die beunruhigenden Erscheinungen schwanden. Stuhlträgheit blieb. An der Stelle der Operationsnarbe bildete sich eine Darmfistel, die trotz operativer Hülfe immer wieder aufbrach und die sie bis jetzt behalten hat. Der Stuhl wird regelmässig durch den Kunstafter entleert.

Im Falle Leube's konnte längs des Darms vom Coecum bis zum S. Romanum ein harter Strang durchgefühlt werden, der Autor diagnosticirte Ileus spasticus. Patientin wurde geheilt.

Einen Fall mit Section verdanken wir Voisin: man fand eine rein spasmodische Verengerung des Darms.

Eine Sonderstellung nimmt die Beobachtung von Rosenstein ein, wo das Kothbrechen anfallsweise und zugleich mit anderen schweren Nervensymptomen — Krämpfe, Bewusstseinsverlust, Trismus u. s. w. — auftrat: Verf. deutet den Fall als Tetanie mit Darmspasmus.

Anfallsweises Kothbrechen beobachtete ferner Cherchevsky.

Mein Fall ist in Kürze folgender:

E. M., 23jähr. Dienstmädchen, wurde am 3. November 1899 auf die chirurgische Abtheilung des Collegen Solowejczyk aufgenommen. Die Symptome waren die eines schweren Abdominalleidens. Abdomen aufgetrieben, Schmerzen, Erbrechen, seit 10 Tagen angeblich kein Stuhlgang, keine Winde. In der Narkose schwand jedoch die Auftreibung des Bauches, die Palpation der Bauchhöhle zeigte nichts Abnormes. Patientin wurde alsdann behufs näherer Beobachtung auf meine Nervenabtheilung überführt.

Patientin erzählt, ihre Krankheit habe vor etwa einem Jahre nach einem Falle auf der Strasse begonnen. Bald darauf Blutspucken, später traten die Darmsymptome hinzu. Einige Monate wurde sie in Lodz mit Hegar'schen Lavements

Digitized by Google

und Magenausspülungen behandelt, spontan hatte sie damals keinen Stuhlgang. Aus Lodz fuhr sie nach Hause, es ging ihr Anfangs besser, bald trat aber wieder Verschlimmerung ein, die sie bewog, in Warschau Hülfe zu suchen.

Ausser den Magen-Darmstörungen, von welchen sogleich ausführlich die Rede sein wird, klagt Patientin über Kopfschmerzen, allgemeine Schwäche, Schmerzen im Rücken, allerlei Sensationen. Objectiv findet sich: Verminderte Reflexe der Conjunctiva, des Rachens, Steigerung der Sehnenreflexe, mehrere Schmerzpunkte, keine objectiven Sensibilitätsstörungen, keine Gesichtsfeldeinschränkung.

Während der etwa 6monatlichen Beobachtungszeit hatte Patientin mehrere Anfälle mit unvollständigem Bewusstseinsverluste und convulsiven Erscheinungen. Einmal trat nach einem Zwist mit einer Nachbarin Aphonie auf, die 2 Tage lang währte. Ferner zeigte sich Patientin ausserordentlich capriciös, egoistisch, beunruhigte das ganze Personal, war mit allem unzufrieden, duldete nicht den mindesten Widerspruch, befahl Allen u. s. w.

Was nun die Bauchsymptome betrifft, so wurde Folgendes festgestellt: Auftreibung des Bauches in wechselndem Grade, gewöhnlich ziemlich bedeutend; bei Abwendung der Aufmerksamkeit gelingt es, die Organe gut zu palpiren. Die Auftreibung ist ziemlich gleichmässig, einzelne, aufgeblähte Darmschlingen nicht bemerkbar, desgleichen sind keine irgend welche contrahirte Stränge durchzufühlen.

Schall tympanitisch, in den Seitentheilen gedämpft. Schmerzen im Bauche anhaltend, aber nicht genau localisirt, am häufigsten um den Nabel. Schmerzhaftigkeit bei Palpation des Abdomens gleichfalls von unbestimmter, wechselnder Localisation.

Kein spontaner Stuhlgang, auch nicht bei Anwendung verschiedener Abführmittel — Ricinusöl, Senna, Rheum, Aloe — und einfacher Klysmen. Hegar'sche Darmeingiessungen (bis zu mehreren Litern) hatten verschiedenen Effect: einmal wurde nur leicht verfärbtes Wasser entleert, ein anderes Mal fanden sich darin kleine Kothpartikelchen, oder auch grössere Kothklumpen.

Erbrechen war das gewöhnlichste und zugleich hervorstechendste Symptom, und zwar gewöhnliches Erbrechen der genossenen Speisen, unmittelbar nach dem Essen, ferner Blut- und Kothbrechen. Das Blutbrechen trat verhältnissmässig seltener auf, das Blut hatte eine ziemlich helle Farbe, war theilweise geronnen, meist in geringer Quantität (einige Löffel). Viel häufiger war das Kothbrechen, fehlte aber gleichfalls nicht selten einige Tage oder sogar Wochen lang: das Erbrochene hatte die charakteristische Farbe und faecalen Geruch, meist fanden sich darin grössere und kleinere Kothpartikel, von Stecknadelkopfgrösse bis zu wahren Kothklumpen. Simulation konnte bei der strengen Spitalbeobachtung der Kranken ausgeschlossen werden, mehrere Male war ich beim Erbrechen zugegen.[1]

Der Allgemeinzustand der Patientin war überaus wechselnd: manchmal besserte er sich so weit, dass die Patientin herumging, den Saal aufräumen half, ein anderes Mal verschlimmerte er sich plötzlich, und Patientin machte den Eindruck einer Schwerkranken, bei der die Diagnose Hysterie kaum annehmbar schien: diese Exacerbationen traten nicht selten in Folge einer Streitigkeit, einer Kränkung auf, ein anderes Mal liess sich dafür keine Ursache aufdecken.

Mitte Februar 1900 kam eine neue Complication hinzu, nämlich Prolapsus recti und Darmblutungen. Möglicherweise trug dazu bei, dass Patientin von einer ihr bevorstehenden Bauchoperation hörte und bemüht war, durch stärkeres Drängen eine Entleerung zu erzielen, was ihr auch einmal kurz vor dem Prolaps gelungen ist (freilich in minimaler Menge). Der Prolaps hatte eine Länge von 7—8 cm, seine Schleimhaut war dunkelrothblau, glatt, nicht beschädigt. Die

[1] Dass Simulation möglich ist, beweisen die Fälle von Mikulicz und Bryant.

Digitized by Google

Blutungen aus dem Darm waren sehr copiös, das Blut flüssig, von dunkler Farbe. Starke Tenesmen brachten den Prolaps sehr bald nach seiner Reposition immer wieder zum Vorschein. In wenigen Tagen wurde die Patientin dadurch sehr abgeschwächt, ihr Aussehen verschlimmerte sich, der Puls war schwach, über 100, der Appetit lag danieder. Suppositoria von Opium, Morphium, Belladonna, Cocain, Tannin blieben ohne Erfolg. Bei der Kauterisation des Rectums in der Narkose kam der Prolaps trotz der Wirkung der Bauchpresse nicht zum Vorschein, mit dem Finger wurde aus dem Rectum ein Kothklumpen befördert. Nach der Kauterisation besserte sich der Allgemeinzustand bedeutend, Patientin erbrach weniger, hatte besseren Appetit und einige spontane Stuhlentleerungen. Indess der Prolaps blieb unverändert, desgleichen die Tenesmen und die Darmblutungen, letztere freilich in geringerem Maasse. Eine erneute Kauterisation circa anum hatte keinen Erfolg. Ich entschloss mich daher, da das Fortdauern dieser Erscheinungen auch die im Uebrigen erzielte Besserung rückgängig zu machen drohte und ein spontanes Schwinden derselben unwahrscheinlich schien, zur Entfernung des Prolapses auf operativem Wege. Die Operation wurde extraperitoneal vom Collegen Solowejczyk, Primärarzt der chirurgischen Abtheilung, ausgeführt. Das Resultat war glänzend: es trat bald eine bedeutende Besserung in jedweder Beziehung ein; Patientin ass, erbrach nicht, hatte alle paar Tage Stuhlgang (mit und ohne Ricinusöl), nur zeigten sich kurz vor dem Verlassen des Hospitals in höherem Grade Störungen in der Harnabsonderung (Dysuria, Anuria), welche auch früher schon bei ihr bemerkt wurden.[1]

Wenn wir nun zur Beurtheilung dieses Falles übergehen, so wird wohl Niemand darüber im Zweifel sein, dass hier Hysterie vorliegt. Die Stigmata, die Aphonie, die Anfälle, der Charakter und das ganze Wesen der Kranken beweisen unzweifelhaft, dass sie eine Hysterica ist. Mancherlei spricht nun zu Gunsten der Annahme, dass auch die anderen schweren Störungen, welche bei ihr beobachtet wurden, hysterischen Ursprungs waren: Zuerst die Mannigfaltigkeit derselben (Blutbrechen, Kothbrechen, blutige Stuhlgänge, Prolapsus recti, Dysurie, Amenorrhoea), die eine einheitliche Deutung kaum zulässt, ferner die

[1] Patientin verblieb im Spital bis Mai 1900. Kurze Zeit darauf kam sie wieder und klagte nun vor Allem über Harnbeschwerden: häufigen Harndrang, Schmerzen beim Harnlassen u. s. w. Ich verordnete Suppositoria aus Cocain, Sitzbäder, Umschläge. Dann sah ich sie nicht mehr bis Herbst 1900. Sie hatte den Sommer ziemlich gut verbracht (in Ciechocinek), in der letzten Zeit soll sie wieder krank geworden sein, auch habe sich wieder einmal Kothbrechen gezeigt. Im Begriffe abzureisen, bat ich Herrn Collegen Solowejczyk die Patientin wieder aufzunehmen. Ende October 1900 fand ich die Patientin in einem sehr bedrohlichen Zustande: hochgradigste Anämie, grosse Schwäche, Patientin kann sich nicht einmal im Bett aufrichten, Herzaction schwach. Der Prolaps hat sich wiedergebildet, seine Oberfläche verschwärt. Starke Darmblutungen. Die Stuhlgänge sind spontan, aber verbunden mit Schmerzen, Tenesmen und Schleimabgang. Kothbrechen war nur einmal im Beginne, später nicht mehr, auch nicht Blutbrechen. Der Bauch war nicht schmerzhaft, nicht aufgetrieben. Angesichts des bedrohlichen Allgemeinzustandes konnte sich College Solawejczyk zu einem operativen Eingriffe (mit Narkose) nicht entschliessen; er suchte vorderhand durch Tannineingiessungen, Fe., ein allgemein tonisirendes Verfahren, die Kräfte der Patientin zu heben, und dies ist ihm auch zum Theil gelungen. Patientin ist gegenwärtig noch im Spital, die Blutverluste wurden geringer, das Aussehen besserte sich, Patientin kann schon sitzen, kann aber ohne Unterstützung weder gehen noch stehen, klagt übrigens noch über Schwäche und Kopfschmerzen, der Prolaps besteht nach wie vor.

Digitized by Google

Unbeständigkeit der Symptome, und zwar solcher, die, jedes einzeln genommen, als die schwersten und das Leben bedrohenden aufgefasst zu werden pflegen, die Beeinflussung durch psychische Momente und schliesslich die so erhebliche Besserung nach Eingriffen, die gegen die Hauptsymptome gar nicht einmal gerichtet waren.

Wenn aber nach dem Allem die Möglichkeit zugegeben werden muss, dass es sich um hysterische Symptome handelt, so müssen wir uns doch die Frage vorlegen, wie es möglich ist, dass solche Erscheinungen durch Hysterie bedingt seien, und zu allererst, wie das Kothbrechen, das die Scene beherrschte, und das wir deshalb im Titel dieser Abhandlung genannt haben, auf dem Boden der Neurose entstanden sein kann?

In Verbindung mit dem Ausbleiben des Stuhl- und Windabganges gilt uns das Kothbrechen als Beweis einer Occlusio, eines Darmverschlusses. Unsere Patientin hatte keine Stuhlgänge, es konnte aber mit Hülfe der Hegar'schen Eingiessungen Koth herausbefördert werden; immerhin gelang das nicht immer und, wie es scheint, am wenigsten dann, wenn das Kothbrechen am stärksten war (obgleich dies Verhältniss nicht ganz constant war). Wir haben daher wohl einigen Grund anzunehmen, dass auch bei unserer Patientin — zeitweilig wenigstens — Hindernisse für das regelmässige Weiterschieben des Inhaltes des Darmtractus entstehen mussten oder sogar das Darmlumen mehr oder weniger vollständig versperrten[1]: ob dies aber durch vorübergehende spastische Contractionen der Darmwand, die direct wie ein mechanisches Hinderniss wirkten, bedingt wurde, oder in Folge einer Atonie bezw. Lähmung der Darmmusculatur und nachfolgender Kothstauung, das zu entscheiden, war in diesem Falle nicht möglich. Die objective Untersuchung des Abdomens lieferte dafür keine Anhaltspunkte: dasselbe zeigte sich ziemlich gleichmässig aufgetrieben, ohne dass irgendwelche aufgeblähte oder contrahirte Darmschlingen besonders hervortraten. Desgleichen konnten wir aus dem Erbrochenen keine Rückschlüsse auf einen bestimmten Sitz des Hindernisses machen, denn einmal stellte dasselbe bloss eine leicht verfärbte, fäculente Flüssigkeit vor, ein anderes Mal enthielt es kleinere oder grössere Koththeile: möglicherweise localisirte sich der Process jeweilig in verschiedenen Theilen des Darmtractus, einmal im Dünn-, ein anderes Mal im Dickdarm. Die Kranke behufs Feststellung des thatsächlichen Verhaltens einer Operation zu unterziehen, war natürlich bei unserer festen Ueberzeugung von der hysterischen Natur der Symptome nicht gestattet.

Beachtenswerth ist allenfalls in solchen Fällen die grosse Leichtigkeit im Auftreten von Symptomen, die zu den ominösesten gerechnet zu werden pflegen. Es darf angenommen werden, dass hier relativ unbedeutende Veränderungen

[1] Eine organische Strictur ist nach den Symptomen und dem Verlauf ausgeschlossen. An ein Neoplasma ist bei dem jungen Alter, guten Ernährungszustand, gutartigen Verlauf gar nicht zu denken; für eine Narbenstrictur liegt, abgesehen von dem schwankenden Verlauf, kein Anhaltspunkt vor (Geschwür nach Typhus, Dysenterie, Tuberculose, eingeklemmter Bruch, Trauma — dasjenige, von welchem Patientin erzählt —, Fall auf der Strasse, war wohl zu unbedeutend).

Digitized by Google

genügen, um auf Grund der neuropathischen Disposition und gesteigerten Reflexerregbarkeit die schwersten functionellen Störungen auszulösen.

Was jedoch das uns in erster Linie interessirende Kothbrechen betrifft, so soll noch eine Möglichkeit, nämlich eine besondere Befähigung zu antiperistaltischen Bewegungen, in Betracht gezogen werden. Das Vorkommen derartiger Bewegungen wurde bekanntlich von Nothnagel, Grützner u. A. behauptet und hat neuerdings in den ingeniösen Experimenten von Kirstein und Mühsam[1] eine Stütze gefunden. Die Beobachtungen, welche in den Fällen von Hoorweg, Briquet, Treeves angestellt wurden, können wohl kaum auf eine andere Weise eine Erklärung finden; erstere injicirten ins Rectum Bismuth und Amylumlösungen und konnten sie kurz darauf im Erbrochenen nachweisen, Briquet beobachtete das Gleiche, und zwar schon 12 Minuten nach der Injection, ebenso Treeves: ohne eine besondere antiperistaltische Bewegung blieben diese Thatsachen durchaus unverständlich.

Zum Schlusse noch einige Worte über das Blutbrechen. Ein Ulcus konnte angesichts des Verlaufes ausgeschlossen werden. Die begleitenden Darmblutungen, sowie anamnestisch die Hämoptoe (?) liessen an Hämophilie oder eine constitutionelle, zu Blutungen disponirende Erkrankung denken, aber für Beides fehlen irgendwelche Anhaltspunkte: eine Extraction von 7 Zähnen verlief ungestört, der Harn war normal, das Zahnfleisch unverändert, die Gefässe weich u. s. w. Wir stehen hier vor einem Räthsel, das kaum zu lösen möglich ist. Mathieu und Malian denken, dass das Blut aus der Mundhöhle stammt, Nachts von der Kranken verschluckt und des Morgens erbrochen wird. Eine ähnliche Annahme wird von Strümpell für die Hämoptoe gemacht, das Blut stamme von der Schleimhaut des Mundes und des Rachens, die durch das dauernde Räuspern direct mechanisch gereizt werden. Wiewohl diese Erklärungen für manche Fälle ganz plausibel erscheinen mögen, so dünken sie uns wenig befriedigend in einem Falle wie der unserige mit so verschiedenartigen und schweren Erscheinungen seitens des Darmtractus. Wir können, glaube ich, ohne die Annahme eines besonderen, pathologischen Zustandes der Schleimhaut nicht auskommen, dank welcher dieselbe auf relativ schwache Reize in dieser besonderen gewaltigen Weise reagirt. Und das Gleiche gilt auch von den Darmblutungen: die Oberfläche des Prolaps war glatt, nicht beschädigt, Geschwüre oberhalb desselben sind nicht wahrscheinlich, es darf also auch hier auf eine ungewöhnliche Reaction der Schleimhaut recurrirt werden.

Litteratur.

Briquet, cit. nach Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. III. 1892.
Bristowe, Brit. med. Journ. 1890. Nr. 22.

[1] Kirstein hat Thieren ein Stück des Darmrohres ausgeschnitten und in entgegengesetzter Richtung eingenäht. Mühsam hat den Versuch erweitert und fast den gesammten Dünndarm in derselben Weise behandelt. Beide überzeugten sich davon, dass in dem so umgedrehten Darmstück der Darminhalt in normaler Weise, also wohl nur unter Mithülfe antiperistaltischer Contractionen der Darmwand, vorrücken konnte.

Digitized by Google

Bryant, Med. Record. 1892. S. 726.
Cousot, Bull. de la Société de méd. mentale de Belgique. 1892.
Chrechevsky, Revue de méd. 1883.
Grützner, Deutsche med. Wochenschr. 1894.
Hoorweg, Nederland Weekblad. 1896.
Mathieu und Malian, Gazette des hôpitaux. 1896.
Mikulicz, Deutsche med. Wochenschr. 1895.
Mühsam, Mittheil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1900. VI.
Leube, Refer. im Neurolog. Centralbl. 1899.
Nothnagel, Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Darmes. 1884.
Rendu, Gazette des hôpitaux. 1897.
Rosenstein, Berliner klin. Wochenschr. 1882.
Sander, Neurolog. Centralbl. 1900.
Sklodowski, Mittheil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1899.
Schloffer, Beiträge zur klin. Chirurgie. 1899. XXIV.
Strümpell, Monatsschr. f. Unfallheilk. 1897.
Treves, Deutsche med. Wochenschr. 1898.

---

2. Stichverletzung des dritten linken Dorsalnerven am Ganglion spinale.[1]

Von **Adolf Wallenberg** in Danzig.

Die Lehre von den Beziehungen der einzelnen spinalen Segmente und Wurzeln zu bestimmten motorischen und sensiblen Gebieten des Körpers hat in den letzten Jahren eine ungeahnte Ausbildung erlangt. Neben der rein anatomischen und physiologischen Bedeutung hat dieser Fortschritt auch eine günstige Rückwirkung auf die Entwickelung der localen Diagnostik gehabt und giebt uns ein Mittel an die Hand, pathologische Processe schon in solchen Stadien zu erkennen, in denen eine Heilung noch möglich ist (ich erinnere nur an die zunehmende Zahl glücklich operirter Tumoren des Rückenmarks und seiner Häute).

Aus diesem Grunde halte ich die Mittheilung eines Falles von isolirter Stichverletzung eines einzelnen Thoracalnerven bei seinem Austritt aus dem Wirbelcanal nicht für überflüssig, da sie einen kleinen Beitrag zur Kenntniss der peripheren Projection spinaler Wurzeln bildet.

Der 31 Jahre alte Schutzmann S. erhielt in Ohra, einem Vororte von Danzig, am 22. Februar 1901 während der Verhaftung eines Ruhestörers von dessen Genossen drei Messerstiche in den Rücken. Nachdem ihm an Ort und Stelle ein Nothverband angelegt war, fuhr er mit der elektrischen Bahn nach Hause und liess mich wegen starker Blutung und „Beklemmungsanfalls“ rufen. Ich fand eine wenig blutende, etwa 1 cm lange Risswunde mit stark gequetschten Rändern, von oben nach unten laufend, auf dem lateralsten Theile der linken Spina scapulae (Fig. 1 *c*), die bis auf den nahe der Oberfläche liegenden Knochen reichte, eine zweite stark blutende, ebenfalls senkrechte Wunde von etwa 2 cm

[1] Nach einem am 7. März 1901 im Danziger ärztlichen Vereine gehaltenen Vortrage.

Digitized by Google

Länge mit scharf geschnittenen Rändern am Innenrande der Spina scapulae (Fig. 1 *b*), eine dritte endlich in der Verlängerung der Verbindungslinie der beiden ersten, 2,8 cm von dem Dorsalfortsatze des zweiten Brustwirbels, mit dem untersten Ende noch unter denselben reichend. An diesem unteren Abschnitte zweigte sich in stumpfem Winkel ein schräge nach aussen und unten ziehender Querspalt von 3—4 mm Länge von der stark hellroth blutenden Hauptwunde ab (Fig. 1 *a*). In Folge der Verletzung des Deltoideus durch den Stich *c*, des Trapezius und Suprascapularis durch den Stich *b* und des Rhomboideus + Trapezius durch den Stich *a* war der linke Arm in seinen Bewegungen sehr stark beeinträchtigt und konnte erst, wie ich vorweg nehmen will, nach mehreren Wochen wieder so gut gehoben werden wie der rechte. Der Trapezius war längere Zeit hindurch in der Umgebung der Wunde *b* verdickt. Die linke Scapula stand

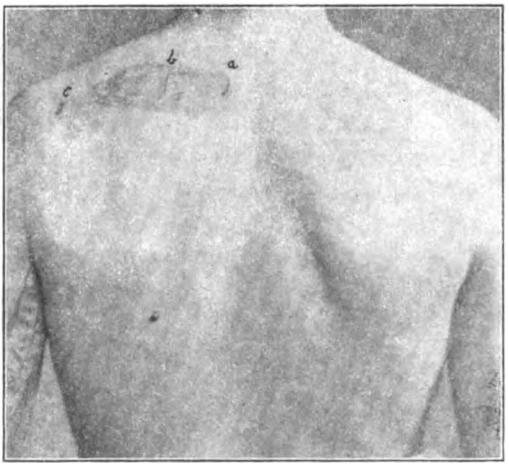


Fig. 1.

etwas weiter von der Wirbelsäule ab als die rechte (Fig. 1). Auch eine geringe Sensibilitätsstörung auf dem Rücken, deren Ausdehnung aus Fig. 1 ersichtlich ist, und auf die ich später noch zurückkomme, wird wohl theilweise wenigstens mit der Wunde *b* zusammenhängen.

Während die Folgen der beiden äusseren Stiche so klar zu Tage liegen, dass ich nicht weiter darauf einzugehen brauche (die Blutung aus der Wunde *b* musste ich durch zwei Nähte stillen), ist es schwieriger, zu bestimmen, wie tief die innere Stichwunde (*a*), die ich ebenfalls der starken Blutung wegen mit zwei Nähten vereinigte, eingedrungen war, welche Theile sie verletzt hatte. Schon die Form der Wunde mit der schrägen Zacke am unteren Pole (Fig. 1 *a*) sprach dafür, dass das Messer nicht an der 3. Rippe halt gemacht, sondern in der Richtung von oben hinten nach unten vorn in den 3. Intercostalraum, nahe bei dem Processus transversus des 3. Brustwirbels eingedrungen war. Eine spätere RÖNTGEN-Aufnahme im Diakonissenhause zu Danzig bestätigte diese Vermuthung (Fig. 2). Man sieht, dass die (mit Stanniol bedeckte) Narbe ober-

Digitized by Google

halb der 3. Rippe beginnt (Einstichstelle) und bis zum 3. Intercostalraum auf dem Processus transversus des 3. Dorsalwirbels hinabreicht (Ausstichstelle). Der 3. Intercostalraum ist nun an dieser Stelle deutlich verschmälert gegenüber dem rechten, weil die untere Randpartie des Processus transversus des 3. Brustwirbels nach unten dislocirt, der ganze Querfortsatz dadurch verbreitert erscheint. Wir werden kaum fehl gehen, wenn wir diese Veränderung mit einer Fractur oder Quetschung des unteren Querfortsatzrandes in Verbindung bringen und daraus den Schluss ziehen, dass die Spitze des Messers hier wirklich bis in den 3. Intertransversalraum eingedrungen ist. Die zweite Frage war die, ob der Stich die Lunge getroffen hatte. Ausser einer Abschwächung des Athemgeräusches über dem linken Oberlappen war durch Inspection, Percussion und Auscultation kein

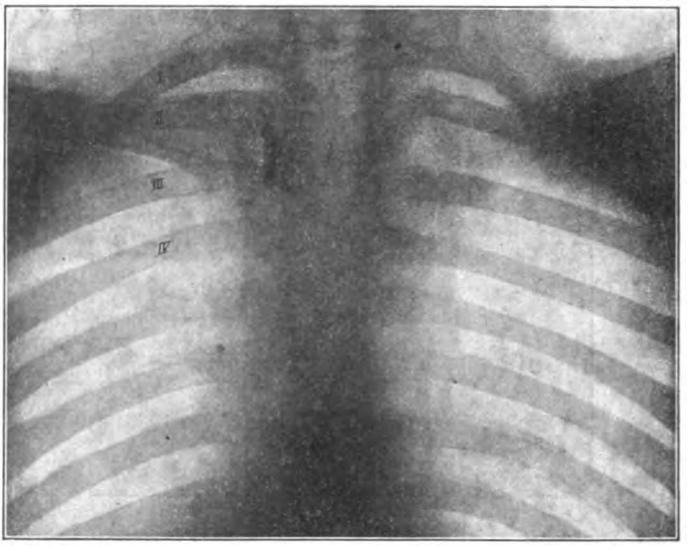


Fig. 2.

Zeichen nachweisbar, welches auf eine Lungenwunde, auf eine Eröffnung der Pleura, auf Hämatothorax, Pneumothorax oder Hautemphysem hindeuten konnte. Die Untersuchung musste um so sorgfältiger in dieser Richtung ausgeführt werden, als die heftige Dyspnoë, welche der Patient bei meiner Ankunft zeigte, mit Wahrscheinlichkeit an eine Lungenverletzung oder Pleuraeröffnung denken liess. In der ersten Nacht warf der Pat. Blut in Form kirschgrosser, dunkelrother, rundlicher Klumpen aus, die Temperatur stieg am nächsten Tage bis 38,5° C., sank dann in den nächsten Tagen bis zur Norm herab, stieg aber am 4. Tage wieder bis auf 39,0° an. Seitdem blieb sie normal. Der Auswurf enthielt in den ersten Tagen neben geringen Blutspuren noch Eiter, und im Eiter fand ich neben anderen Bacillen- und Kokkenarten auch einen Kapselbacillus, der grosse Aehnlichkeit mit dem Friedländer'schen Pneumoniebacillus besass. Locale Erscheinungen waren, abgesehen von der vorübergehenden Abschwächung des Athemgeräusches, auf der linken Lunge weder am 1. Tage, noch in der

Digitized by Google

Folgezeit zu constatiren. Trotzdem bin ich auf Grund der beschriebenen Symptome geneigt, nicht eine Stichverletzung, wohl aber eine Quetschung des Lungengewebes im linken Oberlappen nahe am Querfortsatze des 3. Brustwirbels mit nachfolgender reactiver Entzündung (lobuläre Pneumonie um die gequetschte Stelle herum?) anzunehmen. Auffallend war, wie ich bereits erwähnte, eine heftige Dyspnoë, die Empfindung, als stände das Herz still, ein in die Herzgegend verlegtes intensives Angstgefühl. Zu diesen subjectiven Erscheinungen, mit denen der Mangel an objectiven Symptomen von Seiten der Lunge merkwürdig contrastirte, die auch in dem Blutverlust keine genügende Erklärung fanden — denn der Puls war regelmässig, die Pulswelle kräftig und voll, die Anämie eine mässige —, gesellte sich nun eine andere, nicht minder auffallende: Ich fand eine erhebliche Verlangsamung der Pulsfrequenz, die Pulszahl sank in der nächsten Zeit wiederholt bis auf 42 pro Minute (im Liegen!), selbst bei einer Temperatur von 38,5. Nur einmal, als ich in der Achselhöhle 39,0 maass, schnellte die Frequenz auf 96 in die Höhe. Als der Patient nach $1^1/_2$ Wochen aufstehen konnte, war die Zahl der Pulse im Stehen grösser als im Liegen, wie es bekanntlich die Regel ist, und betrug Anfangs 56, später bis 72 im Stehen, 42 bezw. 56 im Liegen. Es handelt sich nun darum, zu entscheiden, ob diese Bradykardie schon vor der Verletzung vorhanden war und lediglich als Zeichen einer Sklerose der Coronararterien angesehen werden durfte, oder ob sie mit dem Trauma zusammenhing. Ich halte einen derartigen Zusammenhang aus dem Grunde für nicht unwahrscheinlich, weil die Pulsfrequenz, allerdings ganz allmählich und im Verlaufe von 2 Monaten, normal wurde und beispielsweise am 29. April im Stehen 72—76, im Liegen 64—68 betrug. Eine durch Coronararteriensklerose oder andere Ursachen schon von früher her bedingte Bradykardie hätte auch nach Beendigung der Wundheilung in gleicher Weise persistiren müssen. Wie lässt sich nun eine Abhängigkeit der Dyspnoë, der Herzensangst und der Pulsverlangsamung von der Stichverletzung construiren? Bekanntlich geben die Thoracalnerven, vom zweiten abwärts, unmittelbar peripher vom Ganglion spinale, Aeste zum Sympathicus ab, die nach Unterbrechung oder Durchquerung der Ganglien des Grenzstranges zu den Plexus und Ganglien der Brust- und Baucheingeweide gelangen. Nach J. Kyri[1] tritt der 2. Dorsalnerv mit dem Plexus pulmonalis in Verbindung, der 3. mit dem Plexus pulmonalis und aorticus, der 4. nur mit dem Plexus aorticus, ausserdem bestehen mehr indirecte Verbindungen des 2. und 3. Dorsalnerven mit dem Plexus cardiacus, des 4. mit dem Plexus coeliacus. Die zum Plexus aorticus und cardiacus gehenden Zweige können vielleicht als Analoga der bei verschiedenen Säugerarten beschriebenen Nn. accelerantes angesehen werden, deren Reizung bekanntlich eine die Vagus-Bradykardie überdauernde Pulsbeschleunigung zur Folge hat. Möglicherweise ist es in diesem Falle in Folge einer Verletzung der Visceraläste des 3. Dorsalnerven zum Uebergewicht der Vagusreizung, d. h. der Pulsverlangsamung,

[1] Schema des Zusammenhanges der Rückenmarkssegmente mit den spinalen und sympathischen Nerven, 1893; diagnostische Ausstellung auf dem XIX. Congress für innere Medicin vom 16.—19. April 1901 in Berlin.

Digitized by Google

über die beschleunigende Acceleranswirkung gekommen. Die auffallende Dyspnoë lässt sich am ehesten auf eine Durchschneidung der Aeste zum Plexus pulmonalis zurückführen. Ich brauche wohl nicht erst darauf hinzuweisen, dass für die Sympathicusphysiologie des Menschen und damit auch für die nähere Begründung der eben entwickelten Ansicht der reale Hintergrund noch geschaffen werden muss.

Erst die Prüfung der Hautsensibilität erlaubt es mir, mit Sicherheit eine schwere Verletzung, wahrscheinlich vollständige Durchtrennung des 3. Dorsalnerven anzunehmen. Es stellte sich schon in den ersten Tagen nach der Verletzung heraus, dass eine Hypästhesie für Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindung an drei verschiedenen Stellen bestand: Am geringsten war der Ausfall an Empfindlichkeit in der Umgebung der mittleren Wunde (Fig. 1 *b*). Die annähernd ovale Zone erstreckte sich Anfangs von der inneren bis zur äusseren Wunde längs der Spina scapulae, nach oben und unten etwas übergreifend, be-

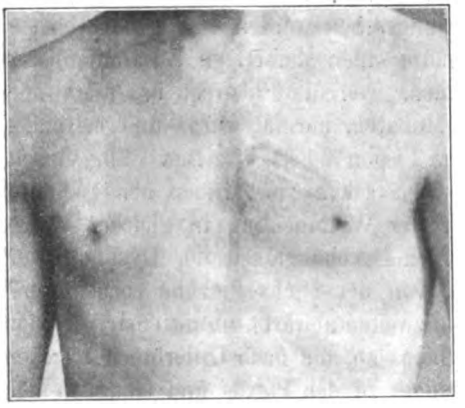


Fig. 3.

Fig. 4.

schränkte sich aber allmählich auf das in Fig. 1 angedeutete Areal, um schliesslich ganz zu verschwinden. Es ist wahrscheinlich, dass eine directe Verletzung von Dorsalästen der obersten beiden Thoracalnerven durch die Wunde *b* bei der Entstehung dieses hypästhetischen Feldes mitgewirkt hat, denn die obere Grenze des Dorsalgebietes des 3. Thoracalnerven pflegt nicht über die Spina scapulae hinauf zu reichen. Nach Head beschränkt sich das Rückenhautgebiet des 3. Thoracalnerven auf die Mitte der Scapula gerade unterhalb der Schultergräte.

Etwas grösser und dauernder war die Störung der Sensibilität an der Vorderfläche des Thorax. In der ersten Zeit nach dem Trauma wurde das hypästhetische Feld oben vom Unterrand der 2. Rippe, unten von dem der 4. Rippe. medial vom linken Sternalrande begrenzt, auf das Sternum selbst noch ein wenig

Digitized by Google

hinüberreichend; es setzte sich lateralwärts in einem spitz zulaufenden Winkel längs des Pectoralis major bis zur Achselhöhle fort. Später verkleinerte sich das Gebiet und nahm allmählich die in Fig. 3 u. 4 beschriebene Form an (Grenzen: oberer Rand der 3. Rippe, unterer Rand der 4. Rippe, linker Sternalrand, linke Mamilla). Die grösste Intensität der Störung concentrirte sich bald nach dem Trauma über dem Knorpel der 3. Rippe. Ein Vergleich mit der HEAD'schen Tabelle lehrt, dass die untere Grenze in das Gebiet des 4. und 5. Thoracalnerven hineinragt, während das Areal der grössten Intensität mit dem des 3. bei HEAD zusammenfällt. Andererseits steht die Ausdehnung der hypästhetischen Zone in unserem Falle in Uebereinstimmung mit der Schilderung bei WICHMANN[1]: — „die Haut über dem Trapezius und Pectoralis major versorgen, bis zur Brustdrüse gehen und die Sternalhaut in der Gegend der 3.—4. Rippe versorgen."

Das dritte hypästhetische Feld, weit stärker und nachhaltiger in allen Sensibilitätskategorieen beeinträchtigt wie die beiden eben beschriebenen, erstreckt sich an der Innenfläche des linken Oberarmes von der Achselhöhle bis etwa 9 cm oberhalb des Condylus internus humeri in einer Breite von 5—6 cm, einer Länge von etwa 15 cm (Fig. 4). Eine von der Hintergrenze der Achselhaare zum Condylus internus gezogene Linie theilt das Feld annähernd in eine vordere und eine hintere Hälfte. Die Lage und Ausdehnung dieses Gebietes entspricht nun so auffallend dem Armbezirke des 3. Thoracalnerven in der HEAD'schen Tabelle (vielleicht reicht es in unserem Falle um $^1/_2$ cm weiter nach hinten und um $^1/_2$ cm weniger nach vorne), dass ich mich für berechtigt halte, lediglich aus diesem Symptom eine schwere Verletzung des 3. Dorsalnerven durch den Stich *a* zu diagnosticiren. Die Angaben über die Betheiligung des 3. Dorsalnerven an der Hautinnervation des Oberarms schwanken sehr.[2] Unsere Beobachtung spricht dafür, dass die Darstellungen von GEGENBAUR und HEAD am ehesten das richtige Verhältniss wiedergeben.

Im Bereiche der hypästhetischen Zonen traten übrigens bald nach dem Trauma neuralgische Anfälle auf, die auch im Mai 1901 noch nicht verschwunden sind. Ob eine Parese der dritten linken Intercostalmuskeln bestanden hat oder noch besteht, liess sich nicht feststellen. Die Pupillen blieben während der ganzen Zeit in Weite und Reaction vollkommen normal.

Résumé: Eine Stichverletzung des linken 3. Dorsalnerven beim Austritt aus der Wirbelsäule, also nahe am Ganglion spinale, hat mit Sicherheit einen Sensibilitätsausfall im Bereiche der Haut 1. zwischen Sternum und linker Mamilla mit grösster Intensität längs des 3. Rippenknorpels (geringe Hypästhesie), 2. längs der Innenfläche des linken Oberarms von der Achselhöhle bis 9 cm oberhalb des Condylus internus humeri (starke Hypästhesie) zur Folge gehabt. Eine Hypästhesie längs der linken Spina scapulae kann auch durch Nebenverletzungen mit bedingt sein. Ob die Durchschneidung der Sympathicusäste des 3. Dorsalnerven (zum Plexus aorticus, pulmonalis, indirect auch zum Plexus

[1] Die Rückenmarksnerven und ihre Segmentbezüge. S. 217.

[2] Vgl. WICHMANN, a. a. O. S. 217.

Digitized by Google

cardiacus) mit der in unserem Falle beobachteten anfänglichen Dyspnoe, „Herzensangst“ und der längere Zeit andauernden Pulsverlangsamung in Verbindung steht, lässt sich zwar nicht sicher entscheiden; ich möchte aber die Möglichkeit, ja Wahrscheinlichkeit eines derartigen Zusammenhanges nicht von der Hand weisen.

---

3. Ueber einen Fall von Brückenverletzung bei intactem Schädel.

Von Dr. med. **Stanislaus Orlowski**,
Arzt des Warschauer evangelischen Krankenhauses.

Die Herderkrankungen des Centralnervensystems sind für einen Kliniker immer von gewissem Interesse — sie pflegen gewöhnlich irgend welche Thatsache im Gebiete der Localisationslehre zu bestätigen. Noch anziehender stellen sich die Fälle von unmittelbaren Verletzungen des Centralnervensystems vor, da sie unter günstigen Bedingungen ein höchst reines, fast wie experimentell zu erzeugendes Krankheitsbild hervorrufen können.

Von diesem Standpunkte aus scheint mir folgende Beobachtung, abgesehen von ihrer casuistischen Seltenheit, auch in theoretischem Sinne beachtenswerth zu sein.

M. G., 21jähr. Mechaniker, wurde am 14. April 1901 ins Warschauer evangelische Krankenhaus auf die chirurgische Abtheilung aufgenommen.

Etwa eine Stunde vorher ward Patient während einer Schlägerei auf der Strasse verwundet worden. Als er, stark gebeugt, hinter einem Fiaker sich zu verbergen suchte, ward er mit einem Messer in die Nackengegend gestochen worden; er fühlte, dass die Beine schwankten und stürzte zu Boden; später hat er das Bewusstsein verloren.

Bei der Aufnahme klagt Patient über heftigen Kopfschmerz in der Hinterhauptsgegend; leichte Benommenheit; Puls voll und verlangsamt (66 in der Minute). Am Nacken, auf der Höhe des Ohrläppchens, etwa 3 cm nach rechts von der Mediallinie, ist eine tiefe Stichwunde vorhanden; die Wunde, etwa 1,5 cm lang, geht in einer schrägen Richtung von oben und von aussen nach unten und nach innen. Auf die Wunde wurde eine Naht gelegt.

Eine Untersuchung des Nervensystems wurde an den nächsten Tagen unternommen und ergab Folgendes:

Rechtsseitige Facialislähmung im Gebiete der oberen und unteren Aeste des Nerven: die Falten auf der rechten Gesichtshälfte sind verstrichen, der Mund stark nach links verzogen; Patient kann weder die Stirn runzeln, noch das Auge schliessen; der Gaumenbogen steht rechts tiefer als links, und die Uvula weicht nach links ab. Die elektrische Erregbarkeit des rechten N. facialis ist für die beiden Ströme erloschen; bei faradischer Reizung der vom rechten Facialis versorgten Muskeln bleiben die Zuckungen aus; ein starker galvanischer Strom führt in den Mm. zygomatici, M. levator anguli oris schwache und träge Zuckungen herbei (die Wirkung der Anode ist überwiegend).

Die Zunge scheint schief zu stehen, doch ist es nur eine Täuschung: ziehen wir den rechten Mundwinkel auf seine normale Stellung herab, so kommt die Zunge gerade hervor.

Digitized by Google

Leichte Parese des rechten Abducens: geringer Strabismus convergens; Beweglichkeitsbeschränkung nach aussen; Doppeltsehen.

Bei den Bewegungen der Bulbi erheblicher Nystagmus, vorwiegend in der horizontalen Richtung, von Zeit zu Zeit auch Rotationsnystagmus.

Pupillen beiderseits von gleicher Weite; ihre Reflexbewegungen bei Beleuchtung und Accommodation erhalten.

Kaumusculatur beiderseits normal. Schmerz- und Temperaturempfindung auf der rechten Gesichtshälfte erheblich abgestumpft; besonders prägnant ist diese Gefühlsstörung im Gebiete des 1. Trigeminusastes vorhanden; am rechten Auge Anästhesie der Horn- und Bindehaut, Fehlen des Lidreflexes.

Starke Herabsetzung des Gehörs rechts; von dieser Seite percipirt Patient weder Stimme noch Ticken einer an die Ohrmuschel angelegten Uhr. Stimmgabeltöne vernimmt er auch rechts, und zwar die hohen Töne besser als die tiefen, doch bei weitem nicht so deutlich wie links. Knochenleitung rechts herabgesetzt, aber nicht so beträchtlich wie die Luftleitung.

Der Kranke kann weder stehen, noch sitzen; beim Versuch sich aufzurichten, stürzt er nach rechts. Die Bewegungen der linken Extremitäten sind von normaler Ausdehnung, doch ist ihre motorische Kraft erheblich herabgesetzt. Die Bewegungen der rechten Extremitäten sind, bei erhaltener Kraft, ungeschickt, in gewissem Maasse schlecht coordinirt. Lässt man den Patienten die Nasenspitze mit dem Zeigefinger anrühren, so thut er es ganz regelmässig mit der linken Hand, mit der rechten dagegen geräth er gewöhnlich in die Wange; auch kann er nicht mit dem Bein oder dem Arm einen Kreis beschreiben; beim Essen bedient er sich der linken Hand. Doch werden, sobald die Hand eine Unterlage hat, z. B. wenn sie auf dem Tische liegt, ihre Bewegungen ganz sicher und coordinirt; schreiben thut Patient rechts gut.

Anästhesie der linken Hälfte des Rumpfes und der linken Extremitäten; am beträchtlichsten ist das Schmerzgefühl, weniger die Temperatur- und am wenigsten die Berührungsempfindung gestört. Der Kraftsinn bietet in den linken, sowie in den rechten Extremitäten keine Störungen dar.

Die Sehnenreflexe ein wenig herabgesetzt, besonders das Kniephänomen rechts. Die Hautreflexe normal.

12 Stunden dauerte eine Urinretention, später wurde die Blasenfunction regelmässig.

Verlauf: Patient blieb einen Monat im Krankenhause. Die Wunde heilte rasch per primam, so dass etwa nach einer Woche der Kranke, mit einer kleinen trockenen Narbe, auf die innere Abtheilung transportirt werden konnte. Die Störungen des Nervensystems liessen auch wesentlich nach.

Am 30. April, als der Kranke in einer Sitzung der Warschauer medicinischen Gesellschaft demonstrirt wurde, konnte er schon allein stehen und bei Unterstützung einige Schritte machen. Doch war es offenbar, wie schwer es dem Patienten war, das Gleichgewicht zu halten: heftig zog es ihn nach rechts, und von dieser Seite musste er stark unterstützt werden. Die motorische Kraft der linken Extremitäten stellte sich wieder ein, die Hemianästhesie wurde auch geringer, doch blieb sie noch ganz nachweisbar. Die Sehnenreflexe bezw. das Kniephänomen wurde gesteigert. Die Abducensparese ging vollständig zurück, die Facialislähmung blieb wenig verändert. Auf dem rechten Auge entstand eine starke Conjunctivitis, die Haut der Orbitalgegend wurde ödematös.

Im Laufe der folgenden 2 Wochen besserte sich allmählich der Gang des Patienten, die Bewegungen der rechten Extremitäten wurden regelmässiger, so dass Patient sich beim Essen auch der rechten Hand bedienen konnte. Die Störungen im Gebiete der Hirnnerven blieben dauerhaft. Trotz aller Mittel schritt die Ophthalmie unaufhaltsam vor, bald erschien eine eitrige Keratitis; die

Digitized by Google

Hornhaut wird so trübe, dass der Kranke mit dem afficirten Auge nichts zu sehen vermag.

Die eben geschilderte Krankengeschichte kann folgender Art resumirt werden. Nach einem Messerstich in die rechte Seite der Nackengegend entstand 1. rechts eine multiple Hirnnervenlähmung (Trigeminus, Abducens, Facialis und Acusticus), 2. links eine vorübergehende Hemiparese und eine dauernde Hemianästhesie.

Wir haben es also mit einer alternirenden Lähmung des unteren Typus (Paralysis alternans inferior) zu thun, die auch unter dem Namen des Millard-Gubler'schen Syndroms bekannt ist. Ganz natürlich denkt man bei so einem klinischen Bilde gleich an den Pons Varolii, da eine in dem erwähnten Abschnitte des Centralnervensystems localisirte Läsion eben diesen Symptomencomplex hervorruft.

Doch stellt sich die directe Verwundung dieses auf der Schädelbasis verborgenen Organs als ein so ungewöhnlicher Zufall vor, dass die Richtigkeit solcher Diagnose etwas zweifelhaft scheinen darf.

Um solch eine Verletzung bei intactem Schädel hervorzurufen, war eine Zusammenwirkung vieler Bedingungen nothwendig. Im Moment des Unfalls hielt Patient den Kopf stark nach vorn und nach links gebeugt. Das lange und schmale Messer durchbohrte die Muskelschicht und das hintere Verstopfungsband (Membrana obturatoria posterior), dicht an dem Seitenrande des Foramen occipitale magnum drang es in die Schädelhöhle hinein und richtete sich nach vorne. Die Schneide des Messers musste parallel der Oberfläche der Medulla oblongata sein, da letztere fast auf ihrer ganzen Länge unverletzt blieb.

In diesem Theile der Gehirnbasis sind auf einem engen Raume die Stämme der 5., 6., 7. und 8. Hirnnerven gruppirt; möglich scheint es, dass sie selbst mit dem Messer verwundet wären und diese Verletzung eine Lähmung in ihrem Gebiete hervorgerufen habe, doch ist solche Vermuthung unzulänglich, um das ganze Krankheitsbild zu erklären.

Die Gegend ist reich an Blutgefässen (Aeste der Arteria basilaris, wohl auch die grossen Blutleiter: Sinus cavernosus, Sinus petrosi); die Compression der ventralen Theile der Brücke in Folge einer traumatischen Blutung wären im Stande, die vorübergehende linksseitige Hemiparese zu verursachen. Doch bleibt dann ganz dunkel die Aetiologie der dauernden linksseitigen Hemianästhesie; es ist ja kaum wahrscheinlich, dass in Folge des Druckes die centralen Theile der Brücke (die Schleife) mehr lädirt wären, als die nahe der Oberfläche liegenden Pyramidenfasern.

Viel mehr plausibel ist es, eine traumatische rechtsseitige Brückenläsion anzunehmen, welche die Gegend der Schleife und die Kerne der gelähmten Hirnnerven beschädigt hat; ein gewisser Theil der Hirnsubstanz kann natürlich auch durch eine intracerebrale Blutung zerstört gewesen sein.

Am stärksten wurde der Facialiskern getroffen. Die Abducensparese war so leicht und transitorisch, dass es sich vielleicht nur um eine Compression des Kernes (in Folge einer Blutung) handelte. Nicht so gering war die Läsion

Digitized by Google

des sensiblen Trigeminuskerns; der ganz unbeschädigte motorische Kern dieses Nerven verweist auf die obere Grenze des Herdes.

Gehörsstörungen sind bei Brückenerkrankung verhältnissmässig häufig. Doch hat das Kerngebiet des Acusticus eine viel zu grosse Ausdehnung, als dass eine circumscripte Brückenläsion totale Taubheit erzeugen könnte. Bei unserem Patienten war das Gehör rechts tief beeinträchtigt, doch erfolgte später eine relative Besserung.

Aber im Gebiete des 8. Hirnnerven waren auch andere Störungen vorhanden. Von den zwei Wurzeln, die den eben genannten Nervenstamm bilden, ist nur der N. cochleae der eigentliche Hörnerv, dagegen leitet der N. vestibuli, der in den Bogengängen endigt, Eindrücke, die die Erhaltung des Körpergleichgewichtes beeinflussen (statischer Nerv, Breuer, Spamer). Diese Function war bei unserem Kranken im hohen Grade beeinträchtigt: gleich nach dem Unfall vermag er sich gar nicht aufrecht zu halten, später, nach einer Besserung, war doch die Sturzneigung nach rechts sehr manifest.

Ob man diese Störung als Folge der Hirnläsion (Verletzung des Bechterew'schen Kernes — Nucleus vestibuli, vielleicht aber auch des rechten Crus cerebelli ad pontem) annehmen darf, ist schwer zu entscheiden; eine traumatische Affection des Acusticusstammes (d. h. sowohl des Cochlear- als auch des Vestibularnerven) ist ebenfalls möglich.

Nystagmus wurde bei Brückenerkrankungen nur selten beobachtet; in unserem Falle kann dieses Symptom auch von der Störung im Gebiete des N. vestibuli abhängig sein: experimentell ist nachgewiesen, dass die Reizung der Bogengänge (N. vestibuli) einen heftigen Nystagmus hervorzurufen pflegt (Cyon, Bechterew).

Alle die oben geschilderten Krankheitserscheinungen verknüpfen sich harmonisch um das klinische Bild einer Brückenläsion; nur ein Symptom lässt sich in diesen Rahmen nicht einschieben, nämlich die Coordinationsstörung in den rechten Extremitäten; die Pathogenese dieser Erscheinung ist bei einer Affection der rechten Brückenhälfte recht dunkel. Doch ist es anzumerken, dass bei Unterstützung der Extremitäten ihre Bewegungen fast ganz geordnet und coordinirt wurden; vielleicht ist die Vermuthung möglich, dass der einseitige Ausfall der Bogengängefunction auch hier eine gewisse Rolle ausgeübt habe.

Diese im theoretischen Sinne höchst interessante Verletzung stellte sich für den Kranken zu einem recht dramatischen Unfall. Abgesehen von den schweren unmittelbaren Störungen des Nervensystems, hat er noch die Nacherscheinungen zu fürchten. In die erste Reihe soll die sogenannte neuroparalytische Ophthalmie gestellt werden. Die Zusammenwirkung der Facialis- und Trigeminuslähmung (Unmöglichkeit, das Auge zu schliessen, Fehlen des Lidreflexes, Anästhesie der Horn- und Bindehaut, endlich Ausfall des trophischen Einflusses der Trigeminusfasern) erzeugt für das afficirte Auge eine drohende Gefahr. Trotz aller Schutz- und Heilmittel ist der Verlust dieses Organes kaum zu vermeiden.

Digitized by Google

II. Referate.

Anatomie.

1) **Sul rivestimento delle cellule nervose,** pel Prof. Livio Vincenzi. (Anatomischer Anzeiger. 1901. XIX. Nr. 5 u. 6.)

In der Oblongata des Fötus und Neugeborenen (von Hund, Meerschweinchen, Kaninchen, Katze) fand Verf. durch Zufall bei Anwendung des raschen Schwärzverfahrens an sehr vielen grossen und mittleren Ganglienzellen eine Zellmembran, die immer in derselben Weise aus polygonalen, an den Rändern mit einander verkitteten Plättchen mosaikförmig zusammengesetzt war. Diese Structur war in der Gegend des Zellenleibes sehr deutlich und setzte sich auf die Protoplasmafortsätze meist mit weniger deutlicher Zeichnung in Gestalt leerer röthlicher Schläuche fort. Verf. glaubt sich an stellenweise isolirten Schüppchen und an den Lageverhältnissen einzelner zerrissener Kapseln davon überzeugt zu haben, dass es sich hier um eine echte Membran und nicht um ein blosses Maschenwerk handelt. Eine gleichmässige Schattirung hebt die Membran von dem blassen Zellkörper ab, und die Linien, in welchen die polygonalen Schüppchen zusammenhängen, liegen mit ihr in gleichem Niveau. Da dieselbe schwarze Reaction auch die Blutcapillaren differenzirt, so hatte Verf. im Ventralkern des Acusticus und im Trapezkörper wiederholt Gelegenheit, zu sehen, dass die Membranen zahlreicher Zellen stellenweise mittels eines breiten Fortsatzes an die Capillaren angeheftet waren. Dieser kurzen Mittheilung sind 4 Figuren beigegeben, welche die geschilderten Verhältnisse anschaulich machen.

Schmidt (Freiburg i/Schl.).

---

2) **Methods of rendering Golgi-sublimate preparations permanent by platinum substitution,** by W. Ford Robertson and James H. Macdonald. (Journ. of Nerv. and Ment. Dis. April 1901.)

1. Dr. Robertson's Methode, auf deren Leistungen für die Differenzirung des Stützgewebes der nervösen Substanz in diesem Centralbl. bereits einmal hingewiesen worden ist, besteht in einer Modification der Golgi-Cox'schen Sublimatimprägnation. Die Schnitte werden auf 15 Minuten in eine gesättigte und filtrirte Lösung von Lithiumcarbonat gebracht, kurz gewässert und für 1—2 Tage in ein Gemisch frisch zubereiteter 1 % Kaliumplatinchlorid- und frischer 10 % Citronensäurelösung (in destillirtem Wasser) im Dunkeln aufgehoben. Nachdem sie darauf 1—2 Stunden lang in mindestens zwei Mal gewechseltem Wasser ausgewaschen sind, kommen sie auf 5 Minuten in gleiche Theile von gesättigt-wässeriger Jodmit 1 % Jodkalilösung und von Wasser, werden wieder gewaschen, 5 Minuten in eine mit 2—3 Tropfen starker Ammoniaklösung beschickte Schüssel Wasser gebracht, gut gewässert, in Alkohol getrocknet, mit Benzol aufgehellt und mit Benzolbalsam unter ein dünnes Deckgläschen gebracht.

2. Dr. Macdonald's Methode ist ähnlich, nur umständlicher. Die nach Cox imprägnirten Schnitte kommen ebenfalls in die Platinsalzlösung und eine Lösung von Natronhyposulfit und Kochsalz, werden mit dünner Salzsäure gebadet und nochmals mit Lösung II, darauf mit dünnem Jodspiritus u. s. w. behandelt. M. verlangt für jede Manipulation destillirtes Wasser und schliesst Metallinstrumente ganz aus.

Beide Methoden erzielen gründliche Schwärzung und grosse Haltbarkeit und gestatten die Anwendung von Deckgläschen, Oelimmersion und stärkster Vergrösserung.

Schmidt (Freiburg i/Sch.).

Digitized by Google

Experimentelle Physiologie.

3) **The position of the respiratory and cardio-inhibitory fibres in the rootlets of the IX., X. and XI. cranial nerves,** by A. W. Cadman. (Journal of Physiology. XXVI. S. 42.)

Die gemeinsamen Wurzeln des 9., 10. und 11. Hirnnerven treten bekanntlich in drei Gruppen gesondert aus der Medulla oblongata heraus, welche als obere, mittlere und untere unterschieden werden. Jede dieser Gruppen besteht ihrerseits wieder aus einer grösseren Anzahl Bündeln.

Verf. suchte nun festzustellen, in welcher der drei Gruppen die Athmungsfasern und die Herzhemmungsfasern des N. vagus verlaufen. Seine Versuche (bei der Katze) führen ihn zu folgenden Schlüssen:

Die centripetalen Respirationsfasern verlaufen in den unteren Bündeln der oberen Gruppe.

Die centrifugalen Herzhemmungsfasern verlaufen in den unteren Bündeln der untersten Gruppe.

Diejenigen Vagusfasern, welche bei Reizung des centralen Stumpfs Herzhemmungen hervorrufen, verlaufen in den unteren Bündeln der oberen Gruppe, sind also mit den pulmonalen Fasern des Vagus identisch.

W. Connstein (Berlin).

---

4) **On reflex cardiac inhibition,** by T. G. Brodie and A. E. Russell. (Journal of Physiology. XXVI. S. 92.)

Nicht nur bei Reizung des peripheren Nervenstumpfs, sondern auch bei Reizung des centralen Vagusstumpfs tritt bekanntlich Herzhemmung ein. Diejenigen Fasern, welche diesen Reflex vermitteln, sind die pulmonalen Vagusäste. — Es besteht somit ein sehr inniger Zusammenhang zwischen den Respirationsfasern des Vagus und dem Herzhemmungscentrum (auch mit dem vasomotorischen Centrum). — Deshalb kann man denn auch reflectorische Herzhemmung durch Reizung der Nasenschleimhaut, der Kehlkopf- und Trachealschleimhaut, der Nerven, welche von diesen Schleimhäuten centripetal ziehen, und der pulmonalen Vagusäste hervorrufen. Die Reizung der letzteren geschieht am leichtesten durch Einathmung reizender Gase durch eine Trachealcanüle. W. Connstein (Berlin).

---

5) **Ueber den Einfluss der starken Hautreize auf das Rückenmark,** von Switalski. (Przegląd lekarski. 1900. Nr. 8. [Polnisch.])

Verf. hat den Einfluss starker Hautreize auf das Rückenmark auf experimentellem Wege studirt. Zu diesem Zwecke wurde die hintere Pfote einige Stunden bis einige Tage gereizt (faradischer Strom, chemische Reize, Anbrennung der Pfote) und dann das Rückenmark (Lumbalmark) mit der Marchi'schen und Nissl'schen Methode studirt. Nur bei 2 Kaninchen (von 13) liessen sich gewisse Alterationen in den Vorderhornzellen in Form von Chromatolyse nachweisen (im homolateralen Vorderhorn des Lumbalmarks). Bei diesen 2 Kaninchen wurden die Pfoten 3 Stunden lang mit Inductionsstrom gereizt. Bei den übrigen Thieren war das Rückenmark normal. Den Einfluss des Inductionsstroms auf das Rückenmark erklärt Verf. durch die Mitbetheiligung der motorischen Nerven, welche den Reiz nach dem Rückenmark leiten und daselbst die entsprechenden Vorderhornzellen verändern. Edward Flatau (Warschau).

Digitized by Google

Pathologische Anatomie.

6) **Experimentelle Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks,** von A. Hoche. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. 1899. XXXII. S. 209 u. 975.)

Verf. studirte die Veränderungen im Rückenmarke nach aseptischer Embolie sowie diejenigen nach arterieller Einführung von pathogenen Mikroorganismen. Für die erste Reihe der Versuche, d. h. zur Erzeugung isolirter Embolieen verwandte Verf. Lycopodiumkörner, Pollen von Typha japonica, Kamaladrusen, Maizenastärke, Emulsion von Ricinusöl und atmosphärische Luft, als Suspensionsflüssigkeit für die körperlichen Elemente diente sterilisirte physiologische Kochsalzlösung. Als Färbemethoden wurden die Doppelfärbung mit Hämatoxylineosin und van Gieson angewandt. Versuchsthiere waren Hunde.

Stets wird die graue Substanz in erster Linie und mehr als die weisse durch das Hineindringen des embolischen Materials geschädigt. Die Reaction der Arterienwandungen auf den eingedrungenen Embolus war je nach dem verwendeten Materiale eine verschiedene, den grössten Reiz übte die Kamaladruse, den geringsten die Lycopodiumkörner aus. Effect der Reizung ist Verdickung und kleinzellige Infiltration der Gefässwand.

Der durch die arterielle Embolie von der Ernährung abgeschnittene Gewebstheil verfällt rasch der Nekrose. Bei kleinsten embolischen Herden stellt sich wieder Restitutio ad integrum ein. Sind aber in grösserer Anzahl benachbarte Gefässe verstopft und kann sich ein collateraler Kreislauf nicht entwickeln, so treten grosse Nekrosen ohne capilläre Stase und ohne Hämorrhagieen auf. Bei Verstopfung grösserer arterieller Zweige, aber bei Erhaltung der Möglichkeit eines capillaren Collateralkreislaufes entwickelt sich der eigentliche hämorrhagische Infarct mit Ausgang in Höhlenbildung. Am Rande dieser Höhlungen fiel Verf. an seinen Präparaten die „Torpidität" des Gliagewebes auf. Die Fettkörnchen tragenden Zellen im Rückenmark können von Leukocyten, Bindegewebszellen oder Gliazellen abstammen, die eigentlichen echten, typischen, grossen Körnchenzellen sind aber bindegewebiger Abstammung. — Auffallend war in klinischer Hinsicht, dass 5 Hunde bei Freibleiben des Dorsalmarks nach der lumbalen Injection spastische, und nicht schlaffe, Paraplegie zeigten.

Zur Erzeugung von bakterieller acuter Myelitis verwandte Verf. Fraenkel's Pneumococcus, Staphylococcus pyogenes aureus und Bacterium coli commune unter Zusatz von Embolie erzeugenden Elementen (Lycopodiumkörner, Maisstärke) [Lamy'sche Methode]. Nur so konnte er die „acute infectiöse Myelitis" hervorbringen. Die Versuche ergaben, dass beim Hunde der Centralcanal als längsleitende Lymphbahn eine grosse Rolle spielt, jedenfalls eine bedeutendere als beim erwachsenen Menschen, bei dem der Centralcanal meist vielfach verlegt ist und ein weniger beträchtliches Lumen besitzt als beim Kind und beim Hunde. Daher mag es auch kommen, dass die Poliomyelitis anterior acuta mit Vorliebe Kinder der ersten Lebensjahre befällt, welche ja in ihrem offenen Centralcanal einen relativ grossen centralen Lymphweg besitzen, der die eigenthümliche Localisation der Erkrankung in den Vorderhörnern und die rasche Verbreitung der Entzündungserreger herbeizuführen im Stande ist.

Trotz schwerster entzündlicher Veränderungen im Innern des Marks ist es in keinem Falle zu einer diffusen Meningitis gekommen. An den meisten Stellen finden sich sowohl entzündliche Processe als auch Erweichungsvorgänge nebeneinander.

Kurt Mendel.

Digitized by Google

7) **Zwei Fälle von Ganglioneurom,** von Prof. R. Beneke. (Ziegler's Beiträge zur patholog. Anatomie. XXX.)

Im ersten der beiden Fälle hatte der kindskopfgrosse Tumor, im kleinen Becken gelegen, ein erhebliches Geburtshinderniss abgegeben. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass der Aufbau der gesammten Neubildung auf eine übermässige Production von Ganglienzellen mit Ausläufern nebst den dazugehörigen Scheiden zurückgeführt werden musste. Die verschiedenen Möglichkeiten der Auffassung — als Riesenwuchsbildung, Neurom, das sich zufällig in einem Ganglion entwickelt hatte, und echter, „blastomatöser" Tumor der Ganglienzellen — wurden im Sinne der letzteren Deutung entschieden.

Der zweite Fall, ein retroperitonealer, mannskopfgrosser Tumor bei einem 10jähr. Mädchen, war besonders dadurch bemerkenswerth, dass er, in der Hauptmasse ein gutartiges Ganglioneurom — ähnlich dem ersten Falle —, an verschiedenen Stellen durch zunehmende blastomatöse Erkrankung der Ganglienzellen Charaktere einer richtigen malignen Neubildung aufwies. Metastasen in benachbarten Lymphdrüsen bestätigten diesen Charakter.

In beiden Fällen wurde der Sympathicus als Ausgangspunkt der Neubildung wahrscheinlich gemacht. — Die Betrachtungen, die Verf. an die beiden Fälle anschliesst, sind mehr von allgemein-pathologischem, als neurologischem Interesse. Auffallend ist, dass bei der grossen Seltenheit hierhergehöriger Beobachtungen der vom Ref. beschriebene Fall (Archiv f. Psych. XXX.) nicht erwähnt wird.

H. Haenel (Dresden).

Pathologie des Nervensystems.

8) **Ueber chronische ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule,** von Dr. Otto Bender, Assistenzarzt der Universitäts-Poliklinik für orthopädische Chirurgie in Leipzig. (Münchener med. Wochenschr. 1901. Nr. 11.)

Bei einer 24jährigen, hereditär nicht belasteten Schneiderin, welche seit 9 Jahren in gebückter Stellung arbeitet, traten vor 4 Jahren zuerst Kreuzschmerzen beim Aufstehen und Bücken ein, und ganz allmählich bildete sich eine vom Lendentheil ausgehende und von unten nach oben fortschreitende Steifigkeit der Wirbelsäule aus. Vor 2 Jahren wurden zuerst Schmerzen im Nacken und Schwellung der Halswirbelgegend bemerkt. Jetzt besteht eine totale Ankylose der Wirbelsäule, deren Halstheil in leichter Kyphose, deren Brustpartie in Streckstellung fixirt ist, während die normale Lendenlordose fast ganz fehlt. Die ganze Wirbelsäule ist starr wie ein elastischer Stab. Die Rücken- und Schulterblattmuskeln sind derb und in Folge der bestehenden Inactivität atrophisch. Von einer Progredienz der Symptome ist nicht mehr die Rede. Trotzdem und trotz fehlender Nervenwurzelsymptome ähnelt der Fall am meisten dem von v. Bechterew aufgestellten Typus. Wahrscheinlich ist hier der Bandapparat hauptsächlich verändert, und zwar verknöchert. Offenbar bewirkte die einseitige und andauernde Inanspruchnahme der Wirbelsäule durch den Beruf zusammen mit anämischen Veränderungen die Ernährungsstörungen an der Wirbelsäule.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

9) **Beitrag zur Lehre von der chronisch ankylosirenden Entzündung der Wirbelsäule,** von F. Glaser. (Mittheilungen aus den Grenzgeb. der Medicin u. Chirurgie. VIII.)

Verf. berichtet über drei am städtischen Krankenhause am Urban beobachtete Fälle von „Spondylose rhizomélique"; der eine derselben ist zur Section gekommen.

Digitized by Google

Letztere ergab: 1. Knöcherne Ankylose der Gelenke zwischen den Processus articulares, sowie derjenigen zwischen Rippen und Wirbeln, 2. Verknöcherungen des Bandapparates, 3. sog. supracartilaginäre Exostosen.

Der Process ist demnach derjenige einer ankylosirenden Spondylitis ossificans gewesen, welche sich von einer gewöhnlichen Arthritis deformans wohl unterscheidet und wegen der Eigenartigkeit des Krankheitsbildes einen besonderen Namen verdient.

Kurt Mendel.

---

10) **Spondylitis deformans**, von A. Kudrjaschoff. (Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. IX.)

Verf. berichtet über einen Fall von Spondylose rhizomélique und beschreibt sechs von dieser Krankheit stammende Präparate. Er ist der Meinung, dass das Leiden sich nicht von der Arthritis deformans unterscheidet.

Kurt Mendel.

---

11) **Quelques remarques sur l'ostéomyélite vertébrale à propos d'un fait nouveau**, par A. Chipault. (Trav. de neurolog. chirurg. 1900.)

An mehreren eigenen Fällen, sowie an verschiedenen der Litteratur hat Verf. die Osteomyelitis vertebralis studirt, er spricht ausführlich über den klinischen Krankheitsverlauf und die Pathologie. Als Therapie hält er den chirurgischen Eingriff zur Aufsuchung und Entfernung des Krankheitsherdes für dringend geboten.

Adler (Berlin).

---

12) **La scoliose rachitique infantile et son traitement**, par A. Chipault. (Trav. de neurol. chirurg. 1900. Nr. 2 u. 3.)

Verf. empfiehlt zur Behandlung der rhachitischen Skoliose die Methode des Redressements der Wirbelsäule mit Detorsion und Deflexion, Immobilisirung dieser Stellung durch Gipskorsett, Vervollkommnung des Verfahrens durch manuelle Modellirung des Thorax. Da die Knochen weich und die Weichtheile schlaff sind, so ist die Anwendung von Chloroform immer überflüssig. Mit diesem Verfahren hat Verf. innerhalb von 6 Monaten gute Resultate erzielt.

Adler (Berlin).

---

13) **Sur un nouveau procédé de laminectomie temporaire et son matériel instrumental**, par Dr. B. Roncali. (Trav. de neurolog. chirurg. 1900. Nr. 2 u. 3.)

Verf. giebt ein neues Verfahren zur osteoplastischen Eröffnung der Wirbelsäule an, das sich an ältere Methoden von Ollier, Urban und Cavicchio anlehnt. Dasselbe besteht aus 5 Acten: Incision der Weichtheile und Freilegung des Knochens, Section des Knochens, seitliche Rückbiegung und Aufhebung des Knochenperiostmuskellappens, Untersuchung des Wirbelcanals und Eröffnung der Dura mater, Reconstitution der Theile. Er hat diese Operation an der Leiche mittels eines eigens construirten Instrumentariums 4 Mal ausgeführt und empfiehlt dieselbe zur Nachahmung. Bei starken Blutungen der Weichtheile räth er zur Tamponade und zweizeitigen Operation, worauf er die guten Erfolge Chipault's zurückführt.

Adler (Berlin).

---

14) **Un cas de gibbosité avec paraplégie traité avec succès par les ligatures apophysaires**, par A. Chipault. (Trav. de neurolog. chirurg. 1900. Nr. 1.)

Verf. hat bei einem Kinde mit einem Gibbus der Halswirbelsäule, Paraplegie

Digitized by Google

der unteren Extremitäten und Incontinenz des Urins in Narkose bei hängendem Kopf den Gibbus redressirt durch Zug und Druck in horizontaler Richtung, Ligatur von 6 Wirbeldornen mit Silberdraht, Anlegung eines Gipskorsetts mit Kinnstütze. Schon am nächsten Tage war die Paraplegie verschwunden. Die Behandlung wurde 18 Monate fortgesetzt, in unregelmässigen Zwischenräumen 5 Mal die Gipsstütze gewechselt, wodurch der Gibbus fast zu völligem Schwinden gebracht wurde. Adler (Berlin).

---

15) **Paraplégie Pottique de l'adulte et du vieillard**, par Touche. (Trav. de neurolog. chirurg. 1901. Nr. 1.)

Verf. berichtet über 20 von ihm selbst beobachtete Fälle, bei denen paralytische Zustände die Folge von tuberculösen Affectionen der Wirbelsäule waren. Das Resultat dieser Beobachtungen ist dahin zusammenzufassen: Die Pott'sche Paraplegie tritt am häufigsten einmal im Alter zwischen 30 und 40, dann zwischen 60 und 70 Jahren auf. Was den Einfluss des Geschlechts anbetrifft, so ist das Leiden etwa 3 Mal so häufig bei Männern wie bei Frauen, entsprechend dem ähnlichen Verhältniss bei Lungentuberculose. Diese grössere Frequenz soll auf den grösseren Alkoholmissbrauch bei Männern zurückzuführen sein. In 5 Fällen war eine Pleuritis vorhergegangen, in 5 anderen bestand hereditäre Tuberculose. Bei 11 Patienten war neben der Paraplegie ein Gibbus vorhanden, bei 6 Abscess, bei 2 Abscess und Gibbus. Die Krankheit begann häufig mit Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen. In etwa 7 Fällen war Blasenlähmung, Harnretention und Incontinentia ani zu verzeichnen. Bei den Männern bestand ausnahmslos, so lange die Paraplegie anhielt, absolute Impotentia coeundi, die aber mit dem Wiedereintritt der allgemeinen Sensibilität verschwand. In der Hälfte der Fälle ist die Paraplegie zurückgegangen, nur in einem einzigen Falle (acute Myelitis) ist der Tod direct dem Malum Pottii zuzuschreiben, die anderen Todesfälle sind auf Lungentuberculose oder Harnretention zurückzuführen. Von den am Leben Gebliebenen sind nur zwei nicht geheilt, die übrigen vollkommen. — Alle Paraplegieen nach Malum Pottii sind auf Pachymeningitis oder Myelitis zurückzuführen. Zum Schluss noch wenige Worte über die Behandlung: Bei kalten Abscessen wird man sich damit begnügen, sie zu punctiren, wenn sie drohen, fistulös zu werden; die Beweglichkeit in den Gelenken ist durch Massage zu unterhalten; bei Harnretentionen katheterisire man mit absolut aseptischen Instrumenten; aber vor allen Dingen wird man die Lungentuberculose behandeln, ohne welche die Pott'sche Paraplegie oft spontan heilt. Adler (Berlin).

---

16) **Ein Beitrag zur Casuistik der sogen. Kümmell'schen Krankheit**, von Friedrich de Ahna. (Inaug.-Dissert. Berlin, 1901.)

Verf. führt 5 Fälle von Kümmell'scher Krankheit (Spondylitis traumatica) an:

I. 59jähr. Maurergeselle, bei welchem sich mehrere Monate nach erlittener Verletzung (Fall von einem 3 m hohen Gerüst auf das Gesäss) ein schmerzhafter Gibbus einstellte. Verf. hält die Annahme einer Compressionsfractur für am meisten gerechtfertigt. Das Röntgenbild brachte keinen Vortheil zur Feststellung anatomischer Einzelheiten oder zur Sicherung der Diagnose.

II. Bei einem 35jährigen Coaksarbeiter bildete sich Monate lang nach dem Unfall (Fall auf das rechte Knie, während er beim Anheben eines schweren Kastens beschäftigt war und der Körper sich in stark nach rückwärts gebeugter Stellung befand) ein Gibbus am 10. Brustwirbeldornfortsatz aus mit damit in Zusammenhang stehenden nervösen Störungen.

Digitized by Google

III. 9 Monate nach dem Trauma (der 56jährige Stallmann wurde durch ein Pferd an die Stallwand gedrückt) entwickelte sich in diesem Falle ein Gibbus des 1. und 2. Lendenwirbels unter starker Verschlimmerung des Befindens, speciell des Gehens. Stillstand des Krankheitsprocesses durch Stützapparat.

In Fall IV und V hat sich in Folge einer schleichenden Entzündung der Wirbelsäule im Anschluss an ein Trauma eine Lordose ausgebildet, während bei der typischen Kümmell'schen Krankheit eine Kyphose besteht.

Verf. weist auf die Wichtigkeit hin, die verschiedenen Formen der Kümmell'schen Krankheit zu kennen, um nicht dem Irrthum zu verfallen, den Patienten als Simulanten oder als Uebertreiber anzusehen. Kurt Mendel.

---

17) **Zur Casuistik der sogen. Compressionsmyelitis,** von Dr. Richard Spitz. (Wiener med. Wochenschr. 1901. Nr. 17.)

Ein 35jähr. Schneider erkrankte anscheinend spontan unter Schmerzen im Nacken, wozu sich ausstrahlende Schmerzen im linken Arm gesellten. Schmerzen zur Zeit höchst unbedeutend und nur bei längerer Beugehaltung des Kopfes. Allmählich einsetzende, seit 7 Jahren bestehende Schwäche im linken, seit einem Jahre im rechten Arm. Gang, Mictio intact. Lues negirt. Objectiv: Abmagerung, Kyphose der Halswirbelsäule, Atrophie des linken Biceps, Triceps, beider Mm. serrati, Lat. dorsi, Cucullares (mittlere und untere Portion), geringere in beiden Pectorales, Deltoidei (besonders links), den Extensoren des Vorderarms, dem rechten Biceps. Keine main en griffe; Handmuskeln intact, untere Extremitäten frei, Sehnenreflexe bis auf linken Supinatorreflex vorhanden, lebhaft, Sensibilität intact, beiderseitige Spitzeninfiltration. Die Radioskopie zeigt eine Einknickung der Halswirbelsäule entsprechend einer Destruction des 4. Wirbelkörpers. Vom Rachen aus ein vorspringender Wirbelkörper (der 3.) zu fühlen.

Auffallend ist die Differenz in der Betheiligung der motorischen und sensiblen Sphäre. Die Diagnose käsige Spondilitis war nach den mitgetheilten Symptomen mit Sicherheit zu stellen. J. Sorgo (Wien).

---

18) **Rückenmarksveränderungen bei Compression durch einen Tumor in der Höhe der obersten Segmente,** von Giese, ehemaligem Volontärarzt an der medicinischen Klinik in Bonn. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901. XIX.)

Es handelt sich um einen von Fr. Schultze schon früher beschriebenen Fall, in welchem eine extramedulläre Geschwulst des Cervicalmarks (Fibrom) gefunden wurde. Wie die nachträglich erfolgte anatomische Untersuchung ergab, wurden der unterste Theil des vorliegenden Marks und die oberen Cervicalsegmente ungefähr bis zur unteren Grenze des 3. comprimirt. Es fanden sich die verschiedenen Stadien der Druckveränderungen von leichter Degeneration der Nervenfasern bis zum Bilde der Rückenmarksnarbe, während eine eigentliche Erweichung nicht vorhanden war. Ausserdem liessen sich secundäre Degenerationen in den absteigenden Bahnen der Hinterstränge nachweisen.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

19) **Un cas de dermo-neuro-fibromatose compliquée de phénomènes spinaux et de déformation considérable de la colonne vertébrale,** par P. Haushalter (Nancy). (Nouv. Icon. de la Salp. 1900. XIII. S. 639.)

14jähr. Knabe, keine erbliche Belastung. Beginn des Leidens vor 2 Jahren mit Schwäche im Rücken und Lähmung der Beine. Keine Schmerzen, keine

Digitized by Google

Intelligenzstörungen. Die damalige Untersuchung ergab: Enorme Verkrümmung der Wirbelsäule nach rechts und aussen, die in Rückenlage verschwindet. Spastische Lähmung beider Beine. Obere Extremitäten etwas schwerfällig, aber frei beweglich. Patellarreflex gesteigert, beiderseits Fussklonus. Leichte Atrophie der Wadenmuskeln. Strabismus internus des linken Auges. Rechts Herabsetzung der Sehschärfe in Folge leichter Neuritis optica. Herabsetzung der Tast- und Schmerzempfindung im Bereich der Beine und des Abdomens. Am rechten Unterschenkel ist die Tastempfindung sogar erloschen. Temperatursinn am linken Unterschenkel herabgesetzt, am rechten erloschen. Zeitweise Incontinenz. Die Diagnose lautete auf eine seltene Form der Syringomyelie (forme fruste), war aber mit Sicherheit nicht zu stellen.

Bei einer Untersuchung 2 Jahre später war die Deformation des Thorax weiter vorgeschritten, die Sensibilitätsstörungen weniger auffallend, dagegen zeigt der Kranke jetzt erhebliche Veränderungen an der Haut, nämlich 1) 15 kleine weiche Fibrome, mit einigen harten Haaren bewachsen, über den ganzen Körper zerstreut; 2) 2 dunkle Warzen; 3) 3 kleine weiche gestielte Tumoren; 4) 4 harte unter der Haut bewegliche Knoten, und 5) etwa 20 pigmentirte Flecken.

Nach diesem Befunde wurde die Diagnose auf Recklinghausen'sche Krankheit gestellt. Die Krankheit scheint angeboren zu sein, da zwei kleine Fibrome an der Stirn schon im 1. Lebensjahr von den Eltern beobachtet wurden. Das Leiden blieb bis zum 12. Lebensjahr latent; in diesem Alter erschienen die ersten medullären Symptome, welche auf eine fibromatöse Erkrankung im Rückenmark zurückzuführen sind. Facklam (Suderode).

---

20) Nature et traitement de la myélite aiguë, par G. Marinesco. (Nouv. Icon. de la Salp. 1900. XIII. S. 561.)

An der Hand einer Reihe klinischer Beobachtungen und experimenteller Versuche an Thieren entwickelt Verf. ausführlich seine Erfahrungen über die Ursachen der acuten Myelitis. Er nimmt an, dass durch Trauma, Erkältung oder andere Schädlichkeiten ein Locus minoris resistentiae im Rückenmark geschaffen wird, welcher geeignet ist, nach infectiösen Erkrankungen der Haut (Variola, Panaritium), der Schleimhäute (Typhus, Dysenterie, Blennorrhöen, Pneumonie, Influenza u. s. w.) oder auf der Bahn der peripheren Nerven (z. B. Hundswuth) die Entstehung einer acuten Myelitis zu begünstigen.

Nachdem der Entzündungsprocess erloschen ist, geht die hämorrhagische Erweichung des Rückenmarks allmählich in Sklerose über. Bemerkenswerth ist, dass in Verbindung mit der Myelitis meist eine mehr oder weniger ausgeprägte Meningitis nachweisbar ist. Verf. schliesst daraus, dass die Krankheitserreger meist durch die Flüssigkeit des Arachnoidalraumes in das Rückenmark gelangen. Werden sie durch die Blutgefässe dorthin geführt, so steht die Form der Poliomyelitis mehr im Vordergrund.

Die histologische Untersuchung lässt an dem Process im Rückenmark folgende 3 Grade erkennen: 1. eine Erkrankung der Gefässe, welche eine diffuse oder noduläre Infiltration bedingt, 2. ein Stadium der progressiven Erkrankung der Neurogliazellen (Anschwellung, Vergrösserung des Zellkerns, Theilung und rasche Vermehrung der Zellen) und 3. ein degeneratives Stadium der Zellen von der einfachen Chromatolyse bis zur vollständigen Achromatose.

Der Grad dieser verschiedenen Processe wird bedingt 1. durch die Natur der Krankheitserreger (die eine Bacillenart ist toxischer als die andere), 2. durch den Giftigkeitsgrad des Krankheitserregers und 3. durch die grössere oder geringere Widerstandskraft des Patienten.

Die Behandlung der infectiösen Myelitis kann nur eine symptomatische sein,

Digitized by Google

Verf. hat mit Marmorek'schem Serum ebenso wenig Erfolg gehabt als mit Methylenblau. Schmerzlindernd wirkt eine Cocaïneinspritzung in den Arachnoidalraum. Facklam (Suderode).

---

21) **Un cas de syndrôme de Brown-Séquard**, par Dr. Emile François. (Policlinique. 1901. Nr. 11.)

Es handelt sich um einen Kranken, dessen Vorgeschichte insofern bemerkenswerth ist, als er innerhalb eines Jahres alle drei Stadien der Lues durchgemacht hat. Jetzt, etwa $^3/_4$ Jahr nach Beginn der ersten syphilitischen Erscheinungen, steht er im tertiären Stadium. Er ist 27 Jahre alt, von gut entwickelter Intelligenz, ohne Störungen im Gebiete der Gehirnnerven. Das linke Bein ist paretisch und leicht ataktisch, es wird nachgeschleppt. Es zeigt ferner eine geringe Atrophie; die Circumferenz der Wade differirt um 1 cm gegenüber der rechten. Die Sensibilität ist erhalten, es besteht Hyperästhesie. Das rechte Bein ist bezüglich seiner Ernährung und Motilität völlig intact, allein es ist unempfindlich gegen Schmerz und Hitze, die tactile und musculäre Sensibilität sowie Druckgefühl sind erhalten. Die Empfindungslosigkeit erstreckt sich auch auf den rechten Testikel und die rechte Hälfte des Membrum virile. Die Hautreflexe sind gut erhalten. Deutlicher Babinski'scher Reflex. Patellarreflexe gesteigert, besonders links. Die Potenz ist erloschen. Incontinentia alvi et urinae. Verf. nimmt Compression der linken Rückenmarkshälfte durch einen Tumor an, der eine Gummibildung darstellt und in der Höhe des 1. Lumbalnerven seinen Sitz hat. H. Schnitzer (Stettin-Kückenmühle).

---

22) **Lésions traumatiques dans le domaine de l'épicône médullaire**, par L. Minor. (Section für Neurologie auf dem 13. internationalen Congress zu Paris.)

Verf. bringt eine Reihe eigener Beobachtungen, welche beweisen, dass Fälle mit einer Rückenmarksverletzung gerade oberhalb des Conus, also in einer Höhe, welche der 2. und 1. Sacralwurzel entspricht und nach oben hin noch die 5. Lumbalwurzel in sich begreift, ein constantes und typisches Bild liefern. Zur Erleichterung der Verständigung über derartige Fälle führt Verf. den Terminus „Epiconus" ein. In allen derartigen Fällen ist die Blasen- und Mastdarmfunction nicht gestört, und auch die Kniesehnenreflexe sind erhalten. Das charakteristische positive Symptom der Epiconuserkrankung ist dagegen eine Lähmung des ischiadischen Geflechtes.

Fall I. 32jähr. Mann, Sturz aus 2 m Höhe, sofortige Lähmung des linken Beines, die auch auf das rechte Bein übergeht. Intensive Schmerzen in den Beinen und im Kreuzbein, Erhaltensein des Knie- und Blasenreflexes. Complete atrophische Lähmung im Gebiete der beiden Ischiadici.

Fall II. 46jähr. Mann. Nach starker Anstrengung beim Heben Lähmung der Beine mit lebhaften Schmerzen im Rücken und in den gelähmten Beinen. Nachdem anfängliche Nachbarsymptome sich zurückgebildet hatten, bestand nach 14 Tagen nur noch Steppergang mit Lähmung des N. peroneus und Sensibilitätsstörungen besonders in den peripheren Theilen.

Fall III. 35jähr. Schneider, Sturz aus der 3. Etage, Vorragen des 12. Brustwirbels, Lähmung beider Peronei, Schwäche der Beuger des Oberschenkels, dissociirte Sensibilitätsstörungen an den Beinen, Steigerung der Kniereflexe.

Fall IV. 18jähr. Mensch, Fall von einer Anhöhe. Es entwickelte sich im Verlaufe von einigen Tagen eine völlige Lähmung der Beine, Schmerzen in den-

Digitized by Google

selben und im Kreuz. Degenerative Atrophie der Unterschenkel mit Störungen der Wärmeempfindung, Steigerung der Kniesehnenreflexe. Die Peroneuslähmung bestand noch beim Verlassen des Krankenhauses.

Fall V. 19jähr. Mann, Sturz aus 12 m Höhe, völlige Lähmung beider Beine mit Erhaltung der Kniereflexe. Die Lähmungen gingen zurück mit Ausnahme derjenigen des Sacralgebietes. Atrophische Lähmung der beiden Peronei. Sphinkteren intact. Paul Schuster (Berlin).

---

23) **Ueber Magenektasie bei Rückenmarksläsion,** von Kausch. (Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie. 1901. VII. Heft 4 u. 5.)

Mittheilung zweier eigenartiger Obductionsbefunde am Magendarmcanal bei Querschnittsläsion. Es handelt sich um acut bezw. subacut entstandene enorme Ektasie des Magens und der oberen Partie des Duodenums, im 2. Falle fast des ganzen Duodenums. Verf. hält den Befund am Duodenum für secundär und ist der Ansicht, dass zur Entstehung der Magendilatation mehrere Ursachen zusammenwirken: Das Rückenmarksleiden, die chronische Obstipation, die Leere der Därme, die Rückenlage, mangelhafte Bauchpresse und Marasmus.

Martin Bloch (Berlin).

---

24) **Ein Fall von einseitiger Ophthalmoplegia interna traumatischen Ursprungs,** von Tumpowski. (Czasopismo lekarskie. 1901. Nr. 7. [Polnisch.])

Verf. berichtet über einen Fall von einseitiger Ophthalmoplegia interna traumatischen Ursprungs. Der Fall betraf ein 11jähriges Mädchen, welches von der Treppe herunterfiel, einige Stunden lang bewusstlos lag und dabei erbrach. Schmerzen in der linken Kopfhälfte, Apathie. Status: Rechte Lidspalte verengt. Leichte Ptosis dextra. Rechts maximale Mydriasis, linke Pupille normal. Rechts Licht- und Accommodationsstarre. Augenbewegungen beiderseits völlig normal. Cornealreflex beiderseits erhalten. Sonst keinerlei nervöse Störungen, weder im Bereiche des Kopfes, noch in den Extremitäten. Puls 80. Ophthalmoskopischer Befund normal. In den ersten 2 Tagen Diplopie, welche alsdann geschwunden war. Auch schwand bald die rechte Ptosis, so dass nur die Pupillenerscheinung stationär blieb. Der Fall stellt somit eine Lähmung auf traumatischer Basis des M. sphincter iridis, M. ciliaris und vorübergehende Lähmung des M. levator palpebrae superioris dar. Die Lähmung selbst sei wahrscheinlich als Ophthalmoplegia nuclearis aufzufassen (Blutung in der Gegend der Oculomotoriuscentren).

Flatau (Warschau).

---

25) **Ueber einen Fall von traumatischer Spätapoplexie,** von Dr. Siegfried Kolben. (Wiener med. Wochenschr. 1901. Nr. 25.)

Mehrere Wochen nach einem Trauma, welches zu einer queren, die Scheitelbeine durchsetzenden Fractur geführt hatte, Eintritt der Apoplexie. Mächtiger Bluterguss in der rechten Hemisphäre. J. Sorgo (Wien).

---

26) **Ein Fall von Spätapoplexie nach Trauma,** von Otto Bruns. (Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 37.)

41jähr. Schlosser, der kein Potator war (war Syphilis vorhanden? Ref.), erlitt einen Unfall dadurch, dass er von einem Maschinentheil an den Kopf gestossen wurde. Kein Bewusstseinsverlust; der Verletzte arbeitete weiter, klagte aber seitdem viel über Kopfschmerzen und soll ruhiger geworden sein. 4 Tage nach dem Trauma musste er 6—8 Mal nacheinander niesen; im Anschluss daran

Digitized by Google

Schwindelgefühl, Uebelkeit, Erbrechen, Bewusstlosigkeit. Am nächsten Tage Exitus. Die Section ergab: Keine Haut- oder Weichtheilverletzung am Schädel. Galea und Periost der Schädelknochen ohne Sonderheit. Haemorrhagia cerebri ex aneurysmate rupto (rechte Seitenventrikel). Bronchopneumonia dextra. Letztere sieht Verf. als secundär durch Aspiration von Speichel entstanden an.

Verf. erklärt den Vorgang auf folgende Weise:

Die auf den Schädel ausgeübte Gewalteinwirkung erzeugt in den gegenüberliegenden Hirntheilen eine Quetschung, die zur Erweichung führt. Letztere hat bei den dortigen Gefässen eine Entlastung von dem Seitendrucke zur Folge, der normalerweise von der festen Hirnsubstanz ausgeübt wird. Hierdurch erhält der Innendruck, d. h. der Blutdruck, das Uebergewicht, das Gefäss erfährt eine Dehnung und Verdünnung der Wand. Ausserdem wird wohl der durch die Quetschung erzeugte degenerative Process direct auf die Gefässwand selbst übergehen und hier Verfettung erzeugen. Das starke Niesen figurirt als auslösendes Moment für das Platzen des Aneurysmas.

Kurt Mendel.

---

27) **Contusion et compression cérébrale à la suite d'une fracture du crâne avec large enfoncement. Trépanation et ponction lombaire décompressives. Guérison**, par Dr. Mauclaire. (Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris. 1901. Nr. 6.)

Ein 15jähr. Inder stürzte auf die linke Parietotemporalgegend, woselbst eine offene blutende Wunde und eine Schädeldepression zurückblieb. Es bestanden Nasenbluten, Koma, Schlaffheit der Extremitäten (rechts mehr als links), Verlangsamung und Unregelmässigkeit des Pulses, seufzende, langsame Athmung, endlich im Gesicht beginnende, allgemeine Convulsionen. Eine Trepanation an der verletzten Stelle förderte Knochensplitter und reichliche Blutcoagula zu Tage. Das Gehirn selbst zeigte sich contusionirt; die Dura wurde wieder vernäht, die Wände geschlossen. Die Besserung nach der Operation war keine auffällige, die Temperatur stieg bis 40,2°. Einige Tage nach der Trepanation wurde eine Lumbalpunction ausgeführt, bei welcher 20 ccm Flüssigkeit entleert wurden. Erst 3 Tage nach derselben trat allmähliche Besserung ein, und nach etwa 10 Tagen war Pat. geheilt.

Verf. hält es für möglich, dass die Lumbalpunction den günstigen Ausgang herbeigeführt habe. Vom chirurgischen Standpunkt sei der Fall wohl nicht als erledigt anzusehen, da ein grosser Knochendefect im Schädel bestehe.

Zappert (Wien).

---

28) **Lésion cérébrale par contrecoup**, par de Buck et van der Linden. (Annales de la Société belge de Neurologie. 31. März 1900.)

Ein 36jähr. Potator kam in der Trunkenheit zu Falle. Bewusstseinsverlust. Der Arzt constatirte am anderen Tage die Zeichen einer Basisfractur. Der Verletzte zeigte im Krankenhaus Genicksteifigkeit, ein acutes maniakalisches Delirium und Beschleunigung der Athmung und des Pulses. 12 Tage nach dem Trauma starb der Verletzte. Unmittelbar nach dem Tode — noch ehe die Section vorgenommen war — entnahmen die Autoren zwecks histologischer Untersuchung mittels Trepanation ein Stück Hirnrinde.

Die Autopsie zeigte Blutungen an der Basis der Stirnlappen (Contrecoup), einen Bruch der Hinterhauptsschuppe ohne Dislocation und ohne Betheiligung der Sinus, jedoch keine Blutung in die Ventrikel. Die Untersuchung der sofort nach dem Tode entnommenen Hirnpartikel ergab deutliche Veränderungen in den grossen Pyramidenzellen. Die gefundenen mikroskopischen Veränderungen sind nach den Verff. diejenigen der Hirncommotion und Hirncontusion.

Digitized by Google

Die Verff. glauben, dass ähnliche Veränderungen sich in vielen Fällen von Hirntraumatismus (Neurosen?) finden. Paul Schuster (Berlin).

---

29) **Sulle degenerazioni ascendenti, specialmente del fascio di Gowers, in un caso di compressione del midollo.** Ricerca del Dr. R. Amabilino. (Rivista di Patologia nervosa e mentale. December 1900.)

Eine durch Schussfractur des 12. Wirbelkörpers bei einem jungen Manne erzeugte Compressionsmyelitis, welche 40 Tage nach dem Unfall zum Tode führte, liess bei Marchi-Färbung in aufsteigender Richtung folgende bemerkenswerthe Einzelheiten erkennen: Im Halsmark geht das Degenerationsgebiet vom Goll'schen Strang aus auch auf die hintere Commissurzone über, weiter oben sich von der Peripherie her verschmälernd. Wahrscheinlich ist also die Annahme von Dejerine richtig, dass diese Gegend vorzugsweise exogene Fasern enthält. — Das Gowers'sche Bündel zieht vom Corpus restiforme aus dorsal von der unteren Olive und vor den Wurzeln des Vagus und Accessorius ohne Unterbrechung (welche v. Bechterew annimmt) oder auch nur Verminderung der Fasern am seitlichen Rande des Bulbus entlang, zusammen mit den Fasern von der Brücke und vom Trapezkörper, dessen äussere er im sagittalen Verlauf kreuzt und theilweise überbrückt, vor und ausserhalb der oberen Olive, hinter der aufsteigenden Trigeminuswurzel und der Facialiswurzel vorbei, geht zum Theil in die laterale Schleife auf und befindet sich mit ihr am Rande der Haube auf der Aussenseite des Bindearms. Weiterhin schlägt es einen Theil seiner Fasern von aussen über den letzteren herauf und gelangt durch das vordere Marksegel zum oberen Wurm. Fasern, welche nach van Gehuchten's Angabe das Kleinhirn durch den mittleren Hirnstiel erreichen, wurden nicht angetroffen. Ein deutlicher Antheil des Gowers'schen Bündels hält indessen seine Richtung nach vorn im Mittelhirn bei und gelangt mit der Schleife zum ventralen und äusseren Rande des hinteren Vierhügelkerns, zieht unter dem vorderen Vierhügelkern (an welchen es vielleicht einige Fasern abgiebt) entlang und konnte in nächster Nähe des 3. Ventrikels ventrolateralwärts bis unter den inneren Kniehöcker verfolgt werden, von wo aus es sich im hinteren Theil des ventralen Thalamuskerns endlich verlor.

Ein derartig weites centrales Vordringen des Gowers'schen Bündels ist bisher nur in annähernder Weise von Mott und in übereinstimmender Darstellung beim Menschen nur von Sölder und Quensel (von Kohnstamm auch beim Kaninchen) beschrieben worden. Schmidt (Freiburg i/Schl.).

---

30) **Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die uncomplicirten, traumatischen Rückenmarkserkrankungen,** von Dr. Fritz Hartmann. (Jahrbücher f. Psych. XIX.)

Verf. bringt in seiner sehr eingehenden Arbeit 8 eigene Fälle von traumatischen Rückenmarkserkrankungen ohne Wirbelerkrankungen. Er unterscheidet Fälle dieser Art als uncomplicirte von complicirten, in welchen neben der Rückenmarkserkrankung noch eine unmittelbare Wirbelsäulenerkrankung besteht. Die uncomplicirten Fälle theilt er wieder ein in unmittelbare, bei welchen die Rückenmarkserkrankung sofort im Anschluss an das Trauma entsteht, und in mittelbare, eine Gruppe, zu welcher die Poliomyelitis anterior chronica (Erb), die Sklerose u. s. w. gehören. Er erkennt das Bild der Commotio spinalis an und bringt einen Fall unter dieser Diagnose. Von Wichtigkeit ist, dass auch Verf. die Möglichkeit des Entstehens disseminirter Herde nach Trauma für wahrscheinlich hält. Für die so häufige Localisation der Herde im Halsmark bei Traumen der ganzen Wirbel-

Digitized by Google

säule giebt Verf. eine plausible mechanische Erklärung. Seine 8 Fälle bringt Verf. mit genauer Krankengeschichte und nachheriger Epikrise. Ein Theil der Fälle ist mikroskopisch untersucht. Das Resultat der anatomischen Untersuchung ist ein ausgiebiges. Das Wichtigste derselben sind die Thatsachen, dass weitgehende Veränderungen im nervösen Gewebe nach Traumen im Rückenmark entstehen, ohne dass Blutungen vorhanden sind. Ferner sind die Zellen- und Wurzelerkrankungen, welche man nach Verletzungen findet, nicht in demselben Verhältniss wie das Mark von dem Orte der Einwirkung der Gewalt abhängig. Selbst weit ab von der Stelle der stärksten Veränderungen kommen zerstreute Herde, Wurzeldegeneration und Zellveränderungen vor. Wegen der Erklärung der sogenannten Randdegenerationen, sowie wegen mancher anderen histologischen Einzelheit ist das Original einzusehen. Paul Schuster (Berlin).

---

31) **Ueber traumatische Schädigungen des M. cucullaris und ihre Diagnose,** von Prof. Dr. Tilmann in Greifswald. (Monatsschr. f. Unfallheilk. 1900. Nr. 5.)

Nach Darlegung der Functionen der einzelnen Abschnitte des Kappenmuskels im Anschluss an Duchenne bespricht der Verf. 3 Fälle, in welchen es sich um eine Schädigung der adductorischen Portion des M. cucullaris durch directe Gewalt, und zwar durch Quetschung beim Fall auf die Treppe und das Strassenpflaster und durch Zerrung bei plötzlicher stärkerer Belastung des erhobenen Armes handelte. Die objectiven Symptome bestanden in Behinderung des Armes bei seitlicher Erbebung, in geringem Hochstand und in vergrössertem Abstand des Schulterblattes von der Mittellinie, sowie in Abstehen des medialen Schulterblattrandes beim Erheben des Armes. Subjectiv bestand Schwäche im Arm, nur wenig Schmerzen. Der Verlauf war ein sehr langwieriger. Zwei weitere Fälle des Verf.'s betreffen Schädigung der respiratorischen und elevatorischen Portion des M. cucullaris in Folge Hufschlags und in Folge Zugs beim Tragen einer Last bei hängendem Arm. Die objectiven Symptome waren: Tiefstand der Schulter, Drehung derselben um die sagittale Axe, keine Behinderung der Armbewegung. Subjectiv bestanden in dem Arm ausstrahlende Schmerzen (Zerrung am Plexus brachialis). Leider giebt der Verf. nur sehr spärliche Notizen über die elektrische Untersuchung. Paul Schuster (Berlin).

---

32) **Beitrag zur Erklärung der traumatischen Lumbago,** von Reinhardt Natvig (Christiania). (Monatsschr. f. orthopäd. Chirurgie u. physik. Heilmethode. 1901. Nr. 2.)

Verf. bringt einige Krankengeschichten von traumatischer Lumbago, in welchen es gelang, anatomische Veränderungen zu finden. Die ersten 3 Fälle betreffen junge Leute, bei welchen sich nach körperlichen Anstrengungen (Ringkampf und Aehnl.) unmittelbar nach jener Anstrengung oder auch erst später Schmerzen im Rücken und Verkrümmungen der Wirbelsäule einstellten. In allen 3 Fällen bestanden lebhafte Schmerzen bei Inanspruchnahme der Rückenmusculatur. Es wurde ein querverlaufender Riss bezw. Narbe im M. erector trunci gefunden. Der 4. Fall betrifft einen Seemann, welcher an Lumbago erkrankt war, nachdem er $1^1/_2$ Jahr Ballast über Bord geworfen hatte. Die Untersuchung deckte bei ihm grössere, knotige, narbige Massen in der linken Gesässseite auf. In einem Falle von Lumbago, im Anschluss an schweres Heben entstanden, handelte es sich um einen Bruch des Querfortsatzes eines Lendenwirbels. Verf. macht darauf aufmerksam, dass derartige Patienten oft als Simulanten hingestellt werden. Aus der Litteratur erwähnt Verf. besonders einen Fall von Schanz und stellt zuletzt die berechtigte Forderung auf, in jedem Falle statt der Sammeldiagnose Lumbago möglichst eine specialisirte Diagnose zu stellen. Paul Schuster (Berlin).

Digitized by Google

33) **Zur Lehre vom Hitzschlag,** von Max Herford. Aus der I. inneren Abtheilung des städt. Krankenhauses am Urban in Berlin (Prof. A. Fränkel). Vortrag, gehalten im Verein für innere Medicin in Berlin am 5. Nov. 1900. (Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 52.)

In einem letal endenden Falle von Hitzschlag mit starken Darmblutungen fanden sich post mortem reichliche Blutungen im Endokard, Magendarmcanal und in der Leber, sowie starke Hyperämie sämmtlicher Organe. Zwei weitere klinisch beobachtete Fälle waren besonders ausgezeichnet durch das Vorhandensein allgemeiner Ataxie und eine auf Coordinationsinsufficienz beruhende aphatische Störung. Die letztere äusserte sich bei Beobachtung, Erregung und bei Bemühungen, möglichst correct zu sprechen, ferner, wenn die Kranken weniger aufmerksam waren. Die Stellung der Mundhöhle veränderte sich unwillkürlich, die Laute klangen bald dunkler, bald heller, Einschaltungen wurden gemacht, ja die Patienten konnten Anfangs nicht die einfachste Silbe vorbringen, ohne einen kurzen Vorschlag oder mehrere Nachtactsilben anzuhängen, die meist gar keine lautliche Aehnlichkeit mit der eigentlich gemeinten Silbe hatten und diese fast unverständlich machten. Bei mehrsilbigen Worten kamen die ersten Silben, abgesehen von Vortacten, oft noch richtig heraus, die letzten verloren sich in einem Wirbel oder wurden durch unarticulirte Laute ersetzt. Gleichzeitig hatten lebhafte Mitbewegungen des Kopfes und der Gesichtsmusculatur statt. Neben der falschen Accentuation, dem Stolpern und Durchgehen der Sprachmuskeln war ein Verschleifen und Verschlürfen nicht zusammenhängender Worte und Silben merkbar. Sprach- und Schriftverständniss erhalten. Die Schrift war etwas zitterig, das Lesen durch falsche Accentuation und Monotonie gestört. In dem einen Falle mit leichterer Prägung des Krankheitsbildes gingen die Störungen relativ rasch zurück, bei dem zweiten änderte sich das Bild nur wenig, so dass die Prognose quoad restitutionem hier mindestens zweifelhaft ist.

Verf. ist geneigt, die allgemeine Ataxie und die Sprachstörung auf kleine Blutungen in der Medulla oblongata zurückzuführen. Gestützt auf die Arbeit von Silbermann, nimmt Verf. an, dass auch in seinen Fällen von Hitzschlag eine durch Ueberhitzung des Körpers bewirkte Blutveränderung, Thrombose und multiple kleine Blutungen vorlagen, und erinnert an die acuten Ataxieen nach Infectionskrankheiten und gewissen Intoxicationen. R. Pfeiffer.

---

34) **Ueber Erkrankung des Gehirns nach Trauma,** von Dr. M. Koeppen, a. o. Professor, I. Assistent der psychiatr. Klinik. (Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 1901. XXXIII.)

Verf. theilt 8 Krankengeschichten mit hirnanatomischem Untersuchungsresultat von Neurosen nach Kopfverletzungen mit. Die klinischen Symptome bestanden in geistiger Schwäche (leichter Ermüdbarkeit, Verlangsamung des Denkvermögens, Unvermögen Eindrücke festzuhalten), in Reizbarkeit und in einer grossen Zahl von unangenehmen Sensationen, namentlich Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Die Demenz erreichte nicht den hohen Grad wie bei der typischen Paralyse, namentlich fehlten der Ausfall früherer Erinnerungsbilder und die gänzliche Abnahme des Gefühls für Anstand und Reinlichkeit. Die Pupillen reagirten nur träge, der Patellarreflex war niemals aufgehoben.

Kleine Verletzungen an der Basis der Stirnlappen, der Spitze der Schläfenlappen und am Hinterhauptslappen sind nach des Verf.'s Untersuchungen häufig bei Gewalteinwirkungen auf den Schädel, auch ohne Verletzung des letzteren. Es führen derartige Blutungen zu Encephalitis und später zu Narben. Das ausgetretene Blut kann gänzlich resorbirt werden, es braucht dies aber nicht der Fall zu sein. Bei Verletzungen der Hirnbasis finden sich meningitisartige Sym-

Digitized by Google

ptome. Oft traten erst sehr spät nach dem Trauma schwere Gehirnerscheinungen (Koma mit Zuckungen) auf; es scheint dann von den Vernarbungen an basalen Rindentheilen ein plötzlicher Reiz auszugehen, der auf dem Wege einer circulatorischen Störung Allgemeinerscheinungen hervorruft. Unmittelbar nach dem Trauma können klinische Symptome fehlen, obwohl sich später schwere materielle Substanzveränderungen vorfinden; die psychische Degeneration wie die plötzliche Hirnreizung können sich nach Kopfverletzungen, die zunächst keine erheblichen Erscheinungen und namentlich keine Bewusstseinsstörung zur Folge hatten, entwickeln. Auch nach Fall auf Füsse, Kniee oder Gesäss kann das Gehirn verletzt werden. — Die Wichtigkeit dieser Untersuchungen für die Beurtheilung von Unfällen ist einleuchtend. Georg Ilberg (Sonnenstein).

---

35) **Ueber Unfallspsychosen,** von Max Edel. (Psychiatr. Wochenschr. 1901. Nr. 15—17.)

Casuistische Mittheilung einer Reihe von im Original nachzulesenden Fällen von Unfallpsychosen, die nach Verf. etwa $2^1/_2\,^0/_0$ seiner Aufnahmen ausmachen.

Der Unfall führte entweder eine Verschlimmerung des schon bestehenden psychischen oder nervösen Leidens herbei oder veranlasste erst deren Ausbruch. Dann handelte es sich vorwiegend um belastete Individuen, die durch Heredität oder durch erworbene Schädlichkeiten (Alkoholismus, Lues u. s. w.) oder durch Beides disponirt waren. Es finden sich alle möglichen Formen von Psychosen, die sich von den nicht traumatisch bedingten nicht zu unterscheiden brauchen. Oft findet sich zwischen Unfall und Psychose das Zwischenstadium einer functionellen Neurose, bei deren Vorhandensein Gemüthserregungen, die bei der Feststellung der Entschädigung fast unvermeidlich, doppelt schädlich sind. Das Ueberwiegen einer depressiven, melancholischen, hypochondrischen Verstimmung lässt das häufige Vorkommen von Lebensüberdruss und Selbstmordversuchen nicht auffällig erscheinen. Relativ oft finden sich Dämmerzustände, abgesehen von den bekannten Schwindel-, hysterischen, epileptischen, paralytischen und alkoholischen Krampf- oder apoplektiformen Anfällen. In den Wahnvorstellungen spielt vielfach der Unfall mit seinen Folgen eine Rolle. Chronische Psychosen führen oft zu einem geistigen Verfall. Vorübergehende Störungen haben eine Neigung zur Periodicität.

Ernst Schultze (Andernach).

---

36) **Ueber die nach Schädeltrauma eintretenden psychischen Störungen,** von Dr. Rathmann, Mühlheim a/Rh. (Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1901.)

Aus den Krankengeschichten der Rheinischen Provinzial-Irrenanstalt zu Bonn hat Verf. 51 Fälle von Geistesstörung nach Kopfverletzung, die während der Jahre 1890—1899 dort beobachtet wurden, gesammelt. Er giebt von jedem Falle einen kurzen Abriss und fasst die Ergebnisse seiner Untersuchung dahin zusammen, dass er ebenso wie v. Krafft-Ebing secundäre und primäre traumatische Psychosen unterscheidet. Auch die Zahlen der ungeheilten, gebesserten und geheilten Fälle entsprechen den von früheren Beobachtern gefundenen; es zeigt sich, dass die primär im unmittelbaren Anschluss an die Verletzung auftretenden Geistesstörungen bessere Prognose bieten, als die später ausbrechenden. Bei erblich belasteten Kranken scheint die Aussicht auf Heilung grösser zu sein, als bei nicht belasteten. Verf. nimmt als Grund hierfür an, dass bei den Belasteten schon leichtere Verletzungen genügen, um den Ausbruch einer Psychose herbeizuführen, während bei ganz rüstigen Individuen die krankmachende Ursache bereits viel stärker sein und daher auch schwerere Folgen haben müsse. In einzelnen

Digitized by Google

Fällen, besonders bei zwei, die er in Mühlheim sah, und die er etwas genauer beschreibt, glaubt Verf. die Entstehung von Hirngeschwülsten (z. B. Gliosarkom) auf Kopfverletzung zurückführen zu müssen, wobei er sich auf Virchow, Ponfick und Volkmann beruft. Stegmann (Dresden).

---

37) **Zwei Fälle von Hysterie bei einem Manne nach Trauma,** von Dr. Kissinger. (Monatsschr. f. Unfallheilk. 1900. Nr. 9.)

Der 1. Fall betrifft einen 50jähr. Mann, bei dem sich nach einer allgemeinen Erschütterung des Körpers und Schulterquetschung rechts ein eigenthümlicher Zitterzustand der rechten Hand, welcher an die Schüttellähmung erinnerte, ausgebildet hatte. Ausserdem bestanden aber auch deutliche hysterische Stigmata: Hemianästhesie mit Einschluss der Sinnesorgane rechts, zeitweise Stimmlosigkeit u. s. w.

Der 2. Fall betrifft einen 25jähr. Mann, welcher 4 m hoch von der Leiter gefallen war und dabei eine elektrische Lichtleitung berührt hatte. Am 3. Tage nach der Verletzung traten Krampfanfälle auf mit brettharter Contraction der gesammten Körpermusculatur und absoluter Bewusstlosigkeit. Die Pupillen waren erweitert und reagirten träge. Im weiteren Verlauf wurden die Anfälle seltener, während sich Sensibilitätsstörungen ausbildeten. Paul Schuster (Berlin).

---

38) **Ueber die nervösen Folgezustände bei Eisenbahnunfällen,** von Alfred Saenger. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. 1901. X.)

Verf. hat schon 1896 hervorgehoben, dass die Unfallgesetzgebung viel Schuld an dem Zustandekommen der Neurosen trifft (mehr noch an der ungünstigen Gestaltung ihrer Prognose. Ref.), und dass es vor Allem wichtig sei, 1. die nervösen Störungen bei Arbeitern zu studiren, die nie einen Unfall erlitten haben, und 2. die Unfälle von Arbeitern zu vergleichen mit denen der besitzenden Klasse. Verf. hatte Gelegenheit, nach einem im Jahre 1897 zu Eschede, sowie einem im Jahre 1899 auf dem Klosterthorbahnhof zu Hamburg stattgehabten Eisenbahnunfall die betreffenden Verletzten längere Zeit zu beobachten, und reiht hieran kurze Bemerkungen über Fälle nach anderen Eisenbahnunfällen, sowie einen Fall, in welchem sich bei einem Weichensteller ohne Unfall nur durch Angst eine schwere Neurasthenie entwickelte, und einen anderen, bei dem nur der schwere Dienst als Bremser die Neurose verursachte.

In keinem der vom Verf. beobachteten 36 Fälle zeigte sich das typische Bild der Oppenheim'schen „traumatischen Neurose", letzterer Name ist demnach zu verwerfen.

Ferner ergiebt sich, dass die nervösen Folgezustände von schweren Eisenbahnunfällen prognostisch nicht so infaust sind, wie das früher angenommen wurde; so ist keiner der 13 bei Eschede Verunglückten arbeitsunfähig geworden. Bei den Bahnangestellten gestaltete sich die Hysterie viel schwerer als bei den Privatpersonen. Schuld hieran trifft der angestrengte Dienst, der verminderte Schlaf, die Verantwortlichkeit, Furcht vor Disciplinarstrafen, hereditäre Belastung, Alkohol- und Nicotinabusus, schlechte Ernährung, frühere Syphilis, Furcht vor Entlassung mit ungenügender Rente oder vor Pensionirung, — alles Momente, welche das Auftreten einer Nervenkrankheit bei den Bahnangestellten begünstigen und die Prognose trüben. Kurt Mendel.

---

39) **Ueber einen Fall von traumatischer Hysterie,** von Dr. L. Wick. (Wiener med. Wochenschr. 1901. Nr. 5 u. 6.)

Der Fall betrifft einen 28jähr. Mann mit hereditärer Belastung. Erlitt

Digitized by Google

4 Mal innerhalb von 4 Jahren Hufschläge, das 1. Mal aufs Schienbein, das 2. Mal mit Rippenbruch, das 3. Mal mit Bewusstseinsstörung. Fast 1 Jahr nach dem letzten Unfalle folgender Status: Rechter Fuss beim Gehen etwas steifer; Visus rechts $^6/_6$, links $^6/_{10}$, nicht verbesserlich; Gesichtsfeld normal. Ophthalmoskopie unmöglich, weil dabei tonischer Krampf der rechten Körperhälfte auftritt. Hörschärfe rechts etwas herabgesetzt mit rascher Ermüdung. Geruch und Geschmack rechts stark herabgesetzt, ebenso die Sensibilität für alle Empfindungsqualitäten. Motorische Kraft rechts vermindert. Mechanische Uebererregbarkeit der Muskeln. Neigung zu Krämpfen, welche durch Beklopfen der Muskeln, durch Prüfung des Trousseau'schen Phänomens, durch Heben schwerer Lasten ausgelöst werden. Facialisphänomen positiv.

Verf. erörtert die Bedeutung solcher Fälle vom militärischen Standpunkte aus und meint, man solle in allen Fällen vorausgegangener Traumen Sensibilitätsprüfungen vornehmen. J. Sorgo (Wien).

---

40) **Ueber das Vorkommen der alimentären Glykosurie bei Nervenerkrankungen nach Unfällen,** von Neumann. (Monatsschr. f. Unfallheilk. 1900. Nr. 8.)

Nach der von Naunyn, Strauss u. A. ausgebildeten Methodik untersuchte Verf. 23 Fälle von Neurasthenie, 8 Fälle von Hysterie, sowie noch 10 Fälle von verschiedenen anderen traumatischen Nervenleiden auf alimentäre Glykosurie. Der Versuch fiel in 12 Fällen positiv aus, und zwar 4 Mal bei der Hysterie, 8 Mal bei der Neurasthenie. Das sind 34,6 %. In 4 weiteren Fällen bestand die sogen. transitorische Disposition. Alkoholisten wurden aus der Versuchsreihe ausgeschaltet oder erst am Schluss ihres Krankenaufenthaltes untersucht. Dabei zeigte sich das merkwürdige Verhalten, dass einmal bei einem Alkoholisten mit anfänglichem negativen Verhalten am Ende des Krankenhausaufenthaltes Zucker im Urin auftrat. Der von Noorden und Hirschfeld angenommenen Bedeutung der Ueberernährung für den positiven Ausfall der Probe spricht Verf. die Berechtigung ab, schon aus dem Grunde, weil bei den Traumatikern Ueberernährung im Krankenhaus nicht vorkäme. Ein Verhältniss zwischen der Schwere der Erkrankung und dem Ausfall der Probe wurde nicht gefunden. Nicht traumatische Fälle untersuchte Verf. nicht systematisch. Paul Schuster (Berlin).

---

41) **Die Vortäuschungsmöglichkeit einseitiger Ptosis,** von Placzek. (Aerztliche Sachverständigen-Zeitung. 1900. Nr. 21.)

Es gilt allgemein als unmöglich, den M. levator palp. super. willkürlich einseitig zur Erschlaffung zu bringen. Beim Versuch, eine solche einseitige Erschlaffung willkürlich vorzunehmen, tritt bei den meisten Menschen eine Innervation des Schliessmuskels, des Orbic. oculi, und zwar auf beiden Seiten, ein. Diese ist aber leicht zu erkennen, und aus diesem Grunde ist im Allgemeinen der Versuch, eine Ptosis zu simuliren, leicht festzustellen. Die allgemeine diesbezügliche Ansicht wird auch von Sänger und Wilbrandt getheilt. Verf. theilt nun einen Fall, welcher einen 30jährigen Collegen betrifft, mit, dem es dennoch möglich war, den Lidheber einseitig zur Erschlaffung zu bringen, ohne dass dabei an dem anderen Auge oder dessen Lidern das Geringste wahrzunehmen war. Bei diesem Collegen versagte demgemäss auch das von Wilbrandt und Sänger angegebene Entlarvungsverfahren, welches darin besteht, dass man den auf Simulation Verdächtigen — nach vorherigem Schluss beider Augen — die Blickebene heben lässt.

Es konnte in dem Falle des Verf.'s das willkürlich schlaff geschlossene Auge unverändert in seiner Lage bleiben, während das vorher geschlossene andere Auge unter Hebung der Blickebene gehoben wurde. Paul Schuster (Berlin).

Digitized by Google

42) **Ueber Simulation von Nervensymptomen,** von Doc. Dr. S. Erben. (Wiener med. Presse. 1901. Nr. 25.)

Uebersicht über diejenigen Nervensymptome, welche am häufigsten simulirt werden (Lähmung, Zittern, Schmerzen, Empfindungsstörungen, Romberg'sches Symptom, Reflexsteigerung, Schwindel) und Anhaltspunkte für die Aufdeckung der Simulation. J. Sorgo (Wien).

---

43) **Zur Unfallversicherung in der Praxis,** von Georg Haag. (Monatsschr. f. Unfallheilk. 1900. Nr. 6.)

Verf. bringt zuerst den Fall eines Maurers mit vorübergehender hysterischer Psychose, welche in unmittelbarem Anschluss an eine Muskelzerrung entstanden war, nachdem der Kranke sich der ihn nach seinem Glauben schädigenden medico-mechanischen Behandlung durch die Flucht entzogen hatte. Bewusste Simulation wurde von allen Gutachtern geleugnet und dem Verletzten schliesslich 25% der Rente durch das Schiedsgericht zugesprochen.

Ein weiterer Fall exemplificirt sodann nochmals den wiederholt ausgesprochenen Grundsatz, dass für die Abschätzung der Arbeitsbeschränkung in der Regel das ärztliche Gutachten maassgebend sein müsse. Paul Schuster (Berlin).

III. Aus den Gesellschaften.

Société de neurologie de Paris.

Sitzung vom 7. März 1901.

(Schluss.)

Herr Paul Londe: **Ein Fall von doppelseitiger Athetose mit Chorea.** (Krankenvorstellung.)

Die 50jähr. Patientin stammt aus der Klinik des Herrn Prof. Brissaud. Seit ihrer Kindheit ist sie mit unwillkürlichen allgemeinen Bewegungen behaftet. Die choreatischen Bewegungen erstrecken sich so ziemlich auf den ganzen Körper, dagegen ist die Athetose mehr in der linken Hand ausgesprochen. Im Ruhezustand hat das Gesicht einen Ausdruck von schlechter Laune; die Lippen stehen vor, die Mundwinkel sind heruntergezogen und die Augenbrauen einander genähert. Bei jedweden Bewegungen nehmen die choreatischen und athetotischen Zuckungen im ganzen Körper zu. Selbst im Gesicht bemerkt man hierbei eine Reihe von Bewegungen, die durchaus nicht den Gedanken der Patientin entsprechen. Das Sprechen fällt schwer. Das Articuliren ist eigentlich nicht mangelhaft, nur scheint die Kranke beim Sprechen grosse Anstrengungen zu machen, wodurch die Aussprache unregelmässig erscheint; die Intonation ist jedoch eine correcte. An den oberen Extremitäten sind die unwillkürlichen Bewegungen in den Händen und Fingern ausgesprochener; besonders fallen Beugungen und Streckungen der linken Hand auf. Der linke Fuss ist mit Rotationsbewegungen nach innen behaftet. Beim Gehen beugt die Patientin etwas die Kniee, welche einander genähert sind; die Füsse frottiren gegen einander. Die Patientin tänzelt beim Gehen und macht kleine Schritte. Die Muskelkraft ist etwas vermindert, besonders links. Die linke Hand ist kleiner als die rechte. Thenar und Hypothenar sind etwas abgeflacht; die elektrische Erregbarkeit ist daselbst herabgesetzt. Die Reflexe sind auf beiden Seiten erhöht. Kein Fussklonus. Bei passiven Bewegungen spürt man einen bestimmten Grad von Steifigkeit, besonders links. Zu bemerken ist, dass trotz der Contractionen bei intendirten Bewegungen die Patientin nicht nur ohne fremde Hülfe essen und trinken, sondern

Digitized by Google

auch nähen kann. Kein Intentionszittern. Geringe Ungleichheit der Pupillen. Der psychische Zustand ist vollkommen normal. Gedächtniss, Urtheil und Aufmerksamkeit bieten nichts Abnormes. Sensibilität und Sinnesorgane normal. Mit Ausnahme der Atrophie an der linken Hand keine trophischen Störungen. Es besteht ein leichter Grad von lumbodorsaler Skoliose, deren Convexität nach links gerichtet ist. Difformität am Sternum: stark vorspringender Winkel zwischen dem 1. und 2. Gliede.

Die Patientin soll bis zum 6. Monat ihres Lebens gesund gewesen sein; nach der Pockenimpfung bekam sie Fieber, welches etwa 3 Monate gedauert haben soll. In Folge desselben wurden Arme und Beine unbeweglich. Dieser Zustand dauerte bis zum Alter von 3 Jahren. Sie soll nie an Krämpfen gelitten haben. Mit 4 Jahren fing sie an zu gehen, und seit dieser Zeit bestanden die unwillkürlichen Bewegungen an den Händen, den Schultern und am Gesicht. Im Alter von 5 Jahren Lungenentzündung, die 6 Wochen dauerte. Nach dieser Krankheit war sie während 14 Tagen unfähig zu gehen. Bis zum Alter von 15 Jahren blieb die Patientin schwächlich und klein, zwischen dem 15. und 16. Jahre ist sie rasch gewachsen. Menstruation in ganz normaler Weise im Alter von 16 Jahren. Patientin hat 4 Schwangerschaften durchgemacht, niemals abortirt, die erste im Alter von 25 Jahren. Während derselben waren die unwillkürlichen Bewegungen viel weniger ausgesprochen. Das 1. Kind (ein Mädchen) starb im Alter von 2 Monaten. Es war blind zur Welt gekommen und konnte weder Arme noch Beine bewegen. Die während der Schwangerschaft eingetretene Besserung dauerte bis zum Alter von 28 Jahren. In diesem Alter zweite Schwangerschaft, während welcher Verschlimmerung der unwillkürlichen Bewegungen eintrat. Es kam ein Junge zur Welt, der jetzt 23 Jahre alt und augenblicklich Soldat ist. Dritte Schwangerschaft im Alter von 30 Jahren. Patientin gebar ein Mädchen, das auch nie mit den Armen und Beinen Bewegungen gemacht haben soll. Dieses Kind starb im Alter von 6 Monaten an einer Gastritis. Zwischen dem 30. und 32. Jahre war der Zustand der Kranken bedeutend gebessert. Dann 4. Schwangerschaft, während welcher der Zustand sich wieder verschlimmerte. Der Junge, welcher geboren wurde, starb im Alter von 10 Jahren an einer Bronchitis nach Keuchhusten. Die Patientin war nie von ihren unwillkürlichen Bewegungen vollständig frei. Nur ist zu bemerken, dass während ihrer 1. und 3. Schwangerschaft (Kinder weiblichen Geschlechts) der Zustand der Kranken, was die willkürlichen Bewegungen anbetrifft, bedeutend besser war. Während der 2. und 4. Schwangerschaft (Junge) hat sich eine solche Besserung nicht gezeigt. Hereditär ist hervorzuheben, dass der Vater der Patientin Potator und die Mutter nervös war; eine Base väterlicherseits soll von derselben Krankheit behaftet gewesen sein, wie unsere Patientin. Ihre Geschwister (es waren deren 11) haben fast alle an Krämpfen gelitten und sind meistens jung gestorben, es lebt nur noch eine Schwester.

Es handelt sich somit bei dieser Patientin um eine doppelseitige Athetose und Chorea, die auf der linken Seite überwiegend ist. Dieser Fall gehört offenbar in die 4. Gruppe der cerebralen Diplegieen von Freud. Das charakteristische Gehen, die Spasmen, das frühe Auftreten des Leidens, das sind alles Zeichen von doppelseitiger Athetose. Andererseits sind die choreaartigen Bewegungen bei der Patientin unverkennbar durch ihre Plötzlichkeit und grosse Amplitude.

Discussion:

Herr Pierre Marie: Die demonstrirte Patientin leidet entschieden an doppelseitiger Athetose. Haltung und Mimik sind ganz charakteristisch. Trotz dem Anscheine, und wie es bei dieser Krankheit die Regel ist, ist die Intelligenz bei dieser Kranken intact. Diese Thatsache ist diagnostisch von grosser Bedeutung.

Digitized by Google

Herr Dejerine citirt in Uebereinstimmung mit den Aeusserungen von Pierre Marie den Fall eines begabten und bekannten Schriftstellers, der an doppelseitiger Athetose leidet.

Herr Raymond: Die Intactheit der Intelligenz ist ein wichtiges Element bei der Differentialdiagnose zwischen dieser Krankheit und der chronischen Chorea.

Herr Oberthür: **Carcinommetastasen im peripheren Nervensystem.** (Demonstration anatomischer Präparate.)

3 Fälle mit Autopsie, davon zwei auch histologisch untersucht. Im 1. Falle handelte es sich um eine Wurzelparalyse am Plexus brachialis mit Miosis und Verengerung der Lidspalte auf der rechten Seite, als Metastase eines Uteruscarcinoms. Die Nervenstämme sind comprimirt und theilweise entartet. Das Rückenmark selbst ist kaum in Mitleidenschaft gezogen. Die 2. Kranke hatte alle Anzeichen einer vorgeschrittenen Lungentuberculose, begleitet von einer sehr schmerzhaften Polyneuritis mit totaler Paraplegie. Bei der Obduction fand man ein primitives Carcinom in der linken Lunge und allgemeine Carcinose in allen Organen, hauptsächlich in den Muskeln der Glieder, in Form von sehr kleinen Knötchen. Muskelatrophie und Atrophie der Nervenorgane in den Muskeln und in der Haut. Der 3. Fall war ein Magenkrebs mit Verbreitung auf die Lungen und einer Carcinomembolie im Felsenbein, welche eine periphere Facialislähmung durch Compression zur Folge hatte. Vortr. betont die Thatsache, dass bei Carcinomkachexie neben toxischer Neuritis auch neuromusculäre Carcinommetastasen periphere Neuritis hervorbringen können.

Herr Touche (Brevannes): **Kleinhirnblutung; Rückenmarksentartung.** (Demonstration anatomischer Präparate.)

Zufälliger Befund bei der Autopsie einer alten Frau, die an Rheumatismus gelitten hat. 1 Monat vor dem Tode hatte sie an Erbrechen gelitten. Man fand im Kleinhirn einen hämorrhagischen Herd, der etwa 1 Monat alt sein konnte. Dieser Herd hatte die Grösse eines kleinen Hühnereies und sass im Centrum der linken Hemisphäre. Der äussere Theil des Corpus dentatum war zerstört. Sonst im Gehirn makroskopisch nichts Abnormes. Nach Marchi'scher Methode wurde Folgendes gefunden:

1. Schnitt auf der Höhe des oberen Drittels des Pons. a) Sehr ausgesprochene Entartung des P. cerebelli sup. links mit Uebergreifen auf den rechten Pedunculus. b) Starke Entartung des mittleren P. cerebelli links sammt allen transversalen Fasern des Pons weit über die Medianlinie hinaus. c) Entartung des linken Fasciculus longitudinalis posterior. d) Einige Granulationen im linken Pyramidalstrang; eine weit grössere Menge dieser Granulationen im rechten Pyramidalstrang.

2. Schnitt im mittleren Drittel des Pons. Granulationszellen und Entartung in der transversalen Wurzel des Trigeminus und im Stamme dieses Nerven. In den Pyramidensträngen und im Ped. cerebelli dieselben Veränderungen wie oben. Granulationszellen in der weissen Substanz des Flocculus.

3. Schnitt durch das verlängerte Mark auf der Höhe des mittleren Theiles der Oliven. a) Viele Granulationszellen in der rechten Pyramide, viel weniger in der linken. b) Die Oliven, sowie die in dieselben eindringenden Fasern scheinen intact zu sein. c) Die äusseren bogenförmigen Fasern sind intact. d) Granulationszellen längs der Mittellinie des verlängerten Markes nach hinten von den Oliven. e) Die Corp. restiformia sind sehr wenig berührt. Die aufsteigenden Wurzeln des Trigeminus enthalten einige Granulationszellen.

4. Schnitt auf der Höhe der motorischen Kreuzung. Kreuzung des degenerirten Stranges. Die Vorderstränge enthalten Granulationszellen. Auf beiden Seiten ist die directe Kleinhirnseitenstrangbahn intact. Die aufsteigenden

Digitized by Google

Wurzeln des Trigeminus sind degenerirt, besonders rechts. Die Substantia gelatinosa ist intact. Der F. cuneiformis und der F. gracilis sind von Granulationen erfüllt, besonders rechts.

5. Schnitt durch das Cervicalmark. a) Hinterstränge. Im vorderen Drittel derselben sehr viel Granulationszellen, weniger im mittleren und ganz unbedeutend im äusseren Drittel. b) Seitenstränge. Im linken Pyramidenstrange massenhafte Granulationen, weniger im rechten. c) Vorderstränge. Granulationen am Rande der medianen Furche auf beiden Seiten, besonders rechts.

6. Schnitt durch das Dorsalmark. In den Hintersträngen hie und da kaum noch einige Granulationen. In den Seitensträngen dieselben Veränderungen wie vorher. Die Ränder der vorderen medianen Furche sind von Granulationen ausgefüllt, besonders rechts.

7. Schnitt durch das Lumbalmark. Man sieht nur noch die Entartung der gekreuzten Pyramidenbahnen. Die Vorder- und Hinterstränge sind vollkommen intact.

Vortr. zieht aus diesem Befunde folgende Schlüsse:

1. Eine centrale Blutung im Kleinhirn hat eine Entartung des oberen und mittleren Ped. cerebelli, des F. longitudinalis posterior und des Trigeminus, auf der Seite, wo sich die Blutung befindet, zur Folge.

2. Der Pyramidenstrang der entgegengesetzten Seite ist bedeutend degenerirt, der gleichnamigen weniger. In Folge der Kreuzung liegt der degenerirte Pyramidenstrang im Rückenmark auf derselben Seite wie die Blutung im Kleinhirn.

Aus diesem Befunde geht hervor, dass, wenn das Kleinhirn absteigende Fasern nach dem Rückenmark aussendet, diese Fasern in den Pyramidensträngen verlaufen, da diese Stränge nur im Lumbalmark degenerirt waren.

Herr Anglade (Alençon): **Ueber eine neue Färbungsmethode der Neuroglia.**

Nachtrag zu einer Mittheilung, welche in der vorigen Sitzung gemacht wurde. Ehe das Präparat in Canadabalsam eingeschlossen wird, muss es nochmals in absolutem Alkohol ausgewaschen werden. Eine verdünnte Lösung von Erythrosin wird dann zum Alkohol zugesetzt und das Präparat nur kurze Zeit darin gelassen. Der Alkohol hat das Victoriablau unberührt gelassen. Alles, was keine Neuroglia ist, besonders das Bindegewebe, die Nervenzellen und die Axencylinder, sind durch das Erythrosin roth gefärbt. Durch die Controlle der Doppelfärbung gewinnt die Methode des Vortr. an Klarheit und Präcision.

Herr Nogués und Herr Sirol (Toulouse): **Ein Fall von associirter Lähmung der Mm. recti sup. hysterischer Natur.** (Die Mittheilung wird in extenso in der Revue neurologique erscheinen.)

Herr Felix Allard und Herr René Monod: **Paralytischer Klumpfuss, einen Friedreich'schen Fuss vortäuschend.** (Krankenvorstellung.)

Der vorgeführte Kranke ist mit einer Deformation beider Füsse behaftet, die an die Form des Fusses bei der Friedreich'schen Krankheit erinnert: starke Wölbung der Sohle, Verkürzung in der Richtung von vorn nach hinten, Deformation der Zehen u. s. w. Der Kranke ist ein 28jähr. Mann, der bis zu seinem 18. Jahr immer gesund war und hereditär nicht belastet ist. Er ist kein Trinker und hat nie eine Geschlechtskrankheit gehabt. Ueberhaupt leugnet er jeden geschlechtlichen Verkehr, was auch mit seinem infantilen, schwächlichen Aussehen übereinstimmt. Die Krankheit begann vor 10 Jahren ganz schleichend mit Schmerzen im rechten Bein. Die Schmerzen lassen nach, aber der Fuss fängt an, sich zu deformiren. Kurz darauf wird auch der linke Fuss in Mitleidenschaft gezogen; seitdem nahm die Verbildung langsam fortschreitend zu. Seit einem Jahre

Digitized by Google

soll der Zustand stationär geblieben sein. Die Untersuchung ergiebt: Die Oberschenkel von normalem Volumen, die Unterschenkel dagegen stark abgemagert. An den Füssen ist die plantare Wölbung stark ausgesprochen, die Zehen sind klauenhaft (en griffe), die grosse Zehe in Extension, die anderen in Flexion. Ausgesprochene Varoequinus-Stellung. Die Sehnen des Tibialis anticus und des Gastrocnemius sind gespannt und als Vorsprung unter der Haut sichtbar. Die Deformation ist rechts ausgesprochener als links. An den oberen Extremitäten und im Gesicht nichts Abnormes. Leichte Skoliose im lumbalen Theile des Rückgrates. Keine Sensibilitäts-, Augen- und Sphinkterenstörungen. Intelligenz normal, Patellarreflexe erhöht. Der Babinski-Reflex ist nicht auszulösen. Barfuss kann der Kranke gar nicht gehen, dagegen ganz leicht, wenn er seine gewöhnlichen Stiefeln anhat, nur wackelt er dabei von rechts nach links. Pat. taumelt nie und hat nie Schwindel. In den übrigen Organen ist nichts Besonderes hervorzuheben. Die elektrische Untersuchung der Muskeln ergab Folgendes: Die elektrische Contractilität ist in den Gastrocnemii und Tibiales antici gesteigert, aufgehoben ist sie in den Mm. peronei, den Flexoren und in den Mm. interossei. Der N. tibialis und N. popliteus internus reagiren weder auf faradischen noch auf galvanischen Strom. Die Reaction des N. popliteus externus ist normal. Die Lähmung der Zehenreflexe, der gesteigerte Tonus der Gastrocnemii und des Tibialis anticus giebt uns Aufschluss über die Deformation der Füsse. Vortr. glaubt, dass es sich in diesem Falle um eine Poliomyelitis anterior von unbekannter Ursache gehandelt hat, die die jetzt vorhandenen Lähmungen zur Folge hatte. Er glaubt, dass gleichzeitig auch eine Reizung der Seitenstränge stattfand, und diese Reizung soll den spastischen Zustand der Muskeln und die gesteigerten Sehnenreflexe erklären.

Discussion:

Herr Pierre Marie hat vor 10 Jahren gemeinschaftlich mit Charcot eine junge Russin behandelt, welche ähnliche Deformationen darbot, ebenfalls mit Abmagerung der Unterschenkel. Man nahm bei diesem Mädchen nicht eine Erkrankung des Nervensystems an, sondern eine Gelenk- oder Sehnenaffection, die die Chirurgen unter dem Namen „orteils en marteau" beschreiben. Das Mädchen wurde operirt (Resection der Metatarsalköpfe); der Fuss bekam dadurch eine bessere Form, und die Patientin konnte wieder gehen.

Herr Babinski meint, dass die elektrische Entartungsreaction entschieden gegen reflectorischen Ursprung der Amyotrophie spricht.

Herr Felix Allard: Die Thatsache, dass einige Muskeln bei unserem Pat. auf die stärksten galvanischen und faradischen Ströme nicht reagiren, spricht dafür, dass es sich um eine Rückenmarkskrankheit handeln muss. A. glaubt nicht, dass eine Gelenkaffection den Schwund einer Gruppe von Muskeln und gleichzeitig eine Steigerung des Tonus einer anderen Muskelgruppe zur Folge haben kann.

Herr E. Brissaud und Herr R. Monod: **Progressive Paralyse von ungewöhnlichem Verlauf.** (Krankenvorstellung.)

38jähr. Kellner liess sich im December v. J. in das Hôtel-Dieu wegen Magenschmerzen und Schwindel aufnehmen. Bei den Antworten des Pat. fiel auf, dass ihm das Sprechen schwer fällt: langsame, skandirende, stolpernde Sprache. Der Vater des Kranken ist an Tuberculose, die Mutter an einer unbekannten Krankheit gestorben. Abdominaltyphus im Alter von 12 Jahren. Tripper im 18. Jahre. Pat. leugnet, jemals einen Schanker gehabt zu haben, giebt aber zeitweilige Excesse in Baccho zu. Er war 4 Jahre Soldat und ist bis zu seiner Verheirathung, die vor 6 Jahren stattgefunden hat, stets gesund gewesen. Pat. hat keine Kinder;

Digitized by Google

seine Frau hat nie abortirt. Kurz nach seiner Verheirathung fing er an zu kränkeln, und seit 5 Jahren hat er jede Arbeit aufgegeben. Der Anfang der Krankheit bestand in Kopfschmerz, Schlaflosigkeit und Schwindel. Kurz darauf trat, während des Aufenthalts im Hospital St. Antoine, ein apoplektiformer Anfall ein, der nur 5 Minuten anhielt. Nach diesem Anfall war er während einiger Zeit auf der rechten Seite hemiparetisch und aphasisch. Seit dieser Zeit behielt Pat. auch die jetzt noch bestehende Sprachstörung. Nach den Aussagen seiner Frau soll übrigens schon vor dem Anfall die Sprache etwas schwerfällig gewesen sein. In psychischer Beziehung ist zu bemerken, dass das Gedächtniss abgenommen hat, obwohl Pat. seine Krankengeschichte ganz correct erzählen kann. Kein Delirium, dagegen Charakterveränderung. Pat. war früher von sanftem Charakter und ist jetzt leicht aufgeregt, selbst manchmal heftig und geräth wegen Kleinigkeiten in Zorn. Eine Zeit lang bestand Pupillendifferenz, die aber. wieder verschwunden ist. Bei der Untersuchung findet sich an den Augen, sowie im Augenhintergrund nichts Abnormes. Die Reflexe sind gesteigert. Kein Gliederzittern. Keine Incoordination. Die Schrift ist zitternd und verursacht Mühe. Die Zunge zittert nicht. Sprache und Articuliren sind schwerfällig. Bei der Aussprache schwieriger Worte stolpert die Zunge.

Die Spärlichkeit der Symptome erschwert es, eine genaue Diagnose zu formuliren. Multiple Sklerose ist auszuschliessen, da keine Spur von Intentionszittern und Nystagmus vorhanden ist. Man hätte auch in Folge des apoplektiformen Anfalls an eine isolirte Läsion des Hypoglossuskerns denken können, dazu fehlte aber jedwede Veränderung an der Zunge. Was die Diagnose von progressiver Paralyse bestärkt, ist die Untersuchung der cerebrospinalen Flüssigkeit. Dieselbe ist ganz klar und enthält eine grosse Zahl von Lymphocyten. Bekanntlich ist Lymphocytose in der cerebrospinalen Flüssigkeit jedes Mal vorhanden, wenn chronische oder subacute Meningitis nachzuweisen ist.

Discussion:

Herr Joffroy: Trotz der allgemeinen Ansicht der Psychiater bin ich der Meinung, dass die Diagnose der progressiven Paralyse oft sehr schwer ist. Namentlich können in manchen Fällen von chronischer, nicht adhäsiver Meningitis, wie bei Alkohol- und Bleivergiftungen, manchmal auch bei Syphilis, die klinischen Symptome in einer solchen Weise die progressive Paralyse vortäuschen, dass die Autopsie allein erst die richtige Diagnose entscheiden kann. Ich werde mir deshalb nicht erlauben, bei dem vorgestellten Pat. eine sichere Diagnose zu stellen. Ich will nur meine Gründe angeben, warum ich die Diagnose von progressiver Paralyse als zweifelhaft ansehe. Es ist wahr, dass die Pupillenreaction am Anfang der progressiven Paralyse normal sein kann; es ist aber schwierig, das nach einer 6jähr. Dauer der Krankheit vorauszusetzen. Ich habe eben die Pupillen des Pat. geprüft und finde Grösse, Form und Reaction derselben vollkommen normal. Andererseits gebe ich zu, dass die Sprachstörung beim Pat. eher für progressive Paralyse, als für alkoholische Demenz spricht.

Herr Brissaud antwortet, dass er mehrmals bei diesem Pat. Pupillenungleichheit constatirt habe. Es ist aber bekannt, dass bei progressiver Paralyse die Pupillendifferenz intermittirend sein kann. Das Hauptinteresse dieser Krankenvorstellung lag übrigens in der Sprachstörung, die, wie Herr Joffroy auch zugiebt, für progressive Paralyse spricht.

Herr Babinski benutzt die Gelegenheit, um bekannt zu geben, dass er gemeinschaftlich mit Herrn Nageotte seit einiger Zeit Studien über die cerebrospinale Flüssigkeit anstellt, und dass er bis jetzt die interessanten Resultate der Herren Monod, Widal und Sicard über denselben Gegenstand bestätigen kann. Bei Patienten, die gar keine objectiven Symptome einer organischen Erkrankung

Digitized by Google

des Centralnervensystems darboten, waren die Lymphocyten auch sehr spärlich. Dagegen fand man bei Tabes, sowie bei progressiver Paralyse immer die Zahl der Lymphocyten bedeutend vermehrt. Bei einem Patienten, der nur eine Pupillenstarre als einziges objectives Symptom darbot, ergab die Untersuchung der cerebrospinalen Flüssigkeit ein positives Resultat.

Herr Felix Allard: **Die Wirkung des elektrischen Stromes auf die Muskeln und auf die Haut nach intraarachnoidealer Injection von Cocaïn behufs Anästhesie zu chirurgischen Zwecken.**

Vortr. hat an Kranken der chirurgischen Klinik des Herrn Tuffier, welchen man nach der Methode von Bier in den Wirbelcanal zwischen dem 4. und 5. Lendenwirbel 1—2 ctg Cocaïnlösung eingespritzt hatte, die elektromusculäre und elektrocutane Empfindlichkeit untersucht. Die Kranken wurden zunächst vor der Einspritzung und dann $^1/_4$—1 Stunde nach derselben untersucht. Von 10 Patienten fand er bei 9 in Folge der Einspritzung eine mehr oder weniger stark ausgesprochene Steigerung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit der Nerven und Muskeln. In 2 Fällen war die Erregbarkeit eine so starke, dass bei schwachen Stromstärken tetanische Contraction auftrat. Diese Erscheinung ist dadurch zu erklären, dass kleine Dosen von Cocaïn auf die Zellen der Vordersäulen irritirend wirken. Was die elektrocutane Empfindlichkeit anbetrifft, so hat Vortr. constatirt, dass während der absoluten Analgesie die Kranken den faradischen sowie galvanischen Strom in schmerzhafter Weise empfanden. Der faradische Pinsel verursachte fast eben so starke Schmerzen wie die Cocaïnisation. Dasselbe ergab auch der galvanische Strom. Negativer Pol mit einer Platte von 2 cm Durchmesser bei einer Stromstärke von 20 M.-A. verursachte heftiges Brennen. Diese Ergebnisse scheinen im Widerspruch mit den Resultaten von Corning zu stehen. Vortr. erklärt diesen Widerspruch dadurch, dass Corning bei seinen Versuchen sich viel stärkerer Dosen (4 ctg) bediente.

R. Hirschberg (Paris).

Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau.

Sitzung vom 25. Februar 1900.

Herr W. C. Roth: **Demonstration von Kranken mit Ophthalmoplegie.**

Vortr. demonstrirte 5 Kranke, welche an Paralyse der Augenmuskeln mit verschiedener Localisation litten. I. Polioencephalomyelitis subacuta post poliomyelitidem acutam adultorum bei einem Maschinisten von 26 Jahren. Beim Kranken entwickeln sich allmählich im Laufe von $1^1/_2$ Jahren poliomyelitische Erscheinungen im oberen Abschnitte des Rückenmarks und eine Erkrankung der Kerne der motorischen Wurzeln mit einer der progressiven bulbären Paralyse nicht eigenthümlichen Localisation. Die Facialis- und besonders die Hypoglossuskerne sind fast intact, ebenso wie der N. accessorius. Dagegen sind die Kerne der motorischen Augennerven in bedeutendem Grade ergriffen, mit Ausnahme der inneren Augenmuskeln und des Levator palpebrae. Die Ophthalmoplegie trägt unzweifelhaft den Charakter einer Kernläsion, wobei die Kerne in gleichem Grade ergriffen und alle Muskeln äusserst schwach erscheinen. Rasche Bewegungen des Augapfels sind ganz unmöglich. Die Excursionsweite der Bewegungen ist besonders nach links eingeschränkt. Die Bewegungen gelingen besser, wenn der Kranke einen an seinen Augen sich vorbeibewegenden Gegenstand fixirt, und sie werden noch besser, bei gleichzeitiger Bewegung des Kopfes auf die entgegengesetzte Seite, dann wird ihre Excursionsweite beinahe eine normale. Die Seitwärtsbewegungen sind viel besser als die Convergenzbewegungen. Auf diese Weise

Digitized by Google

rufen Willensimpulse hier gar keine Muskelcontractionen hervor, und präcise und rasche Reflexe vom Opticus (Blick nach der einen oder der anderen Richtung) sind unmöglich. Bei langsamer Bewegung des fixirten Gegenstandes folgen zwar die Augen, aber in beschränktem Maasse. Die volle Excursionsweite endlich wird erreicht bei entgegengesetzter Bewegung des Kopfes, wahrscheinlich in Folge Erleichterung der mechanischen Arbeit für die Augenmuskeln.

II. Syphilitische acute Ophthalmoplegie mit dem klinischen Charakter parenchymatöser Systemerkrankung. Phänomen: Galassi-Westphal. Bei einem 50 Jahre alten Kranken besteht Paralyse beider Mm. recti superior. und Parese der Mm. recti inferior.; einige Bewegungen nach oben und unten werden nur durch die Mm. obliqui ausgeführt. Pupillen stark erweitert, die rechte ist etwas enger. Reaction auf Licht fehlt, auf Convergenz kaum wahrnehmbar. Bei Augenschluss oder bei Anspannung des Orbicularis palpebrae überhaupt erfolgt eine deutliche Contraction; beim Oeffnen der Augen erweitern sich die Pupillen rasch, gleichsam unter dem Einfluss des Lichtes, wobei dieses paradoxe Phänomen sehr deutlich ausgesprochen ist. Infection mit Lues im 18. Jahre, nach 9 Jahren epileptischer Anfall. 1883 wird Erweiterung der linken Pupille constatirt. Im August 1898 Schwindel, allgemeine Schwäche, Diplopie, und am 1. Tage leichte rechtsseitige Hemiparese mit undeutlicher Sprache. Zu derselben Zeit entwickelten sich auch die Störungen im Gebiete der Augenmuskeln; ausserdem bestand noch einige Minuten Paralyse des linken N. abducens. Die Pupillenerscheinungen haben offenbar nicht ihren Ursprung im Kern. Der Kern des Sphinkters ist intact, es haben nur einige zu ihm ziehende reflectorische Fasern gelitten. Die Störung in den Bewegungen nach oben und unten kann man sowohl durch eine Kernläsion erklären, als auch durch eine Läsion der Fasern in der Nähe der entsprechenden Kerne. Von Interesse ist, dass die Läsion — offenbar der Gefässe — in zwei Anfällen mit einem Zwischenraum von 15 Jahren eine vollkommen symmetrische, elective Störung nur einiger weniger Elemente gesetzt hat, welche nur für primäre degenerative Processe gewöhnlich ist.

III. Pseudobulbärparalyse. Diplegie des Gesichts und cortico-nucleäre Ophthalmoplegie. Musikant von 63 Jahren ist willkürlich die Augen zu schliessen nicht im Stande, aber das Blinzeln und der Lidschluss bei Annäherung eines Gegenstandes sind erhalten. Willkürliche Augenbewegungen auf Kommando — nach rechts, links, oben und unten — sind für gewöhnlich nicht ausführbar; dem Kranken gelingt es auch nicht, auf Befehl nach einem seitlich oder oben sich befindenden, ihm bekannten Gegenstande — Thür, Lampe — zu sehen. Zuweilen aber unabhängig von seinem Willen werden beide Augen ganz plötzlich seitlich abgelenkt. Wenn aber der Kranke einen Gegenstand fixirt und ihn verfolgt, so führen die Augen recht umfangreiche Excursionen nach allen Richtungen aus. Ganz normal wird die Excursionsweite nur dann, wenn bei Fixation eines Gegenstandes der Kopf nach der entgegengesetzten Seite bewegt wird. Obgleich die Thätigkeit der Mm. recti interni bei Seitwärtsbewegungen eine genügende ist, gelingt Convergenz nicht. Hier sind vorwiegend die Bewegungen des Reflexmechanismus erhalten; je willkürlicher die Bewegungen, um so mehr sind sie gehemmt und ganz unmöglich, wenn ihre Richtung durch den Gedanken bestimmt wird oder durch die Vorstellung, wo sich der Gegenstand befindet, nach welchem die Augen zu lenken sind.

IV. Pseudobulbärparalyse. Ophthalmoplegia dissociata ideo-motoria. Bei einem Geistlichen von 54 Jahren setzte sich das Krankheitsbild zusammen aus mehreren schlagähnlichen Anfällen mit Verletzung von Rindengebieten oder in der Nähe der inneren Kapsel. Darauf entwickelte sich ein Erweichungsherd in der anderen Hemisphäre, und so entstand in der gewöhnlichen Weise das Bild der pseudobulbären Paralyse. Die Augenbewegungen sind, wenn der Kranke mit den

Digitized by Google

Augen einem Gegenstande folgt, vollkommen erhalten, willkürliche Bewegungen auf Befehl dagegen — nach rechts, links, oben, unten — sind nicht möglich. Wenn der Kranke jedoch sich einen Gegenstand vorstellt, auf welchen er hinsehen will, z. B. auf die an der Loge hängende Lampe oder einen seitwärts stehenden Menschen, so gelingt die Bewegung. Hier besteht eine anatomische Unterbrechung, so zu sagen im Gebiete der ideo-motorischen Bahn, während die Bahn, längs welcher der Willensimpuls von den optischen Vorstellungen zu den Kernen der motorischen Augennerven geleitet wird, erhalten ist. Es ist möglich, dass letztere Bahn von den unteren Parietal- und benachbarten Windungen ihren Anfang nimmt. Bei dem Kranken besteht eine Verletzung im Gebiete von Bahnen, welche vom Stirnhirn und den angrenzenden Partieen (unterer Theil der vorderen centralen Windungen, vordere Abschnitte der inneren Kapsel) führen und deren symmetrische Erkrankung das Bild der bulbären Paralyse erzeugt.

V. Psychische Ophthalmoplegie hysterischen Ursprungs. Bei einem Mädchen von 18 Jahren Schielen in Folge von Contractur des linken Rectus internus; die Contractur nimmt bei Schluss des anderen Auges ab. Vollkommene Unbeweglichkeit der Augäpfel bei Aufforderung nach rechts, links, oben oder unten zu sehen. Statt dem Gegenstande zu folgen, führen die Augen kleine unregelmässige Bewegungen nach allen Seiten aus, nicht mehr als 1—2 Minuten. Die Kranke kann lesen und künstliche Blumen arbeiten; dabei tritt keine Diplopie auf, und man kann sich überzeugen, dass die Augen convergirt werden, d. h. dass der M. rectus internus sich contrahirt. Bei der Kranken besteht eine Reihe anderer hysterischer Erscheinungen (Paraplegie, Anästhesie, Krämpfe im Oesophagus u. s. w.). Hier ist die Ophthalmoplegie eine rein psychische.

Herr W. A. Muratoff: **Zur Lehre über epileptisches Irresein.**

Vortr. theilt die Krankengeschichte eines Kranken mit, bei welchem er epileptische primäre Verrücktheit (Paranoia) sensu strictiore annimmt. Der Kranke, 37 Jahre alt, mit hereditärer Veranlagung, trieb Abusus in Alkohol und hatte von Kindheit an kleine epileptische Anfälle. Im Jahre 1891 im Verlaufe einiger Tage protrahirtes psychisches Aequivalent mit Grössen- und Verfolgungsideeen und religiösem und geschlechtlichem Delir. Darauf lucides Intervall mit erhaltener Erinnerung für das Delir. Im anfallsfreien Zustande zeigt der Kranke epileptischen Charakter. Nach einigen Wochen wiederum Anfälle und Grössenwahn mit religiöser und geschlechtlicher Färbung. Im Laufe des ersten Beobachtungsjahres im Preobrashensky-Krankenhause wurden wiederholte Exacerbationen des Delirs notirt, wobei dasselbe sich weiter entwickelte. Die Wahnideeen systematisirten sich und wurden mehr manifest; sie liessen sich auch in den luciden Intervallen durchblicken. Im weiteren Verlaufe festigen sie sich immer mehr und mehr, indem sie während der Exacerbationen bedeutend acuter auftreten. Der Kranke selbst findet sich in seinem Delir einigermaassen zurecht. Als Ursprung einer Wahnidee dient immer irgend eine innere Empfindung, welche von einer Veränderung des Selbstgefühls und zuweilen auch von Hallucinationen begleitet wird. Zu Ende seines Aufenthaltes im Hospital schwindet das kritische Verhalten, welches früher noch vorhanden war, dem Delir gegenüber. 1896 wird er ins Alexjeew'sche Krankenhaus übergeführt. Bei der Untersuchung des Kranken durch den Vortr. im anfallsfreien Zustande werden dauernde Grössenideeen constatirt, wobei der Kranke sich des ganzen Inhaltes des vorangegangenen Delirs erinnert, auch inclusive der Zeit der Exacerbationen. Seine Gedanken stellen nur die weitere Entwickelung des im epileptischen Aequivalent Durchlebten dar, wobei verhältnissmässig zum Früheren die Grössenideeen prävaliren, die Verfolgungsideeen zurückgetreten sind; deutliche Zeichen von Schwachsinn. Vortr. betrachtet diesen Fall als epileptische Verrücktheit in Form einer Paranoia epi-

Digitized by Google

leptica chronica. Eine Unterscheidung von Verrücktheit, durch Epilepsie complicirt, sieht Vortr. im episodischen Auftreten des Delirs, in seiner Entwickelung aus dem epileptischen Aequivalent und in seinem Anwachsen entsprechend den epileptischen Anfällen. Die progressive Entwickelung des Delirs und seine Systematisirung schliesst die Form der protrahirten Aequivalente aus. Das primäre Auftreten des Delirs und das unveränderte Selbstgefühl und ebenso die progressive Entwickelung sprechen gegen periodische oder circuläre Formen.

Discussion:

Herr N. P. Postowsky, welcher Gelegenheit hatte, den Kranken zu beobachten, weist darauf hin, dass in der Krankheit desselben der Abusus spirituosorum eine wesentliche Bedeutung hat, der auf dem Boden schwerer erblicher Belastung auch hauptsächlich die rasche Abnahme der geistigen Thätigkeit — den Schwachsinn — veranlasst hat; dieses Letztere aber trug dazu bei, dass der Kranke im Hospital von den anderen an primärer Verrücktheit Leidenden Verfolgungsideeen annehmen konnte.

Herr W. W. Weydenhammer, welcher den Kranken ebenfalls beobachtete, erkennt eine strenge Uebereinstimmung der Zunahme des Delirs mit den Anfällen nicht an. Das Krankheitsbild muss noch vervollständigt werden dadurch, dass der Kranke ein Raisonneur ist und an Hallucinationen, darunter auch Gehörshallucinationen, gelitten hat.

Herr A. A. Tokarsky meint, dass der beschriebene Fall weder als ein besonderer Typus angesehen werden kann, noch eine besondere Benennung verdient. Genau dasselbe Krankheitsbild könne auch ohne einen einzigen epileptischen Anfall erhalten werden; andererseits drückt die Epilepsie nicht nur ihren Stempel auf Psychosen, sondern auch auf die ganze Thätigkeit der Kranken auf.

Herr W. P. Serbsky giebt in diesem Falle ein unzweifelhaftes epileptisches Irresein zu, glaubt aber, dass es vollkommen in den schon festgestellten Rahmen protrahirten epileptischen Irreseins hineinpasst; eine neue Bezeichnung Paranoia epileptica ist aus diesem Grunde nicht nur überflüssig, sondern auch im Stande, zu Missverständnissen zu führen, als ob nicht von einem reinen epileptischen Irresein die Rede sei, sondern von einer gemischten Form — Verrücktheit —, welche sich auf dem Boden einer Epilepsie entwickelt hätte.

Herr J. A. Suchanoff und A. N. Bernstein sprechen sich ebenfalls für den Vorzug der Bezeichnung „epileptisches Irresein“ aus; Bernstein's Meinung nach wäre protrahirtes epileptisches Irresein in einzelne Formen zu zerlegen ebenso fehlerhaft, wie den verschiedenen Typen der progressiven Paralyse besondere Bezeichnungen zu geben. N. Versiloff. G. Rossolimo.

Medicinische Gesellschaft in Warschau.

Sitzung vom 6. Februar 1900.

Herr Dydyński hält einen Vortrag über die **Landry'sche Paralyse.** Vortr. hat genau die ganze einschlägige Litteratur durchgesehen, auch 2 eigne Fälle eingehend studirt und kommt nun zu dem Schluss, dass die Landry'sche Paralyse eine peripherische Nervenkrankheit darstellt. Darauf weisen hin: 1. die schlaffe Lähmung, welche fast immer vom Fehlen der Sehnenreflexe begleitet wird und oft gestörte Nerven- und Muskelerregbarkeit zeigt; 2. häufige Schmerzen und Parästhesieen und Schmerzhaftigkeit der Nervenstämme selbst. Die bulbären Erscheinungen bei Landry'scher Paralyse seien ebenfalls peripherer Natur. Vortr. meint aber, dass ausser den peripheren Nerven auch

Digitized by Google

das centrale Organ mehr oder weniger erkranken kann (dafür spricht das Erhaltensein der Reflexe in manchen Fällen, ferner Blasenstörung u. s. w.). Das Ergriffensein des Centralnervensystems sei aber niemals ein prädominirendes und berechtigt auch keineswegs zur Aufstellung einer speciellen centralen Form dieser Krankheit. Was die Pathogenese der Krankheit betrifft, so besteht dieselbe in einer Intoxication, welche durch verschiedene infectiöse Virus bedingt sein kann. Den aufsteigenden Charakter der Lähmung glaubt Vortr. damit erklären zu können, dass der Process die peripheren Nerven mit einer gewissen Auswahl betrifft, d. h. je wichtiger der Nerv in functioneller Beziehung ist, desto resistenter ist er. Die Nerven der unteren Extremitäten seien am schwächsten, deshalb am ehesten betroffen, die des Kopfes am wichtigsten (am meisten resistent), deshalb am spätesten ergriffen. Vortr. sieht die Bestätigung dieser Hypothese im Ergriffensein der Körpertheile nach Curareeinspritzung bei Thieren, bei welchen man dabei einen ähnlichen Modus beobachtet. Zum Schluss bespricht Vortr. die Therapie der Krankheit; er warnt vor Anwendung der Bäder und empfiehlt Ergotin.

Herr Brodowski meint, dass man bis jetzt noch nicht berechtigt ist, die Alterationen, welche man bei Landry'scher Paralyse in peripheren Nerven gefunden hat, als entzündlich zu bezeichnen. Die Degeneration allein berechtige uns nicht dazu.

Herr Winiavski berichtet über 3 Fälle von Landry'scher Lähmung. Im 1. Fall erfolgte der Tod bereits nach 6 Tagen. Der 44jährige Arbeiter klagte während zwei Wochen über Schmerzen im rechten Bein und im Kreuz. Dann plötzliche schlaffe Lähmung sämmtlicher Extremitäten. Am dritten Tage Schluckbeschwerden, Lähmung des Gaumens, des unteren linken Facialis. Am gehärteten Rückenmark makroskopisch keine Alterationen. Im 2. Fall handelte es sich um einen 55jähr. Hausknecht, welcher 2 Tage lang Schmerzen im Kreuz, in den Lenden und Halswirbeln verspürte. Dann plötzliche aufsteigende, schlaffe Lähmung sämmtlicher Extremitäten und des Rumpfes. Schluck-, Sprach-, Athmungsbeschwerden. Abschwächung des Schmerz- und Temperaturgefühls von den Fingern bis zum Ellenbogen und von den Zehen bis zum Kniegelenk. Allmähliche Besserung (Pat. verblieb ständig in sitzender Stellung!), wobei Parästhesieen und Schmerzen in den Extremitäten vorhanden waren. Elektrische Reaction ungestört. Keine Muskelatrophieen (12wöchentliche Beobachtungszeit). Im 3. Fall entstand die schlaffe Lähmung sämmtlicher Extremitäten bei einem 67jährigen Bäcker ohne Hirnstammerscheinungen. Nach einigen Tagen Besserung. Es sei hervorgehoben, dass in sämmtlichen 3 Fällen Lungenentzündung vorhanden war.

Herr Ciągliński spricht sich gegen die Hypothese des Vortr. aus, welcher meint, dass die Reihenfolge im Befallenwerden einzelner Muskelgruppen von der Functionswichtigkeit der letzteren abhängen sollte. Dagegen sprechen die Lähmungen und auch die übrigen Krankheitssymptome, welche bei anderen Intoxicationen des Organismus aufzutreten pflegen (Bleilähmungen u. a.) und welche zeigen, dass hierbei ganz verschiedene Momente eine Rolle spielen.

Herr Bregman betont, dass manche Symptome für den centralen Ursprung der Landry'schen Paralyse sprechen, so z. B. die grössere Lähmungsintensität der distalen Abschnitte der befallenen Glieder, ferner die Blasenlähmung, die psychischen Störungen. In einem von ihm beobachteten Fall gelang es aus dem Liquor cerebro-spinalis den Staphylococcus aureus zu züchten. Der Hypothese des Vortr. stellt Br. diejenige von Edinger als die viel wahrscheinlichere gegenüber.

Herr Biro bemerkt, dass in dem von ihm beobachteten Fall keine Druckempfindlichkeit der Nerven zu constatiren war.

Sitzung vom 6. März 1900.

Herr Bregman demonstrirt einen Fall von **Syringomyelie**. Der Fall be-

Digitized by Google

traf einen 35jährigen Mann, bei welchem man Folgendes constatiren konnte: Parese der rechten oberen Extremität mit Atrophie derselben (hauptsächlich in der Hand, weniger des Vorderarms und des Arms); Betheiligung der Musculatur des Schultergürtels. Die Parese ist eine schlaffe, der Tricepsreflex fehlt. Fibrilläre Zuckungen. Lähmung der rechten unteren Extremität mit spastisch-paretischem Gang. Patellarreflex beiderseits erhöht. Fussklonus. Sensibilitätsstörung (Dissociation) am stärksten in der rechten oberen Extremität, ausserdem am Kopfe und oberen Rumpfabschnitte. Völlige Anästhesie (auch für tactile Empfindung) in einer breiten Zone von der Mitte der Scapula bis zu den letzten Rippen. Zahlreiche Verbrennungsnarben auf der rechten oberen Extremität, auf welcher ferner Cyanose und Kälte zu beobachten ist. Skoliose. Retentio urinae incompleta. Verengung der rechten Pupille und der rechten Lidspalte. Vortr. localisirt den Process hauptsächlich in der rechten Hälfte des Halsmarks. Es ist von Interesse, dass der Kranke lange Zeit hindurch schwere Lasten auf der rechten Schulter getragen hat.

Herr Stankiewicz zeigte ein $3^1/_2$monatliches Kind, bei welchem er 2 Wochen nach der Geburt eine mit dem Rückenmark communicirende Cyste (Meningocele) ausgeschnitten hat. Es war Spina bifida vorhanden, und die Cyste ging aus dem zweiten Lumbalwirbel heraus. Prima intentio nach der Operation. Vor einigen Wochen plötzliche allgemeine Schwäche und deutliches Auftreten von Hydrocephalus.

Sitzung vom 20. März 1900.

Herr Bregman demonstrirt das Präparat von **Kleinhirntumor**, welcher am Leben richtig localisirt war. Der Fall betraf einen 6jährigen Knaben, in dessen Familie mehrfach Krämpfe vorkamen. Er begann erst im dritten Lebensjahre zu sprechen. Vor 6 Monaten Kopfschmerzen, Erbrechen. Die Kopfschmerzen traten in heftigen Anfällen auf. Nach einem dieser Anfälle Amaurose. — Status praesens: völlige Amaurose beiderseits; Pupillen erweitert, reagiren schwach. Stauungspapille. Paretisch-ataktisch-cerebellarer Gang. Die Kraft der Beine ohne deutliche Störung, keine Ataxie daselbst. Patellarreflex erhöht. Fussklonus. Obere Extremitäten ungestört. Sensibilität überall normal. Leichte Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte; verminderte Beweglichkeit der Augen nach rechts, Unbeweglichkeit der Zunge nach rechts. Es wurde die Diagnose Kleinhirntumor in der rechten Hälfte gestellt. Die Section ergab Tuberculum solitare in der rechten Kleinhirnhemisphäre.

Sitzung von 3. April 1900.

Herr St. Kopczyński demonstrirt 2 Fälle mit fortschreitender **Muskelatrophie**. Der 1. Fall betraf einen 16jährigen Knaben, bei welchem vor 8 Jahren Schwäche des rechten Arms entstand. In den letzten Jahren Schwäche und Atrophie der oberen Extremitäten. Status praesens: Schwäche und Atrophie in den Schultergelenken und oberen Extremitäten beiderseits (Mm. cucullares, rhomboidei, supra- et infraspinati, pectorales, latissimi dorsi, subscapulares, teretes, deltoidei, bicip., tricip., flexores et extensores manus, thenar., hypothenar.). Ausserdem Schwäche und Atrophie der Rumpfmusculatur. In den unteren Extremitäten geringe Schwäche des Oberschenkels, grössere des Unterschenkels. Pseudohypertrophie der Waden. Facies myopathica. Keine fibrilläre Zuckungen. Sehnenreflex in der linken oberen Extremität vorhanden, sie fehlen dagegen in der rechten. Patellarreflex abgeschwächt. Sensibilität normal. Quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit ohne Entartungsreaction. Vortr. meint, dass es sich um Dystrophie handelt.

Im 2. Falle handelte es sich um einen 16jährigen Knaben mit folgendem Status: Das Stehen ist erschwert, Gang entenartig. Pes varo-equinus beiderseits und Krallenfuss. Bewegungen des Fusses und der Zehen abgeschwächt. Beugung

Digitized by Google

und Streckung des Unterschenkels rechts etwas schwächer als links. Keine fibrillären Zuckungen. Contractur der Achillessehne. Deutliche Atrophie der Fussstrecker, weniger deutliche der Unterschenkelstrecker. Quantitative Verminderung der elektrischen Erregbarkeit der Peroneusgruppe, ohne Entartungsreaction. Hautreflexe an den Beinen erhalten. Patellarreflexe fehlen. Nervenstämme nicht druckempfindlich. Vortr. diagnosticirt in diesem Falle den Peronealtypus der progressiven Muskelatrophie, welche ausserdem bei dem Knaben mit psychischen, zum Theil hysterischen Erscheinungen complicirt war.

Herr Borsuk stellte einen Kranken vor, bei welchem vor 4 Jahren nach einem Kopftrauma typische **Jackson'sche Epilepsie** entstand. Es wurde damals eine Trepanation ausgeführt, wobei sich unter der Dura (in der Gegend der Rolando'schen Furche) ein Abscess vorfand. Die Wunde heilte gut, und es verblieb nach der Operation nur Parese der rechten oberen Extremität. Gegenwärtig ist der betreffende Arbeiter ganz gesund. Die Kraft der rechten oberen Extremität ist ganz gut erhalten, nur sind die Muskeln der rechten Hand schwach und abgemagert. Keine Krämpfe.

Herr Bregman zeigt einen **Kleinhirntumor** (Tuberculum solitare), welcher in der linken Hemisphäre liegt und auf die Mittellinie übergeht, dabei sowohl die dorsale wie die ventrale Oberfläche erreicht. Das Präparat stammt von einem 61jährigen Manne, welcher einige Wochen vor dem Tode über Kopfschmerzen und Schwindel klagte. Kein Erbrechen. Puls 50—60. Stauungspapille. Psychischer Torpor. Spastisch-cerebellarer Gang. Linke Hand schwächer als die rechte. In sämmtlichen Extremitäten spastischer Zustand. Plantarreflex gesteigert. Im weiteren Verlaufe wurde der Torpor noch grösser, Pat. verblieb im Bett, es zeigte sich linksseitige Hemiparese mit Betheiligung des Facialis. Die Diagnose schwankte zwischen Tumor lobi frontalis und cerebelli.

Herr Przewoski demonstrirt ein Präparat von **Dermoidaltumor im Gehirn.** Das Präparat stammt von einem 42jährigen Manne, bei welchem 4 Monate vor dem Tode Kopfschmerzen, Schwindel, Stauungspapille und ein gewisser Torpor vorhanden waren. Zuletzt Schmerzen und Pulsverlangsamung. Keine deutlichen localen Symptome. Die Section ergab einen Tumor, welcher unterhalb des hinteren Abschnitts des Corpus callosum und oberhalb der Corpora quadrigemina an der Stelle lag, wo sich der Plexus chorioideus befindet. Der Tumor drückte hauptsächlich die Thalami, die Corpora quadrigemina und den hinteren Abschnitt des Corpus callosum. Der Tumor besteht aus einem Sack mit dünnen Wänden und ist von einer grützähnlichen Masse erfüllt, welche stellenweise weisslich erscheint und perlmutterartigen Glanz zeigt. Ausserdem erblickt man in der Masse Blondhaare. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die Wand des Sackes aus Bindegewebe besteht und inwendig mit Epithelzellen bedeckt ist. Die tiefen Epithelzellen sind rundlich und cylindrisch, die oberflächlichen flach und hornartig. Diese letzteren bilden hornartige Blättchen mit Perlmutterglanz. (Zwischen den Blättchen liegen Cholestearinkrystalle.) Die Blondhaare zeigten dieselbe Structur, wie die Haare aus den dermoidalen Eiercysten. Vortr. rechnet somit den Tumor zu den Dermoiden ektodermalen Ursprungs.

Vortr. zeigt ferner ein sehr interessantes Präparat von einem zweiten Falle, nämlich die sog. **Perlgeschwulst (Margaritoma).** Der Tumor stammt von einem 50jährigen Manne und lag an der Hirnbasis. Der Tumor bestand aus mehreren kleinen und runden, knopfartigen Erhöhungen, deren Form und Farbe an die Perlen erinnert. Die Geschwulst lag in der Pia mater und erstreckte sich entlang der rechten Hälfte des Pons und der Medulla oblongata. Mikroskopische Untersuchung ergab, dass die einzelnen Perlen einen bindegewebigen Sack zeigten, welcher inwendig mit mehrschichtigem Epithel bedeckt war, wobei die oberfläch-

Digitized by Google

lichen Schichten hornartig verändert waren. Den Inhalt des Sackes bildete stets eine weissliche, brüchige, glänzende Masse, welche aus hornartigen Epithelzellen und Cholestearinkrystallen bestand. Keine Haare. Der Hirnstamm war nur wenig erdrückt.

Sitzung vom 1. Mai 1900.

Herr Przewoski bespricht einen Fall von **Neurofibroma molluscum** multiplex cutis, peritonei, pleurae et pericardii. Der Fall betraf einen 36jährigen Mann, bei welchem die Neurofibrome seit seiner Kindheit an der Haut sichtbar waren und allmählich wuchsen, ohne dem Pat. grössere Schmerzen verursacht zu haben. Am zahlreichsten waren die Tumoren am Rücken, wo ihr Umfang von der Grösse einer Hirse bis zu derjenigen eines Kinderkopfes schwankte. Die Geschwülste waren rund, weich, warzen- oder polypenartig. Zahlreiche Geschwülste bedeckten den Kopf; eine viel geringere Zahl kleiner Knötchen befand sich am Gesicht. An den Extremitäten war die Zahl der Geschwülste geringer als am Rumpf. Die Section ergab ferner zahlreiche Geschwülste am Peritoneum und weniger zahlreiche an Pericardium und Pleura. Auch fand man kleinere Knötchen an einigen peripheren Nerven. Das Centralnervensystem war dagegen von ihnen frei. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die Geschwulst meistentheils richtige Neurofibromata darstellten. An den meisten liess sich ein eintretender und ein austretender Nerv feststellen. Die Nervenfasern lagen oft in der Mitte der Geschwulst, nicht selten aber fand man sie an der Peripherie. In den grossen Geschwülsten liessen sich die Nervenfasern nicht feststellen (vielleicht atrophirten dieselben oder waren zu verstreut). Ueber den Hautgeschwülsten fand man stets eine starke Pigmentirung der Haut.

Sitzung vom 15. Mai 1900.

Herr Bregman demonstrirt einen 9jährigen Knaben mit der Diagnose **Kleinhirntumor**. Seit einem Jahr Kopfschmerzen und Erbrechen. Der Gang wie bei einem Betrunkenen. Vor 4 Monaten Amaurose und Zunahme des Kopfumfanges. — Status praesens: Kopfumfang $56\,^1/_2$ cm. Opistothonus. Contractur der Beine und spastische Erscheinungen an den oberen Extremitäten. Parese der rechten oberen Extremität. Atrophia e neuritide optica. Träge Pupillenreaction. Parese des rechten Facialis. Fussklonus. Steigerung der Plantarreflexe. Torpor cerebri. Wahrscheinlich liegt der Tumor in der rechten Kleinhirnhemisphäre.

Ferner stellt Vortr. einen 38jährigen Pat. mit **linksseitiger Hemiparese nach Kohlendunstvergiftung** vor. Gleich nach der Vergiftung merkte Pat., dass er nicht im Stande war, Beugungen mit den linken Extremitäten auszuführen. Allmähliche Besserung mit dem Status der gewöhnlichen capsulären Hemiplegie (wahrscheinlich Hirnerweichung in Folge der Thrombose eines Zweiges der Art. fossae Sylvii).

Flatau (Warschau).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Zwanzigster Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1901. 16. October. Nr. 20.

Inhalt. I. **Originalmittheilungen.** 1. Ueber die Reflexe im Antlitz- und Kopfgebiete, von Prof. Dr. **W. v. Bechterew** in St. Petersburg. 2. Zur Frage des Supraorbitalreflexes, von Dr. **Carl Hudovernig.** 3. Die spinalen motorischen Localisationen und die Theorie der Metamerieen, von Dr. **C. Parhon** und Dr. **M. Goldstein.** 4. Zur Kenntniss der Lagerung der motorischen Hirnnerven im Hirnschenkelfuss, von Priv.-Doc. Dr. **G. Bikeles.**

II. **Referate.** Anatomie. 1. Observations of the minute structure of the cortex of the brain as revealed by the methylene blue and peroxide of hydrogene methode of staining the tissue direct on its removal from the body, by **Turner.** 2. Descending mesencephalic tracts in cat, monkey and man; Monakow's bundle; the dorsal longitudinal bundle; the ventral longitudinal bundle; the pontospinal tracts, lateral and ventral; the vestibulospinal tract; the central tegmental tract (cerebrale Haubenbahn); descending fibres of the fillet, by **Collier** and **Buzzard.** 3. Is an „Isthmus rhombencephali" why not an „Isthmus prosencephali"? by **Stroud.** — Physiologie. 3. Zur Lehre von der Blutcirculation in der Schädelhöhle des Menschen. Habilitationsschrift von **Berger.** — Experimentelle Physiologie. 5. Ueber Vereinigung des N. facialis mit dem N. accessorius durch die Nervenpfropfung (Greffe nerveuse), von **Manasse.** 6. Klinischer und experimenteller Beitrag zur Lehre von der Lähmung des N. facialis, zugleich ein Beitrag zur Physiologie des Geschmackes, der Schweiss-, Speichel- und Thränenabsonderung, von **Köster.** — Pathologische Anatomie. 7. The condition of the medullated fibres of the cortex cerebri in twenty five cases of insanity, by **Goodall** and **Maclulich.** 8. On the changes in the nervous system in a case of oldstanding amputation, by **Barrett.** 9. Action des substances microbiennes sur les nerfs périphériques, par **Dopter** et **Lafforgue.** — Pathologie des Nervensystems. 10. Keratitis neuroparalytica, von **Stasiński.** 11. Beitrag zur Symptomatologie der Facialislähmungen, von **Bernhardt.** 12. Ein Fall mit frischer, rechtsseitiger, rheumatischer Facialislähmung und Erloschensein des Geschmackes auf der ganzen rechten Zungenhälfte, von **Frohmann.** 13. Beitrag zur Laryngeus-superior-Lähmung, von **Dorendorf.** 14. The tender point in pressure-paralysis of peripheral nerves, by **Browning.** 15. Paralysie intermittente douloureuse des bras, par **Massaut.** 16. Ein Fall von Erb'scher Lähmung des Plexus brachialis, von **Pański.** 17. Section of the posterior spinal roots for the relief of pain in a case of neuritis of the brachial plexus; cessation of pain in the affected area; later developpment of Brown-Sequards paralysis as a result of laminectomie; unusual distribution of root anaesthesia; later partial return of sensibility, by **Prince.** 18. Lähmung des N. peroneus durch puerperales Trauma, von **Donath.** 19. Ueber Peroneuslähmung in Folge schwerer Geburt, von **Nadler.** 20. Ueber perineuritische Erkrankungen des Plexus sacralis und deren Behandlung, von **Guttenberg.** 21. Case of acute ascending paralysis due influenza, by **James** and **Fleming.** 22. Polynévrites au déclin d'une coqueluche, par **Guinon.** 23. Ein Beitrag zur Kenntniss der mercuriellen Polyneuritis acuta, von **Spitzer.** 24. Réflexions cliniques concernant quelques cas de polynévrite, par **Glorieux.** 25. Sulle alterazioni oculari nella pellagra, pel **Bietti.** 26. Ricerche sul potere riproduttivo e sul ereditarietà nella pellagra sperimentale, del **Ceni.** 27. Histologische und bakteriologische Untersuchungen über einen Fall von Lepra tuberoso-anaesthetica mit besonderer Berücksichtigung des Nervensystems, von **Uhlenhuth** und **Westphal.** 28. Gangrène neuritique des pieds. Élongation des tibiaux, puis du saphène externe par le procédé de Chipault. Guérison, par **Acevedo.** 29. Ein Fall von Raynaud'scher Krankheit, von **Kroner.** 30. Raynaud's disease in

Digitized by Google

the insane, by **Courtney**. 31. Case of erythromelalgia, by **Carlslaw**. 32. Erythromelalgie, von **Kahane**. 33. The relation between trigeminal neuralgias and migraine, by **Patnam**. 34. Zur Therapie der Ischias, von **Eulenburg**. 35. Zur Begutachtung der erwerbsbeeinträchtigenden Folgen von Ischias, von **Ehret**. 36. Multiple tumors of the sciatic nerve, by **Roberts**. — Psychiatrie. 39. Ueber Wahnideeen im Völkerleben, von **Friedmann**.

III. Bibliographie. 1. Traité de thérapeutique des maladies mentales et nerveuses. Hygiène et prophylaxie, par **Garnier** et **Cololian**. 2. Psychosen in ätiologischem Zusammenhang mit Influenza, von **Klemm**. 3. Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Eine Monographie von **Cassirer**.

IV. Aus den Gesellschaften. LXXIII. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Hamburg vom 22.—28. September 1901.

V. Neurologische und psychiatrische Litteratur vom 1. Juli bis 1. September 1901.

VI. Vermischtes. VII. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen zu Jena. — Zum 13. October 1901.

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber Reflexe im Antlitz- und Kopfgebiete.[1]

Von Prof. Dr. **W. v. Bechterew** in St. Petersburg.

Allgemein bekannt ist die hervorragende Bedeutsamkeit, welche die Reflexe heutzutage in der Diagnostik der Nervenkrankheiten gewonnen haben, und man darf wohl annehmen, dass bei wachsender Erkenntniss der Reflexbahnen und ihres pathologischen Verhaltens die Untersuchung der Reflexe in Zukunft noch mehr an Umfang gewinnen werde. Die Forschung hat daher nach Möglichkeit alle in einem bestimmten Körpergebiete verbreiteten Reflexe ohne Rücksicht auf die grössere oder geringere Beständigkeit derselben genau zu eruiren, denn es können bestimmte, unter normalen Verhältnissen inconstante Reflexe besondere Bedeutung erlangen in pathologischen Fällen, wo sie erhöht oder auf beiden Seiten des Körpers ungleichmässig gefunden werden, aber auch in jenen Fällen, wo sie trotz allgemeiner Steigerung der Reflexerregbarkeit, die ja auch zu einer Erhöhung der weniger constanten Reflexe führen müsste, zurücktreten oder fehlen.

Ich habe nun im Hinblick hierauf in einem Vortrage, den ich am 22. Februar 1901 in der Gesellschaft der Aerzte unserer Klinik für Nerven- und Geisteskrankheiten hielt, nach eingehender Erörterung der Reflexe der unteren und oberen Extremitäten die Reflexe des Antlitzes und Kopfes genauer dargestellt. Unter den Reflexen dieser letztgenannten Regionen legte ich unter anderem Nachdruck auf den von mir so genannten Augenreflex, welcher hervorgerufen wird durch Beklopfen des ganzen fronto-temporalen Theiles des Schädels und des Jochbogens und sich äussert in mehr oder weniger ausgesprochener Contraction des M. orbicularis oculi und hierdurch bedingtem grösstentheils geringen Zusammenrücken der Augenlider. Dieser Reflex konnte, wie ich in jenem Vortrage hervorhob, bei der Mehrzahl der untersuchten

[1] Vortrag, gehalten in der wissenschaftlichen Versammlung der Aerzte der St. Petersburger Klinik für Nerven- und Geisteskrankheiten am 22. Februar 1901.

Digitized by Google

Individuen nachgewiesen werden, erschien aber manchmal in so geringem Grade ausgeprägt, dass er nur in einem leisen Emporrücken des unteren Augenlides zum Ausdrucke gelangte. Um den Einfluss der optischen Wahrnehmung des percutirenden Instrumentes auszuschalten, kann man den Reflex bei frei, d. h. ohne besondere Anspannung geschlossenen Lidern untersuchen. Wie meine hierauf bezüglichen Beobachtungen ergaben, erscheint der Reflex häufig doppelseitig, auf der Seite der Percussion jedoch immer merklich lebhafter als auf der entgegengesetzten. Der ihm entsprechende Reflexbogen verläuft offenbar von dem Trigeminus und dem sensorischen Trigeminuskern zu dem Kern des oberen Facialisastes beider Seiten, hat also seine centrale Bahn im Bereiche der Haube. Hieraus ergiebt sich die grosse Bedeutung dieses Reflexes bei Affectionen im Hirnstamm und den weiter aufwärts gelegenen Gehirnregionen, sofern natürlich dabei eine Affection peripherer Trigeminus- und Facialisäste ausgeschlossen werden kann. Letzteres konnte ich an dem Kranken unserer Klinik nicht einmal den Aerzten derselben demonstriren.[1]

Während meines oben erwähnten Vortrages habe ich meine Ausführungen über diesen Reflex unter anderem auch durch Demonstrationen näher erläutert.

Später, in Nr. 17 dieses Centralbl., 1901, fand ich eine Mittheilung von Dr. J. McCarthy, betitelt: „Der Supraorbitalreflex. Ein neuer Reflex im Gebiete des 5. und 7. Nervenpaares", welche offenbar ebenfalls den von mir betrachteten Reflex im Auge hatte, zumal letzterer auch von dem bei McCarthy angegebenen Gebiete aus hervorgerufen werden kann. Zwischen meiner Beschreibung und derjenigen McCarthy's besteht nur der Unterschied, dass Letzterer seinen Reflex in Zusammenhang bringt mit Reizung des Stammes des N. supraorbitalis, denn er ruft denselben hervor durch Beklopfen des Supraorbitalnerven bei offen gehaltenen Augen, wobei der Reflex angeblich in einer fibrillären Contraction des M. orbicularis besteht, die nicht zu Lidschluss, sondern höchstens zu Aneinanderrücken der Augenlider Veranlassung giebt. Auch bemerkt der Verf., dass manchmal der Reflex an beiden Orbicularmuskeln auftritt, wenngleich nur die eine Seite percutirt wird.

Ich konnte dagegen nachweisen, dass der Reflex, den ich in meinem vorhin erwähnten Vortrage darzustellen und zu demonstriren Gelegenheit hatte, nicht als fibrilläre, sondern als gewöhnliche Contraction des M. orbicularis in die Erscheinung tritt und ferner, dass er auslösbar ist nicht bloss durch Percussion im Verästelungsgebiete des Supraorbitalnerven, sondern auch von der ganzen Regio fronto-temporalis, ja vom Jochbogen aus hervorgerufen werden kann, wo Verästelungen des genannten Nerven nicht vorkommen. Bei solcher Sachlage glaube ich, dass der betrachtete Reflex nicht eigentlich ein Reflex des Stammes des N. supraorbitalis sei, sondern einen gewöhnlichen periostalen Reflex darstelle. Der Name „Supraorbitalreflex" erscheint mir daher nicht ganz zutreffend.

Ein weiterer im Gebiete des Antlitzes auftretender Reflex könnte als Jugal-

[1] Bei der peripheren Facialisparalyse beobachtete ich zuweilen diesen Reflex bei Beklopfen der afficirten Seite nur auf der gekreuzten, also gesunden Seite.

Digitized by Google

reflex bezeichnet werden, da derselbe durch Beklopfen des Jochbeins mit dem Percussionshammer sich hervorrufen lässt und als Rückwärts- und Aufwärtsbewegung des Mundwinkels zum Ausdruck kommt. Dieser Reflex ist gegenüber dem vorerwähnten durch erheblich geringere Constanz ausgezeichnet, doch kann auch er, insbesondere bei gesteigerter Reflexerregbarkeit, eine gewisse diagnostische Bedeutung gewinnen. Sein Reflexbogen verläuft von dem 2. Aste des Trigeminus und dessen sensiblem Kern zu dem motorischen Kerne des unteren Facialisastes und dieser Reflex erscheint deshalb, gleich dem vorigen, merklich gesteigert bei Affectionen, welche höher als die erwähnten Hirngebiete liegen.

Als 3. Reflex im Antlitze, welcher diagnostische Bedeutung beansprucht, erscheint der Mandibularreflex. Derselbe tritt auf, wenn bei halbgeöffnetem Munde das Kinn oder der seitliche Theil des Unterkiefers nach vorn von der Insertionsstelle des Masseter mit dem Percussionshammer in der Richtung von oben nach unten so beklopft wird, dass eine plötzliche Abwärtsbewegung des Unterkiefers sich einstellt. Bei stark gesteigerter Reflexerregbarkeit kann dieser Reflex sogar durch Beklopfen des Jochbeins hervorgerufen werden. Er äussert sich durch Aufwärtsrücken des Unterkiefers. In pathologischen Fällen ist bekanntlich schon oft das sogen. Unterkieferphänomen beschrieben worden, sich äussernd in klonischem Erzittern des Unterkiefers und in geeigneten Fällen leicht auslösbar, wenn man durch das Plessimeter oder einen anderen Gegenstand hindurch mit dem Percussionshammer die Zähne des Unterkiefers beklopft. Aber ungeachtet der hierüber vorliegenden Untersuchungen hat der eigentliche Mandibularreflex, dessen Bogen von dem unteren Aste des Trigeminus durch dessen sensiblen Kern zu dem motorischen Trigeminuskern verläuft, in der Diagnostik der Cerebralerkrankungen bisher nicht die ihm gebührende Werthschätzung gefunden, wiewohl seine Prüfung in gewissen Fällen unbedingt von Wichtigkeit erscheint. Letzteres gilt besonders mit Bezug auf bestimmte Fälle von Pseudobulbärparalyse, wo der Mandibularreflex in der Regel erhöht ist. Auch bei progressiver Paralyse der Irren habe ich den Reflex zuweilen gesteigert gefunden. Ferner kann man, wie ich mich überzeugt habe, bei einseitigen Cerebralaffectionen durch Beklopfen des Seitentheiles des Unterkiefers ein Ueberwiegen des Mandibularreflexes auf der der erkrankten Hemisphäre entgegengesetzten Seite eruiren. Eine ganz specielle Bedeutung hat natürlich die Prüfung dieses Reflexes bei peripheren und centralen Affectionen des N. trigeminus.

Unter den Schleimhautreflexen ist ausser dem Conjunctival- und Pharyngealreflex, von denen letzterer besonders oft bei Hysterie geprüft wird, die aber jedenfalls auch bei organischen Affectionen des centralen Nervensystemes diagnostische Bedeutung beanspruchen dürfen, der Beachtung werth ein Reflex, den ich als Nasalreflex bezeichnen möchte. Dieser Reflex tritt leicht auf bei mechanischer Irritation der Schleimhaut, der tiefer gelegenen Abschnitte der Nasenhöhle und äussert sich in Schrumpfung der Nase und Contraction der gleichseitigen Wange. Es handelt sich in diesem Falle um Reflexübertragung vom zweiten Aste des Trigeminus durch den sensiblen Kern des letzteren zu dem Kerne des Facialis. Dem zu Folge geht dieser Reflex, der vorzugsweise

Digitized by Google

einseitig auftritt, verloren in allen Fällen, wo der Trigeminus oder Facialis afficirt ist oder wo das Durchtrittsgebiet des Reflexes im verlängerten Marke oder in der Varolsbrücke Erkrankungen aufweist. Dagegen habe ich lebhafte Steigerung des Nasalreflexes in einzelnen Fällen von Neuralgie des N. trigeminus nachweisen können.

Wir haben also im Gebiete des Antlitzes und Kopfes eine ganze Reihe von Reflexen, deren Verhalten bei der Diagnose von Erkrankungen des Gehirnes und der Gehirnnerven in Rücksicht zu ziehen ist. Es sind dies in absteigender Reihenfolge 1. der Conjunctivalreflex, 2. der Augenreflex, 3. der Jugalreflex, 4. der Nasalreflex, 5. der Mandibularreflex und 6. der Pharyngealreflex. Ausserdem können am Kopfe noch einige besondere Reflexe der Sinneswerkzeuge unterschieden werden, unter welchen jedoch nur der Pupillarreflex eine grössere praktische Bedeutung gewonnen hat.

[Universitätsklinik für Geistes- und Nervenkrankheiten in Budapest (Director: Prof. Dr. E. Moravcsik).]

2. Zur Frage des Supraorbitalreflexes.

Von Dr. **Carl Hudovernig,**
Assistent der Klinik.

In diesem Centralbl., 1901, S. 800 beschreibt D. J. McCarthy unter dem Titel: „Der Supraorbitalreflex. Ein neuer Reflex im Gebiete des 5. und 7. Nervenpaares" ein Phänomen, welches bei Beklopfen des Supraorbitalnerven entsteht und sich in einem fibrillären Zittern des M. orbicularis palpebrarum äussert. McCarthy erklärt diese Erscheinung für einen reinen Reflex, dessen centripetaler Bogenantheil aus dem entsprechenden Trigeminustheile, und dessen centrifugaler Theil aus dem Gesichtsnerven besteht.

Bereits vor einem Jahre bemerkte ich diese Erscheinung, machte jedoch keine Publication hiervon, sondern beschränkte mich nur auf mündliche Mittheilung an Fachgenossen; bei fortgesetzten Untersuchungen fand ich bald, dass dieser Vorgang überhaupt kein Reflex sei. Nicht das Streben, McCarthy's Priorität anzuzweifeln, bewog mich zu diesen und den nachfolgenden Bemerkungen, sondern die genannte Publication, und möchte ich nur meine entgegengesetzten Erfahrungen hier kurz zusammenfassen.

Nach dieser Richtung prüfte ich beiläufig 1000 Personen, Gesunde, Geistes- und Nervenkranke, und fand in allen Fällen, dass die leichte Contraction oder das fibrilläre Zittern des M. orbicularis palpebrarum bei Beklopfen des M. frontalis überhaupt auftrete. An welcher Stelle man auch immer den M. frontalis beklopfen mag, stets wird das erwähnte Zittern ausgelöst; natürlicherweise geschieht dies auch dann, wenn der M. frontalis gerade über dem Verlaufe des N. supraorbitalis beklopft wird. Das Beklopfen des einen M. frontalis löst beinahe in allen Fällen ein beiderseitiges Zittern aus.

Digitized by Google

In Fällen von Facialislähmung, wenn solche total war, kann das Zittern auf der gelähmten Seite nicht ausgelöst werden; bei Facialisparese jedoch entsteht beiderseits Zittern, auf der gelähmten Seite schwächer, mag nun der gesunde oder der kranke M. frontalis beklopft werden. Bei Facialisparese kommt mitunter folgendes Verhalten vor: Ein Beklopfen des gesunden M. frontalis verursacht das gewöhnliche Zittern im M. orbicularis palpebrarum derselben Seite und nur ein schwaches des paretischen Orbicularmuskels; letzteres kann bei stärkerer Parese auch ganz fehlen. Beklopft man den Frontalmuskel der paretischen Seite, so entsteht auf derselben Seite schwaches oder gar kein Zittern, auf der gesunden Seite jedoch meist normales Zittern.

Dies sind die einzigen Fälle, in welchen ein einseitiges Auftreten des von McCarthy geschilderten Phänomens nachweisbar war. Das Erscheinen des Phänomens überhaupt, sowie dessen Verhalten bei Facialislähmung oder Parese beweist unzweifelhaft die Rolle des Gesichtsnerven bei der Erscheinung.

Anders steht es mit der Rolle des Trigeminus. In Fällen von Supraorbitalneuralgie war das fibrilläre Zittern stets beiderseits vorhanden; geschah das Beklopfen gerade über dem Supraorbitalnerven, so war dies von lebhaftem Schmerz des Patienten begleitet. In mehreren geheilten Fällen war das Verhalten stets normal.

Entscheidend erscheint mir für die Frage, ob dem N. supraorbitalis eine Rolle zukommt, d. h. ob es sich beim McCarthy'schen Phänomen um einen Reflex handelt, das Verhalten bei unterbrochener Leitung im Trigeminus. Dies war der Fall bei einer Dame, bei welcher wegen hartnäckiger Trigeminusneuralgie Herr Prof. J. Dollinger eine Exstirpation des rechten Ganglion Gasseri vornahm. (Vorher wurde bei dieser Dame im Laufe einiger Jahre successive die Durchschneidung und später Resection der peripheren Trigeminusäste vorgenommen.) Das von McCarthy geschilderte Phänomen ist auch bei dieser Dame auf beiden Seiten in der geschilderten Weise leicht auslösbar. (Zu bemerken ist, dass in diesem Falle völlige Heilung der Neuralgie, sowie Anästhesie und Analgesie der rechten Gesichtshälfte besteht!)

In Folge des Umstandes, dass das fibrilläre Zittern im M. orbicularis palpebrarum durch Beklopfen des M. frontalis in seiner ganzen Ausdehnung erhältlich ist, dass dasselbe nur bei Facialislähmung fehlte, und hauptsächlich, weil es nach Exstirpation des Ganglion Gasseri unverändert vorhanden ist: kann das von McCarthy geschilderte Phänomen nicht als ein reiner Reflex betrachtet werden; das fibrilläre Zittern im M. orbicularis palpebrarum ist vielmehr nur eine Weiterverbreitung der mechanischen Muskelreizung auf einen benachbarten und von demselben Nerv innervirten Muskel, wie ja ähnliches Verhalten an anderen Körperstellen auch zu beobachten ist.

Ein übriges, pathognomisch verwendbares Verhalten dieses Phänomens war bei Nerven- oder Geisteskrankheiten nicht feststellbar.

Digitized by Google

[Aus dem Laboratorium der Klinik für Nervenkrankheiten in Bukarest (Prof. Dr. G. Marinescu).]

3. Die spinalen motorischen Localisationen und die Theorie der Metamerieen.

Von Dr. **C. Parhon** und Dr. **M. Goldstein.**

Die so interessante Frage der spinalen Localisation hat in letzter Zeit einen Meinungsaustausch veranlasst, der von grösstem Interesse ist. Bekanntlich hat Brissaud (1), gestützt auf die Sensibilitäts- und trophischen Störungen, die bei der Syringomyelie, der Gürtelrose und in manchen Hautkrankheiten vorkommen, behauptet, dass im Rückenmark besondere nervöse Centren für die verschiedenen Segmente des Körpers vorhanden seien. Namentlich was die Extremitäten betrifft, so soll jedes Segment, Hand, Vorderarm, Arm, Fuss, Unterschenkel, Oberschenkel, ein besonderes Centrum haben, sowohl für die sensible wie für die motorische Innervation. Was nun die motorischen Localisationen betrifft, so citirt Brissaud, um seine Ansichten zu stützen, die von van Gehuchten (2) angestellten Untersuchungen, der in 2 Fällen von Unterschenkelamputation in der Sacralregion in zwei Zellgruppen Distanzreaction nachweisen konnte. Nach Brissaud sollen in der Cervicalregion z. B. drei übereinander gelagerte Kerne vorhanden sein, die, von innen nach aussen beginnend, den betreffenden Extremitätstheilen, Arm, Vorderarm, Hand angehören sollen. Diese Kerne sollen im Rückenmark Säulen entsprechen, von denen jede nicht einem bestimmten Nerven, sondern, wie bereits bemerkt wurde, einem Extremitätssegment entspricht. Diese Säulen sollen in verschiedenen Höhen verschiedenen Nerven tributpflichtig sein. So soll z. B. die mit dem Vorderarm in Verbindung stehende Zellgruppe in ihrem oberen Theil dem Radialiskern, im mittleren Theil dem Medianuskern und im unteren Theil dem Ulnariskern tributpflichtig sein. Der Ausgangspunkt dieses Nerven soll im Rückenmark übereinander gelagert sein. Seine Ansicht bringt Brissaud in einem Schema zum Ausdruck, das sehr klar das zur Darstellung bringt, was der Autor behaupten wollte; die Theorie der nervösen und segmentären Localisationen wäre demnach übereinstimmend genug. Allein die Ideeen Brissaud's, wenn sie auch noch so scharfsinnig sind, haben leider den Fehler, nicht genügend mit den Thatsachen übereinzustimmen, wie wir dies im Verlaufe dieser Arbeit nachweisen werden.

van Gehuchten (3) seinerseits, gestützt auf seine oben citirten 2 Fälle und vielleicht auch von den Brissaud'schen Gedanken beeinflusst, behauptet ebenfalls, dass die spinalen Localisationen segmentär wären. Dieser Autor nimmt es für möglich an, dass das Centrum eines bestimmten Segmentes sich in secundäre Zellgruppen theile, die mit verschiedenen Muskelgruppen, die die gleiche physiologische Function haben, in Verbindung treten. Für den Augenblick aber scheint ihm eine Thatsache gewonnen, und zwar, dass „die Zellen des Vorderhornes, des cervicodorsalen und des lumbosacralen Markes, die mit

Digitized by Google

den Muskeln der Extremitäten in Verbindung sind, in natürlicher Weise in voneinander deutlich getrennten Zellsäulen gruppirt sind, und dass jede dieser Säulen den Stammkern sämmtlicher Fasern darstellt, die für ein betreffendes Extremitätssegment bestimmt sind, wobei von dem physiologischen Werth dieser Muskeln, sowie von den peripherischen Nerven, die diese Verbindungen zwischen Rückenmark und Muskel herstellen, abgesehen wird."

Zur Begründung dieser Theorie citirt VAN GEHUCHTEN die Beobachtungen, die HAMMOND in 2 Fällen von progressiver Muskelatrophie gemacht hat. Auch glaubt er, dass von den von MARINESCO (4), PARHON und POPESCU unternommenen Untersuchungen über den wirklichen Ursprung verschiedener Spinalnerven ersichtlich ist, dass im Rückenmark die motorischen Localisationen nicht nervöser Natur wären. In einer übrigens recht wichtigen Arbeit COSTENSOUX' (5), in welcher er sich gegen die Annahme einer sensiblen Metamerie ausspricht, scheint er leicht geneigt zu sein, die motorische segmentäre Localisation anzunehmen. Dieser Autor sowohl wie VAN GEHUCHTEN glauben, dass die von einem von uns gemeinsam mit POPESCU veröffentlichte Arbeit über den wirklichen Ursprung des N. ischiadicus mit dieser Theorie übereinstimme, ja dieselbe sogar stützen würde. Wir werden weiterhin sehen, dass dem so nicht ist. Diese beiden Autoren würden nach unserer Ueberzeugung ihre Meinung geändert haben, wenn schon unsere späteren Untersuchungen über den wirklichen Ursprung des N. cruralis, des N. obturatorius u. s. w. bekannt gewesen wären; besonders wird wohl diese Arbeit dazu beitragen, diese ihre Meinung zu ändern.

Schon a priori müssen wir bemerken, dass unserer Ansicht nach die Theorie BRISSAUD's und VAN GEHUCHTEN's nicht der Wirklichkeit entspricht, denn wir sehen die Gründe nicht, warum nicht die Rückenmarksnerven ihre Centren haben sollen, wenn dies bei den Hirnnerven der Fall ist, indem ja beide Arten von Nerven eine gleiche Function auszuüben haben. Ausserdem scheint es uns, dass die Function verschiedener Muskelgruppen lange nicht so leicht und präcis von statten ginge, wenn die spinale Localisation bloss segmentär wäre und nicht nervös und functionell. Die Verfechter der Theorie der Metamerieen sollen eine Analogie zwischen der Constitution des Rückenmarks und des Nervensystems niederer Thiere herstellen. Allein, wenn die vergleichende Anatomie uns auch verhilft, viele Fragen zu lösen, glauben wir, dass in dieser Angelegenheit nicht viel von derselben zu erwarten ist. Von der einfachen Ganglienkette der mit metamerischer Anlage versehenen Thiere bis zum Centralnervensystem der höheren Thiere ist ein gar zu grosser Abstand vorhanden.

Wir glauben, dass es unter solchen Umständen am rathsamsten ist, vorerst die Thatsachen festzustellen und erst dann zu deuten; die Schlussfolgerungen werden sich dann von selbst ergeben.

Zu diesem Zwecke haben wir eine Reihe von Versuchen angestellt, von denen wir annehmen, dass sie geeignet sind, in diese Angelegenheit einiges Licht zu bringen. Wir haben bei Hunden sowohl an den vorderen wie auch an den hinteren Extremitäten die verschiedenen Segmente exarticulirt, und

Digitized by Google

nachdem die Thiere zwischen 14—19 Tagen am Leben blieben, ist das Rückenmark der entsprechenden Region in Serienschnitten untersucht worden. Wir werden in aller Kürze über die erzielten Resultate berichten. Vorerst wollen wir aber in wenigen Worten die Topographie der Zellgruppen dieser Regionen schildern, was zum Verständniss der folgenden Deutungen durchaus erforderlich ist. Wir beginnen mit der Cervicalregion: Im 6. Cervicalsegment können mit Leichtigkeit 6 Zellgruppen unterschieden werden und zwar eine antero-interne, eine antero-externe, eine vordere oder mediane, zwischen den beiden vorhergehenden, an der Vorderseite des Hornes gelegene Gruppe, eine hintere Gruppe, eine andere, zwischen der hinteren und antero-externen gelegene Gruppe, die wir intermediär nennen wollen und schliesslich eine centrale Gruppe, die den

Fig. 1. Schnitt aus dem unteren Drittel des 7. Cervicalsegments. Exarticulation der vorderen Extremität. Die am meisten nach hinten gelegene, hier aus bloss zwei Zellen bestehende Gruppe entspricht den vorderen Muskeln des Vorderarms, die gleich ihm vor ihr gelegene Gruppe dem M. triceps brachii.

Platz des Vorderhorns einnimmt, wie schon aus dem Namen ersichtlich. Diese Disposition ist nicht absolut; in manchen Schnitten ist hier und da je eine oder zwei Zellen zu bemerken, die bald der einen, bald der anderen Zellgruppe ähnlich sind und es so zu Stande bringen, dass die Gruppenbilder variiren. Untersucht man aber eine Schnittserie, so bemerkt man, dass die geschilderte Anordnung sich im Allgemeinen aufrecht erhält. Im oberen Theile des 7. Segments bewahren die Zellgruppen die fast gleiche Vertheilung, allein je tiefer wir steigen, desto mehr nähert sich die centrale Gruppe an den vorderen Rand des Hornes und wird demgemäss beinahe nach vorne gelagert (Fig. 1), die antero-externe Gruppe bleibt unverändert, die intermediäre Gruppe ist nur im unteren Theil dieses Segments vorhanden, woselbst, nachdem rückwärts der hinteren Gruppe eine neue Zellgruppe in Erscheinung tritt, diese, d. h. die vorher die hintere war, von selbst intermediär wird. Im 8. Cervicalsegment unterscheiden wir 5 Zellgruppen, die wir folgendermaassen benennen können,

Digitized by Google

indem auf ihre Lage Bezug genommen wird: antero-intern, antero-median, antero-extern, intermediär und posterior (Figg. 2 u. 3). Je mehr wir uns

Fig. 2. Schnitt aus dem unteren Drittel des 8. Cervicalsegments. Exarticulation des Vorderarms. Von den 4 Gruppen, die reagirt haben, welche alle zusammen die grosse hintere Gruppe darstellen, entspricht die hinterste der Hand, die drei vorderen dem Vorderarm; von diesen entspricht die am meisten nach aussen gelegene den hinteren Muskeln des Vorderarms, während die übrigen beiden, nach innen gelegenen den Vordermuskeln dieses Segments entsprechen.

dem unteren Theile des Segments nähern, um so deutlicher zerfällt die letzte Gruppe in secundäre Gruppen, wobei die eine Gruppe ganz und gar

Fig. 3. Schnitt aus dem untersten Theil des 8. Cervicalsegments. Exarticulation der Hand. Die hintere secundäre Gruppe, die reagirt hat, entspricht der Hand.

ausserhalb des hinteren und äusseren Winkels des Hornes zu liegen kommt. Nahe an demselben und etwas nach vorne ist eine zweite secundäre Gruppe

Digitized by Google

vorhanden; eine dritte befindet sich mehr nach innen und nach hinten von der zweiten; zwischen diesen beiden und etwas mehr nach vorn befindet sich eine vierte Secundärgruppe. Im oberen Theile des ersten Dorsalsegments werden die Gruppen anterior, antero-extern und intermediär immer geringer, um zuletzt ganz zu verschwinden, während die Gruppe, die früher antero-intern war, bloss anterior wird, was in Folge des in dieser Höhe stattgehabten Wechsels in der Morphologie des Hornes begründet ist. Die hintere Gruppe, die demgemäss postero-lateral wird, ist gleichfalls verringert, so dass auch sie im unteren Theile dieses Segments vorhanden zu sein aufhört. Allein in der Höhe des ersten Dorsalsegments erscheint eine andere Gruppe, die von kleineren Zellen gebildet

Fig. 4. Schnitt aus dem unteren Theil des 3. Lendensegments. Die antero-externe Gruppe — Kern des N. cruralis — entspricht in dieser Höhe dem Oberschenkel.

ist, und deren Structur sich von der der gewöhnlichen motorischen Zellen unterscheidet. Dieser Kern gruppirt sich anfänglich nach vorne, rückwärts der postero-lateralen Gruppe, die er sozusagen umgreift, während er weiter unten, wo die postero-laterale Gruppe vorhanden zu sein aufhört, an die Stelle der letzteren tritt. Dieser aus kleinen Zellen gebildete Kern soll nach JACOBSOHN (6) das sympathische cilio-spinale Centrum darstellen — eine Ansicht, die recht wahrscheinlich ist.

Wir wollen uns jetzt darüber klar werden, wie die verschiedenen Gliedersegmente unter sich diese Zellgruppen vertheilen. Nach der Exarticulation der Hand finden wir Zellen, die reagirt haben etwa an dem oberen Theile des 8. Cervicalsegments. Diese Zellen bilden die von den 4 secundären Gruppen am meisten nach innen und nach hinten gelegene Gruppe und die, wie wir

Digitized by Google

oben gesehen haben, zusammen die grosse hintere Gruppe bilden. Diese Gruppe, die anfänglich nur aus wenigen Zellen besteht, wird, je weiter wir nach unten steigen, immer grösser (Fig. 3). Es ist bemerkenswerth, dass in manchen Schnitten, namentlich in der Richtung des unteren Theiles des Segmentes, dieser Kern seinerseits wieder in 2 Gruppen getheilt ist. Diese Thatsache verdient unsere ganze Aufmerksamkeit, indem die Möglichkeit vorhanden ist, dass sie vielleicht mit der Localisation irgend welcher Handmuskeln mit verschiedener Function in Verbindung ist. Im 1. Dorsalsegment ist die Hand mittelst der postero-lateralen Gruppe repräsentirt, die in dieser Höhe als eine Fortsetzung der Gruppe erscheint, von der wir bisher gesprochen haben. Wenn wir

Fig. 5. Schnitt aus dem oberen Theil des 4. Lendensegments. In dieser Höhe entspricht die hintere Gruppe dem Unterschenkel; von den beiden, vor ihr gelegenen, die beide dem Oberschenkel entsprechen, innervirt die centralgelegene Gruppe den M. biceps fem., während die intermediäre den M. semitendinosus und M. semimembranosus innervirt.

also unsere Erfahrungen zusammenfassen, so ergiebt sich, dass das motorische Centrum der eigentlichen Hand durch die secundäre, postero-interne Gruppe des 8. Cervicalsegments und durch die postero-laterale Gruppe des 1. Dorsalsegments dargestellt wird.

Wir wollen nun die Localisation des Vorderarmes in Betracht ziehen. Dieses Gliedsegment ist bei mehreren Thieren exarticulirt worden, worauf die Thiere noch 17 Tage am Leben blieben. Die entsprechende Cervicalregion ist dann in Serienschnitte zerlegt worden, und wir fanden, dass der Unterarm bereits im 7. Cervicalsegment repräsentirt ist. In diesem Segment bilden die Zellen, die reagirt haben, eine am meisten nach hinten vom Horne gelagerte Gruppe, die, wie wir gesehen haben, nur im untersten Theile dieses Segmentes repräsen-

Digitized by Google

tirt ist. Es ist dies die uns bereits bekannte Gruppe, die sich zu den anderen vier, antero-intern, antero-median, antero-extern und posterior hinzufügt, die jetzt eine intermediäre Gruppe wird, während diese dann eine wirkliche hintere bildet. Neuere, noch unveröffentlichte Forschungen beweisen, dass diese Gruppe mit den Muskeln der vorderen Region des Vorderarmes in Verbindung ist.

Die Localisation des Vorderarmes ist äusserst charakteristisch im 8. Cervicalsegment (Fig. 2). Hier ist der Vorderarm durch die übrigen drei secundären Gruppen repräsentirt, die von der hinteren Gruppe zurückbleiben; die am meisten nach hinten und innen gelegene secundäre Gruppe, die, wie wir gesehen haben, dazu bestimmt ist, die Handmuskeln zu innerviren. Aus den bereits erwähnten

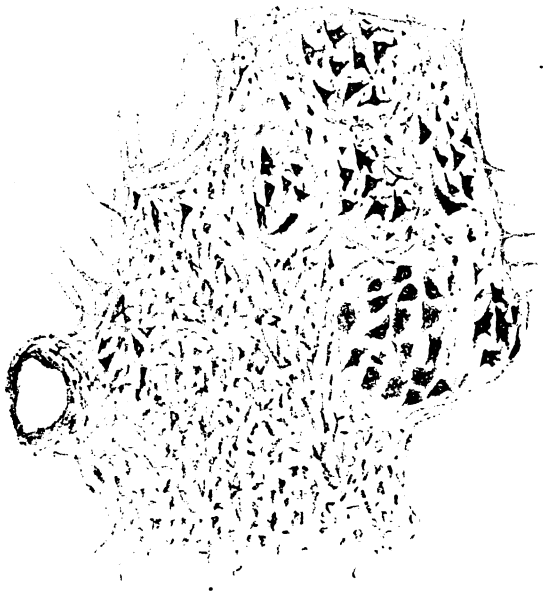


Fig. 6. Schnitt aus dem unteren Theil des 4. Lendensegments. Die zwei hinteren Gruppen entsprechen dem Unterschenkel, und zwar die äussere dem N. peron. comm., während die innere, in Reaction befindliche, dem N. tibialis entspricht.

Untersuchungen ist ersichtlich, dass die von diesen 3 Gruppen am meisten nach aussen gelegene Gruppe mit den Muskeln der hinteren Region des Vorderarmes in Verbindung ist, während die anderen beiden Gruppen mit den Muskeln der vorderen Region dieses Segmentes in Verbindung sind. Im oberen Theile des 8. Segments ist nach der Exstirpation der Muskeln der hinteren Region des Vorderarmes auf manchem Schnitt eine aus 4—6 Zellen bestehende, gleich vor den beiden secundären, für die Innervation der vorderen Muskeln dieser Region bestimmten Gruppen gelegene Gruppe vorhanden, die gleichzeitig mit den Zellen der postero-externen Secundärgruppe reagiren; wie jene, gehören also auch diese zur Innervation der hinteren Muskel des Vorderarmes. Im 1. Dorsalsegment werden die den Vorderarm innervirenden Gruppen verringert und schwinden schliesslich ganz.

Digitized by Google

Um mit dem Vorderglied zu schliessen, untersuchten wir noch die Veränderungen, die sich in Folge der scapulo-humeralen Exarticulation im Rückenmark entwickelt haben. Die Distanzreaction erschien in diesem Falle in der unteren Hälfte des 6. Cervicalsegmentes, indem es die am meisten nach hinten gelegene Gruppe einnahm. In einigen Schnitten zerfällt auch die hintere Gruppe in zwei secundäre Unterabtheilungen, eine postero-externe und eine postero-interne, die etwas mehr nach hinten als die erste gelegen ist. Ausserdem fanden wir noch eine geringe Zahl kranker Zellen in der centralen und in der intermediären Gruppe. Allein diese Zellen gehören, wie wir sehen werden, den Mm. pectoralis major und deltoideus. Die in diesen Gruppen zu beobachtende Reaction ist

Fig. 7. Schnitt aus dem untersten Theil des 5. Lendensegments. Die hintere, in Distanzreaction befindliche Gruppe entspricht dem Fusse.

dadurch zu erklären, dass die Exarticulation des Armes nothwendiger Weise auch eine Verletzung dieser beiden Muskeln, die ja bekanntlich mit einem Kopf am Os humeri inseriren, zu Stande kommen musste.

Im 7. Segment sind die Läsionen in der hinteren Gruppe gelegen (Fig. 1). Weiter unten, dort wo in Folge des Erscheinens einer neuen, noch mehr nach hinten gelegenen Gruppe, die erstere intermediär wird, finden sich die Veränderungen auch in dieser neuen Gruppe. Allein, wie wir gesehen haben, ist diese letztere mit den Muskeln des Vorderarmes und zwar mit jenen der vorderen Region dieses Segmentes in Verbindung. Was nun die hintere — später intermediär werdende — Gruppe betrifft, stellt dieselbe das Innervationscentrum des M. triceps brachii dar. Wir machen noch auf das schwankende Vorhandensein alterirter Zellen in der antero-externen Gruppe aufmerksam (Fig. 1). Im

Digitized by Google

8. Cervicalsegment finden wir ausser in den Zellgruppen, die der Hand und dem Vorderarm angehören, auch noch Reactionen in den Zellen der intermediären Gruppe, die in dieser Höhe eine Fortsetzung des Kernes des M. triceps brachii ist, sowie auch eine schwankende Anzahl von Zellen — manchmal sogar recht zahlreich — in der antero-externen Gruppe. Desgleichen sind auch einige Zellen der antero-medianen Gruppe in Reaction befunden worden. Was aber das 1. Dorsalsegment betrifft, so trägt dasselbe nichts zur motorischen Innervation des Armes bei.

Indem wir nun zur unteren Extremität übergehen, werden wir auch hier zuerst die Topographie der Zellgruppen in den verschiedenen Segmenten, die der Innervation dieser Extremitäten entsprechen, feststellen. An dem mittleren Theile des 3. Lendensegments können 4 Gruppen unterschieden werden: eine antero-interne, eine vordere — beide wenig umfangreich — eine centrale, sich in manchen Schnitten in die vordere fortsetzende und schliesslich eine äussere Gruppe (Fig. 4). Diese Vertheilung wird auch in der oberen Hälfte des 4. Lendensegments aufrecht erhalten, aber es sind einige Modificationen zu erwähnen, so z. B. wird die vordere Gruppe antero-extern, so dass die bis jetzt äussere Gruppe nun zur hinteren wird (Fig. 5). An der unteren Hälfte dieses Segments erscheint eine noch mehr nach hinten gelegene Gruppe, so dass in dieser Höhe 5 Zellgruppen unterschieden werden können: antero-intern, antero-extern, intermediär, central und posterior (Fig. 6). In manchen Schnitten zerfällt die antero-externe Gruppe in zwei secundäre Gruppen. Ebenso kann in einigen Schnitten zwischen der centralen und der intermediären Gruppe eine 3. Gruppe unterschieden werden. Wir aber wollen besonders darauf aufmerksam machen, dass nur in manchen Schnitten, die einer bestimmten Höhe entsprechen, die hintere Gruppe allein dasteht, während in Wirklichkeit an der Hinterseite des Hornes 2 Zellgruppen, eine postero-externe und eine postero-interne vorhanden sind (Fig. 6). Die erstere beginnt etwas mehr nach oben und endigt ebenfalls etwas höher als die zweite. Wir werden sehen, dass diese Erscheinung nicht bedeutungslos ist.

Weiter unten, an der unteren Hälfte des 5. Segments, schwindet die centrale Gruppe und neben der intermediären erscheint eine andere Gruppe, die aus Zellen besteht, die etwas kleiner als die gewöhnlich motorischen, ihnen aber sehr ähnlich sind. Bald schwindet auch die intermediäre Gruppe, die antero-externe Gruppe besteht fort, ist aber verringert; nur die hintere Gruppe verharrt weiter in voller Entwickelung (Fig. 7). Diese hintere Gruppe, die in dieser Höhe allein dasteht, scheint eine Fortsetzung der postero-internen Gruppe zu sein, von der wir oben sprachen. Die postero-externe Gruppe schwindet etwa an der Hälfte des 5. Segments. Schliesslich schwindet auch die hintere Gruppe und zwar an der oberen Hälfte des 6. Segments.

Die Exarticulation des Fusses selbst hat Veränderungen etwa in der Mitte des 5. Lendensegments des Rückenmarkes zur Folge. Hier bilden die kranken Zellen eine besondere Gruppe, die am meisten hinten am Horne gelegen ist, rückwärts von der hinteren Gruppe. Es ist dies eine kleine Gruppe, die nur in wenigen Schnitten angetroffen wird, und die unserer Ansicht nach der Gruppe

Digitized by Google

entspricht, die von VAN GEHUCHTEN beim Menschen als secundäre hintere Gruppe beschrieben wurde und die diesem Autor zur Folge der motorischen Innervation des Fusses vorsteht. Indem aber, je weiter wir nach unten steigen, die Topographie der Gegend sich um so mehr verändert, wird diese kleine secundäre hintere Gruppe grösser und tritt gleichzeitig an die Stelle der hinteren Hauptgruppe, die nun verschwindet (Fig. 7). Diese Gruppe der Fussmuskeln setzt sich bis etwa zur Hälfte des 6. Segmentes fort, wo sie endigt.

(Schluss folgt.)

[Aus dem patholog.-anatom. Institut des Hrn. Prof OBRZUT in Lemberg.]

4. Zur Kenntniss der Lagerung der motorischen Hirnnerven im Hirnschenkelfuss.

Von Priv.-Doc. Dr. **G. Bikeles.**

Gewährt schon der Befund isolirter Bahndegenerationen im Pes pedunculi immer ein gewisses Interesse, so dürfte dies umsomehr von vorliegendem Falle gelten. Es ist nämlich in neuerer Zeit von einem bekannten Forscher auf Grund von Befunden in zwei Fällen von frischer Hemiplegie gegen die gangbare Localisation der motorischen Hirnnervenbahnen im Pes pedunculi Einspruch erhoben worden. Nach letzterer Ansicht sollte das Feld für die motorischen Hirnnervenbahnen sich nicht, wie man früher annahm, medial, sondern lateral von der eigentlichen Pyramidenbahn befinden. In einem früheren Aufsatze[1] konnte ich gegen diese Annahme nur vorbringen, dass in einem Falle von oberflächlicher Erweichung des Gesammtgebietes einer Arteria fossae Sylvii lateral von der eigentlichen Pyramidenbahn, d. i. im äusseren Drittel des Pes, keine solche auf die Bahn motorischer Hirnnerven zu beziehende Degeneration aufzufinden war. Vorliegender Fall zeigt nun aber in evidentester Weise, dass die ältere Annahme die richtige ist.

Das Hirn stammt von einem 41jährigen Manne, der an einer chronischen Endocarditis mit Insufficienz der Bicuspidalklappen litt.

In klinischer Beziehung konnte ich über die intra vitam bestandenen Symptome nicht viel erfahren. Sicher ist nur, dass motorisch-aphasische Erscheinungen zuerst sich einstellten, denen sich darauf eine rechtsseitige Hemiparese hinzugesellt haben soll.

Sieht man aber auch vom klinischen Bilde ganz ab, so bleibt noch immer der anatomische Befund an und für sich klar und unzweideutig.

In der linken Grosshirnhemisphäre fanden sich nämlich Erweichungsherde, die den ganzen Gyrus frontalis inferior, dann den untersten, über ein Drittel betragenden Abschnitt des Gyrus centralis anterior (vgl. Fig. 1) einnahmen, und ausserdem sass ein kleiner Erweichungsherd im Gyrus parietalis inferior. Alle

[1] Neurolog. Centralbl. 1901. Nr. 7.

Digitized by Google

diese Herde sitzen oberflächlich und reichen meist nur wenige Millimeter in die Tiefe. Der Erweichungsherd am linken Gyrus frontalis inferior ist etwas älteren Datums, der dagegen des Gyrus centralis anterior und der kleine Herd am Gyrus parietalis inferior sind recenten Ursprunges. In der Tiefe der Hemisphäre sind keine anderweitigen Herde nachweisbar.

Auf dem Querschnitte durch den Pes pedunculi zeigen MARCHI-Präparate eine sehr deutliche absteigende Degeneration. Theilt man den Hirnschenkelfuss in 5 Theile, so befindet sich die Degeneration im zweiten medialen Fünftel (vgl. Fig. 2), also auch medial von der eigentlichen Pyramidenbahn. Letztere ist von jedweder Degeneration frei, und im Rückenmark, selbst im obersten Halsmark ist keine Spur von schwarzen Schollen bei MARCHI-Färbung aufzufinden. Vergleicht man die Lage des Degenerationsfeldes im Pes pedunculi

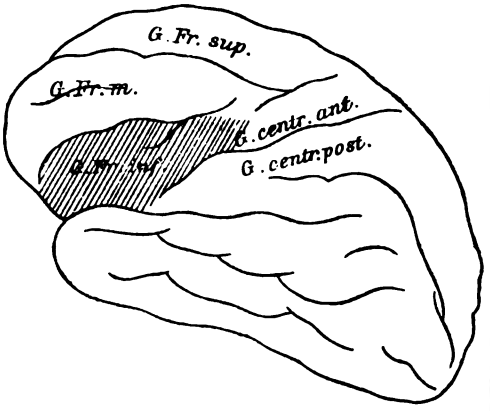


Fig. 1.

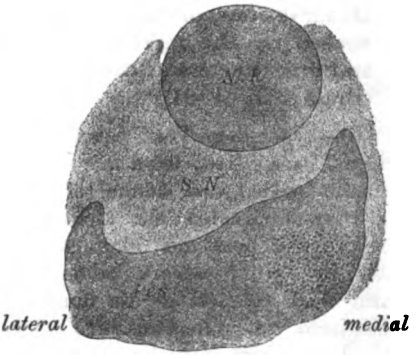


Fig. 2. *N. R.* = Nucleus ruber, *S. N* = Substantia nigra.

mit dem für die Eintheilung des Hirnschenkels gegebenen Schema OBERSTEINER's[1], so braucht es bei der Intactheit der eigentlichen Pyramidenbahn keines weiteren Beweises, dass die Degeneration in unserem Falle nur auf die motorischen Hirnnerven (speciell Hypoglossus und Facialis) zu beziehen ist. Aber gerade bezüglich des Hirnschenkels variiren die Angaben der Autoren. BECHTEREW[2] überlässt der frontalen Brückenbahn ein viel beträchtlicheres Areal, in welches unser Degenerationsgebiet noch hineinreicht. Weiter hält es BECHTEREW[3] für möglich, dass die frontale Brückenbahn noch Zuzüge von den Centralwindungen erhalten könnte. Angesichts dessen könnte man vielleicht versucht sein, die vorliegende Degeneration auf die frontale Brückenbahn und nicht auf die motorischen Hirnnerven zu beziehen. Dagegen spricht aber auf's entschiedendste der Degenerationsbefund im unteren Abschnitt des Pons und in der Oblongata. Während nämlich die frontale Brückenbahn in den vorderen Abschnitten des Pons aufhört[4], findet

[1] Nervöse Centralorgane. 1896. S. 336.
[2] Leitungsbahnen. 1899.
[3] L. c. S. 540.
[4] BECHTEREW, l. c. S. 305.

Digitized by Google

man in unserem Falle im untersten Ponsabschnitt und in der Oblongata schwarze, über den ganzen Querschnitt der linken Pyramidenbahn zerstreute Schollen, welche unterhalb des Facialiskerns zwar an Zahl verringert, jedoch deutlich zum Vorschein kommen.

Aus dem Obigen folgt also, dass wir es mit einer Degeneration der motorischen Hirnnerven zu thun haben, und dass dieselben, übereinstimmend mit der älteren Lehre, im Hirnschenkel medial von der eigentlichen Pyramidenbahn liegen.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Observations of the minute structure of the cortex of the brain as revealed by the methylene blue and peroxide of hydrogene methode of staining the tissue direct on its removal from the body,** by J. Turner. (Brain. II. 1901.)

Die von dem Verf. benutzte Färbemethode muss in ihren Einzelheiten im Original nachgelesen werden. Er fand mit ihr in der Grosshirnrinde blassgefärbte Pyramidenzellen und dunkelgefärbte kleinere, deren Dendriten unter sich und um die Pyramidenzellen ein dichtes Netzwerk bilden; im Kleinhirn blassgefärbte Purkinje-Zellen und dunkelgefärbte kleinere, die hier ebenfalls um diese und unter sich ein Netzwerk bilden. Da diese blassen Pyramidenzellen motorischer Natur sind, so fasst er die dunkelgefärbten in der Gross- und Kleinhirnrinde als sensorische auf. Im Grosshirn überwiegen sehr die motorischen blassen, im Kleinhirn die sensorischen dunklen Zellen; vielleicht hat das eine Bedeutung für die Verschiedenheit der Function im Gross- und Kleinhirn. Bruns.

---

2) **Descending mesencephalic tracts in cat, monkey and man; Monakow's bundle; the dorsal longitudinal bundle; the ventral longitudinal bundle; the pontospinal tracts, lateral and ventral; the vestibulospinal tract; the central tegmental tract (cerebrale Haubenbahn); descending fibres of the fillet,** by Collier and Buzzard. (Brain. II. 1901.)

Die Verff. haben an experimentell verletzten Katzen und Affen und bei Tumoren und Abscessen des Mittelhirns beim Menschen besonders genaue Untersuchungen über Ursprung und Verlauf der obengenannten das Mittelhirn mit dem Rückenmark verbindenden Bahnen angestellt. Im wesentlichen stimmen ihre Angaben, die im Original studirt werden müssen, überein mit dem bisher Bekannten; es handelt sich nur um kleine Abweichungen. Von grossem physiologisch-klinischen Interesse ist ihre Behauptung, dass es sich bei diesen Bahnen um eine zweite vom Mittelhirn ausgehende motorische Verbindung handelt; diese Bahnen sind um so mehr ausgebildet, je weniger die Pyramidenbahn es ist. Hunde und Katzen sind nie ganz gelähmt bei Zerstörung der Pyramidenbahnen; auch beim Menschen ruft eine Läsion dieser Bahn unterhalb des Thalamus keine volle Lähmung hervor. Es ist wahrscheinlich, dass diese Bahnen es auch sind, durch die bei Läsion der Pyramidenbahnen die tiefen Reflexe erhalten bleiben; werden auch sie zerstört, wie bei completten transversalen Läsionen, so schwinden diese Reflexe. Bei den

Digitized by Google

combinirten Systemerkrankungen in Folge von Kachexieen sind die Reflexe noch erhöht, wenn schon Pyramidenbahnen und Hinterstränge erkrankt sind; sie schwinden erst zuletzt, wenn die Mittelhirn-Rückenmarksbahnen, die hier am letzten ergriffen werden, auch zerstört sind. Diese Annahmen würden im wesentlichen die Hypothese Bastian's über das Fehlen der Sehnenreflexe bei totalen Querläsionen des Markes stützen. Die Arbeit ist reich illustrirt.

Bruns.

---

3) **Is an „Isthmus rhombencephali" why not an „Isthmus prosencephali"?** by Dr. B. B. Stroud, Cornell, University (abstract). (Proceed. of the Assoc. of American Anat. 1899.)

Das Gebiet der Bindearme bei jungen Embryonen der Wirbelthiere nennt His als besonderen Antheil der Rautengrube „Isthmus rhombencephali". Der Autor beweist, dass es entwickelungsgeschichtlich als „Isthmus prosencephali" zu bezeichnen ist.

H. Marcus (Wien).

Physiologie.

4) **Zur Lehre von der Blutcirculation in der Schädelhöhle des Menschen.** Habilitationsschrift von Hans Berger. (Jena 1901.)

Der ausserordentlich fleissigen Arbeit geht eine umfassende historische Einleitung voraus. Die zahlreichen Experimente wurden theils an Thieren, theils an einem Patienten angestellt, dem wegen eines vermutheten Hirntumors ein grösseres Stück Schädelknochen über dem hinteren Theile des Lobus parietalis entfernt worden war. Die pulsatorischen, respiratorischen und vasomotorischen Schwankungen wurden jede gesonderter Beobachtung unterworfen; bezüglich der letzteren konnte die Annahme eigener Gefässnerven des Gehirns befestigt werden. Weiter wurde der Einfluss der Körper- und Kopfstellungen und der Muskelbewegungen auf die Hirnvolumenskurve und schliesslich in grösserem Umfange die Einwirkung von Arzneimitteln auf die Gehirncirculation studirt. Als Hauptergebnisse der Arbeit können die folgenden angesehen werden:

Der Einfluss der Respiration auf die Gehirncirculation ist ein bedeutender, der Stoffwechsel der Centralorgane muss durch dieselbe stark befördert werden. Von den untersuchten Arzneimitteln hatten einzelne recht unerwartete Wirkungen: Chloroform, das nach den gewöhnlichen klinischen Anschauungen die Circulation in der Schädelhöhle herabsetzen sollte, bedingt Volumszunahme des Gehirns und Erweiterung seiner Blutgefässe. Cocaïn, trotz seiner stark excitirenden Wirkung auf das Gehirn, bedingt Abnahme der Pulsationshöhe desselben, obwohl die gleichzeitige Temperaturmessung anzeigt, dass lebhafte chemische Umsetzungen unter dem Einfluss dieses Mittels im Centralnervensystem statthaben. Einem gesteigerten Umsatz an chemischer Spannkraft geht also keineswegs immer eine gesteigerte Blutzufuhr parallel, wie man das häufig bei psychischen Erkrankungen anzunehmen geneigt ist. Mittel, die den allgemeinen Blutdruck steigern, befördern zum Theil damit auch den Blutkreislauf im Gehirn, am meisten unter den geprüften Mitteln das Digitoxin. Ergotin zeigte keine merkliche Einwirkung auf die Gehirncirculation. Amylnitrit erweiterte mit den übrigen Gefässen des Kopfes auch die intracraniellen, mit Ausnahme der Retinalgefässe (Pick). Morphin bedingte eine Abnahme der Blutzufuhr zum Gehirn und einen verlangsamten Blutabfluss; ähnlich wirkt in dieser Hinsicht Hyoscin, bei dem die Form der Pulswellen ausserdem auf eine Contraction der Gehirngefässe schliessen liess. Es wird sich daraus die Mahnung ergeben, bei mangelhafter Ernährung der Hirnrinde, wie wir sie

Digitized by Google

für eine Reihe von Psychosen wohl annehmen müssen, vorsichtig mit diesem letzteren Mittel zu sein.

Im Ganzen geht aus den Untersuchungen wohl das eine zweifellos hervor, dass die Wirkung der zum Theil sehr energisch auf das Centralnervensystem einwirkenden Arzneimittel nicht in einer primären Alteration der Hirncirculation bedingt ist, sondern dass dieselben durch einen directen Einfluss auf die Nervensubstanz selbst ihre Wirkung entfalten. Ein künstlich durch Medicamente erzielter Schlaf kann sowohl mit einer relativen Anämie wie Hyperämie des Gehirns einhergehen, und ebenso sehen wir Erregungszustände mit Anämie wie Hyperämie des Centralorgans vergesellschaftet. Aus dem Zustande des Gefässsystems können wir also keinen Schluss auf die jeweiligen Zustände, in denen sich die specifischen Elemente des Centralnervensystems befinden, ziehen. H. Haenel (Dresden).

Experimentelle Physiologie.

5) **Ueber Vereinigung des N. facialis mit dem N. accessorius durch die Nervenpfropfung (Greffe nerveuse),** von Dr. P. Manasse. (Archiv f. klin. Chir. 1900. LXII.)

Verf. hat nach einer Methode Létiévant's an Hunden operirt, indem er das periphere Ende des dicht unter dem Foramen stylo-mastoid. durchtrennten N. VII. seitlich an den frei präparirten, unverletzten N. XI. annähte, wobei er etwa $^1/_4$ der Dicke des letzteren in die Naht mit fasste. Anfrischung desselben vermied er in Rücksicht auf die Beobachtungen aufsteigender und centraler Degeneration nach Durchtrennung auch motorischer Nerven. In klinischer Hinsicht zeigten die Experimente kein ganz befriedigendes Ergebniss, indem nur bei zwei von fünf mit Erfolg operirten Thieren der Lidreflex, und nur bei drei willkürliche Bewegungen im Gesicht wiederkehrten. Immerhin ging die Atrophie der Gesichtsmusculatur völlig zurück, die Verziehung von Nase und Mund verschwand, die durch Herabhängen der Unterlippe weit geöffnete Mundspalte schloss sich allmählich wieder, die Reflexzuckung des Gesichts beim Anblasen kehrte zurück. Besser war das Resultat bezüglich der elektrischen Erregbarkeit, indem bei allen Thieren von etwa der zweiten Hälfte des 4. Monats ab die vorher vollständig erloschene Erregbarkeit wiederkehrte, und zwar sowohl die faradische Erregbarkeit der Musculatur, als auch die indirecte galvanische: an der frei präparirten Nahtstelle konnten sowohl von der centralwärts gelegenen Strecke des Accessoriusstammes, als auch von der Nahtstelle selbst und zum Theil auch von dem peripher gelegenen Stamme des Accessorius aus Zuckungen im ganzen Facialisgebiete erzielt werden. In einem Falle, wo eine secundäre Vereinigung des Facialisstammes mit seinem peripheren Stumpfe trotz der weiten Entfernung zu Stande gekommen war, traten jene Zuckungen auch nach Durchschneidung dieser neuen Verbindung auf. Mikroskopische Untersuchungen der Nahtstellen zeigten den directen Uebergang von Nervenfasern aus dem einen in den anderen Nerven und das Fehlen anderweitiger Verbindungen und machten so die Resultate zu einwandsfreien. Die unvollkommene Wiederherstellung der Willkürbewegungen schiebt Verf. auf die Kürze der Beobachtungsdauer: bei Menschen wurde Heilung noch Jahre nach der Nervennaht beobachtet; die Hunde des Verf.'s wurden nach 10—14 Monaten getödtet, hatten aber bis dahin fortschreitende Besserung gezeigt, so dass Verf. hofft, bei dem letzten, bei dem die Beobachtung noch fortgesetzt wird, auch ein functionell gutes Resultat zu erzielen. H. Haenel (Dresden).

Digitized by Google

6) **Klinischer und experimenteller Beitrag zur Lehre von der Lähmung des Nervus facialis, zugleich ein Beitrag zur Physiologie des Geschmackes, der Schweiss-, Speichel- und Thränenabsonderung**, von Dr. Georg Köster. Aus der medicinischen Universitätspoliklinik zu Leipzig. (Archiv f. klin. Medicin. LXVIII. S. 343 u. 505.)

Verf. referirt zuerst die Krankengeschichten von 41 von ihm in den letzten zwei Jahren beobachteten peripherischen Facialislähmungen, in welchen der Facialis an den verschiedensten Stellen seines Verlaufs betroffen war. Auf Grund einer kritischen Sichtung der in diesen Fällen aufgetretenen Symptome ergeben sich folgende verschiedene Localisationen der peripherischen Facialislähmung. 1. Zur Erkennung des ganz peripheren Sitzes unterhalb des Foramen stylomastoideum und bis zum Abgange der Chorda hinauf dient das Fehlen aller übrigen Ausfallserscheinungen ausser der constanten und bei jedem Sitz der Facialislähmung möglichen Schweissstörung und die alleinige Anwesenheit der motorischen Lähmung. 2. Sitzt die Continuitätsunterbrechung irgendwo oberhalb des Chordaabganges entweder im letzten absteigenden oder dem über die Paukenhöhle hinwegziehenden Abschnitt des Fallopischen Canales, so wird ausser motorischer und Schweissstörung stets eine solche des Geschmackes und öfters auch der Speichelabsonderung vorhanden sein. 3. Trifft die Läsion die Gegend des Kniegangliens, so kommt zu den unter 2. genannten Erscheinungen noch die Alteration der Thränenabsonderung als constantes und eine auf Läsion des Acusticus beruhende Gehörsstörung als nicht ganz constantes Symptom hinzu. 4. Liegt die Leitungsunterbrechung oberhalb des Kniegangliens bis zum Eintritt des Facialis in das Gehirn, so sind die unter 2. und 3. aufgeführten Ausfallserscheinungen vorhanden mit Ausnahme des Geschmacksverlustes. 5. Wenn ein Herd den Facialiskern und dessen nächste Umgebung beschädigt hat, so werden sich dieselben Symptome nachweisen lassen wie bei 4. und es wird die Diagnose in diesem Falle nur aus anderen Anzeichen (homo- oder contralateraler Extremitätenlähmung, Zwangslachen oder -weinen u. s. w.) gestellt werden können. 6. Läsionen des Facialiskernes allein, wenn es sich um einen angeborenen Defect des Facialiskerns handelt, haben ausser der motorischen Lähmung nur noch eine Störung der Schweisssecretion zur Folge.

Der zweite experimentelle Theil der Arbeit führte zu folgenden Ergebnissen: Der N. subcutaneus malae, welcher in seiner Endausbreitung keine anatomische Verbindung mit dem N. lacrymalis eingeht, hat bei Hund, Katze und Affen nichts mit der Thränenabsonderung zu thun. Die Chorda tympani enthält sensible Fasern, hat aber mit der Thränenabsonderung nichts zu thun, ebenso ist der ganze Facialis bei Macneus rhesor, Hund und Katze, bei der Thränenabsonderung direct vollkommen unbetheiligt. Dagegen wird die bereits durch die klinisch-pathologische Beobachtung gewonnene Ueberzeugung, dass die secretorischen Fasern der Submaxillar- und Sublingualdrüsen im Stamme des Facialis heruntertreten, durch das Thierexperiment zur völligen Gewissheit. Die Zerstörung des N. facialis am Kniegangliion bewirkte niemals eine secundäre Degeneration im N. lacrymalis.

Jacobsohn (Berlin).

Pathologische Anatomie.

7) **The condition of the medullated fibres of the cortex cerebri in twenty five cases of insanity**, by E. Goodall and Peers Maclulich. (Brain. IV. 1900.)

Die Verff. haben in 17 von 25 untersuchten Fällen verschiedenster Geistesstörungen ausgedehnten Markfaserschwund der Rinde gefunden. In 6 dieser

Digitized by Google

Fälle war er ausserordentlich stark; und zwar in einem Falle hallucinatorischen Irreseins, 2 Fällen von Paralyse, 2 Fällen von acuter Manie und einem Falle puerperalen Irreseins. Die Dauer der Krankheit in diesen 6 Fällen schwankte zwischen 4 Monaten und 6 Jahren. In den übrigen 8 Fällen war der Faserschwund beträchtlich, aber mehr local, bis mässig. Die Frontallappen zeigten stärksten Faserschwund in 9 Fällen, in 4 anderen war er hier so stark wie an den sonst am schwersten erkrankten Stellen. An zweiter Stelle folgten die Schläfenlappen, die Centralwindungen waren in 8 Fällen am wenigsten afficirt, nur in einem am stärksten. Auch die Occipitallappen sind nicht frei von Degeneration, was Tuczek zuerst behauptet hatte. Was die einzelnen Arten der Markfasern anbetrifft — die Verff. fassen alle parallel zur Rinde verlaufenden Fasern als crossed fibres zusammen, also die tangentialen, die supra- und die intraradiären, dazu kommen dann noch die Radiärfasern —, so sind meist die tangentialen und supraradiären Fasern stark und gleichmässig erkrankt; die intraradiären weniger; oft die supraradiären mehr als die tangentialen. Die Radiärfasern waren in 11 Fällen weniger wie die crossed fibres erkrankt; in 3 Fällen nur local, aber ebenso stark wie die letzteren. Mehr afficirt wie die crossed fibres waren sie nie. Von den Radiärfasern sind die terminalen Enden immer am stärksten erkrankt. In 13 Fällen fand sich eine starke Zunahme der Vascularisation, eine geringere noch in 4 anderen; am stärksten findet sie sich in den Fällen von Paralyse. Der Faserschwund ist, wenigstens was die Tangential- und Supraradiärfasern anbetrifft, in den Sulci ebenso stark als in den anliegenden Gyri; die Intraradiärfasern sind hier weniger betroffen. Bruns.

---

8) **On the changes in the nervous system in a case of oldstanding amputation,** by Barrett. (Brain. II. 1901.)

Die Resultate der von verschiedenen Autoren nach alten Amputationen der Arme und Beine vorgenommenen Untersuchungen spec. des Rückenmarks variiren im Einzelnen noch sehr. Verf. hat einen Fall untersucht, bei dem der rechte Arm in der Mitte des Oberarms 42 Jahre vor dem mit 61 Jahren erfolgten Tode operirt war. Es fand sich eine Atrophie der ganzen rechten Halsanschwellung, aber auch des oberen Cervicalmarks rechts. Graue und weisse Substanz waren betheiligt, nach oben noch über das 4. Cervicalsegment; nach unten aber nicht über das 2. Dorsalsegment. Degeneration fand sich in den Hintersträngen, aber auch in beiden Pyramidenbahnen bis in die Brücke; eine Verminderung der Vorderhornganglienzellen nur in der Höhe der direct betheiligten Segmente. Hintere und vordere Wurzeln, sowie die Spinalganglien waren auch deutlich erkrankt. Der Fall ist complicirt, da senile Hemiatrophie und eine corticale Erweichung im linken Hinterhauptslappen besteht. Bruns.

---

9) **Action des substances microbiennes sur les nerfs périphériques,** par M. Dopter et Lafforgue. (Arch. de méd. expér. Juli 1901.)

Die Verff. experimentirten an Meerschweinchen, denen sie sterilisirte Kulturen verschiedener Mikrobenarten und Filtrate von solchen in die Nähe des N. ischiadicus injicirten. Die Affinität der einzelnen Toxine zu der Nervensubstanz zeigte sich als verschieden stark; am stärksten wirkte auffallenderweise das Tuberculin; die klinischen Symptome waren fast durchgängig sehr geringe. Ausgesprochen waren die mikroskopischen Veränderungen, und zwar bei den verschiedenen Giften qualitativ völlig einander gleich. — Im Einzelnen ergab sich, dass die Toxine durch Dialyse in das Innere der Nervenfaser eindringen, und zwar zuerst an ihrem auch sonst empfindlichsten Punkte, der Ranvier'schen Einschnürung. Von dort

Digitized by Google

aus üben sie einen nekrotisirenden Einfluss auf das Myelin aus, indem sie dasselbe zur Gerinnung, Tropfenbildung und schliesslich zum Verschwinden bringen. Der Axencylinder bleibt in der Mehrzahl der Fälle unverändert in der ebenfalls intacten Schwann'schen Scheide liegen, nur manchmal zeigt er sich verschmächtigt und schlecht färbbar. Später fallen auch die Kerne der Zerstörung anheim, und zuletzt kommt es in seltenen, intensiven Fällen zu einer echten Waller'schen Degeneration. Im Allgemeinen halten sich die Veränderungen des Marks streng an die durch die Ranvier'schen Schnürringe gegebenen Segmente. Auch regenerative Vorgänge, Bildung neuer Segmente und Kerne konnte vereinzelt beobachtet werden. Die ganze Affection kann unter der Bezeichnung: „segmentäre periaxiale Nekrose" gehen. Das Ergebniss der Versuche ist der Beweis, dass die peripheren Neuritiden infectiösen Ursprungs auf die in den Gefässen circulirenden Bakteriengifte zurückzuführen sind. H. Haenel (Dresden).

Pathologie des Nervensystems.

10) **Keratitis neuroparalytica**, von Stasiński. (Nowinij lekarski. 1901. Nr. 5. [Polnisch.])

Verf. berichtet über folgenden Fall von Keratitis neuroparalytica: Der Pat. klagte über vermehrte Thränensecretion und schlechteres Sehvermögen auf dem linken Auge seit der Zeit, wo er sich 2 Zähne links ziehen liess. Die Untersuchung ergab zunächst keine Veränderung der Cornea, nur leichte Hyperämie sowohl der episkleralen, wie auch der Retinagefässe. Nach einer Woche fand man ausser der vorher vorhandenen Schwellung und Schmerzhaftigkeit der linken Gesichtshälfte (entsprechend den ausgerissenen Zähnen) noch kaum merkbare Läsion der linken Cornea. Die Corneaverletzung wurde von Tag zu Tag grösser und nach 2 Wochen war bereits mehr als die Hälfte der Cornea ulcerirt und um die Cornea entstand ein Wall von gewucherter episkleraler Substanz. Im weiteren Verlauf bildete sich Eiter in der vorderen Kammer. Nach Kali-Jod trat Besserung ein (Vernarbung der Corneaulceration). Verf. bringt die Erkrankung mit Läsion des N. trigeminus in Zusammenhang. Edward Flatau (Warschau).

11) **Beitrag zur Symptomatologie der Facialislähmungen**, von M. Bernhardt. (Berliner klin. Wochenschr. 1900. Nr. 46 u. 47.)

In vereinzelten Fällen von centraler oder peripherer Facialislähmung kommen bei elektrischer Reizung der einen Zuckungen auf der gegenüberliegenden, nicht direct gereizten Seite vor. Diese Erscheinung findet sich bei den durch Pondsläsionen bedingten Facialislähmungen häufiger als bei den peripherischen; zur Differentialdiagnose auf centralen oder peripheren Sitz der Erkrankung ist das Symptom jedoch nicht zu verwerthen. Wie diese Zuckungen zu Stande kommen, ist für die grössere Zahl der einschlägigen Beobachtungen nicht aufklärbar. Leicht zu verstehen ist die Erscheinung bei denjenigen Fällen, welche mit vollkommener Entartungsreaction und einer erhöhten galvanischen Erregbarkeit der gelähmten Musculatur einhergehen. Hier sind es Stromschleifen, welche, von der direct gereizten gesunden Seite auf die kranke hinübergehend, die träge Zuckung derselben neben der kurzen blitzartigen der gesunden Seite in Erscheinung treten lassen. In seltenen Fällen, bei denen Entartungsreaction vollkommen fehlt, aber eine abnorm gesteigerte Erregbarkeit der gelähmten Muskeln vorhanden ist, muss man gleichfalls Stromschleifen zur Erklärung des Phänomens herbeiziehen. Weiter giebt es Fälle von Gesichtslähmung, welche, seit frühester Jugend bestehend, wahrscheinlich angeboren sind, und bei denen es zu einer Contraction besonders

Digitized by Google

der nahe der Mittellinie gelegenen Muskeln des Kinns und der Unterlippe bei Reizung der gesunden Seite kommt, weil von der gesunden Seite her gesund gebliebene Muskelbündel nach der kranken Seite hinüberziehen. Endlich kommen Fälle von Gesichtslähmung vor, welche auch angeboren oder in frühster Jugend entstanden sind und die Eigenthümlichkeit zeigen, dass bei Reizung der gesunden Seite mit so schwachen Strömen, dass dieselben auf dieser Seite noch gar keine Contraction hervorrufen, Zuckungen auf der kranken ausgelöst werden, auch dann, wenn eine herabgesetzte Erregbarkeit auf der kranken Seite besteht. Diese auffallende Erscheinung hat Oppenheim durch eine Collateralinnervation, die die der Mittellinie benachbarten Gesichtsmuskeln vom Facialis der gesunden Seite her versorgt, zu erklären versucht. Verf. kann dieser Erklärung nicht beipflichten und polemisirt gegen Oppenheim und Mohr, welch letzterer der Oppenheim'schen Ansicht beigetreten war. Bielschowsky (Breslau).

---

12) **Ein Fall mit frischer, rechtsseitiger, rheumatischer Facialislähmung und Erloschensein des Geschmackes auf der ganzen rechten Zungenhälfte,** von Frohmann. Vortrag, gehalten im Verein für wissenschaftliche Heilkunde in Königsberg i/Pr. am 25. März 1901. (Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 18.)

Der Verlauf der Geschmacksfasern ist individuell verschieden; sie verlaufen bei der Patientin sämmtlich durch die Chorda tympani. Dafür spricht auch, dass bei reflectorischer Reizung der Speicheldrüsen von der Nase her die Speichelsecretion nur aus der linken Caruncula sublingualis erfolgt (in 14 Tagen erfolgte völlige Heilung). Ein analoger Fall ist von Bruns mitgetheilt.

R. Pfeiffer.

---

13) **Beitrag zur Laryngeus-superior-Lähmung,** von Dorendorf. (Berliner klin. Wochenschr. 1901. Nr. 11.)

Lähmungen des Crico-thyreoideus sind selten. Verf. hat 2 Fälle gesehen, ein 20jähr. Fräulein, das seit seinem 5. Jahre nach Diphtherie heiser geworden, und eine 51jähr. Frau, die seit 6 Wochen ohne nachweisbare Ursache über eine rauhe Stimme klagt.

Der Befund am Kehlkopf ist bei beiden Kranken fast derselbe.

Das kranke Stimmband steht im Ruhezustand weiter von der Medianlinie ab als das gesunde. Bei der Inspiration entfernen sich beide gleich weit von der Mittellinie, bei der Phonation treten beide in die Mittellinie, das kranke Stimmband lässt dabei eine geringe Excavation des freien Randes erkennen. Der hintere Theil dieses Stimmbandes steht höher als der entsprechende Theil des anderen. Der Aryknorpel der kranken Seite kreuzt bei der Phonation den der gesunden. Auf der kranken Seite fehlt das Berührungsgefühl an der Epiglottis, dem Larynx, dem weichen Gaumen und dem Sinus pyriformis. Legt man die beiden Zeigefinger neben dem Lig. conicum auf die rechte und linke Hälfte des oberen Ringknorpelrandes und lässt phoniren, so fühlt der auf der gesunden Ringknorpelhälfte ruhende Finger eine deutliche Annäherung des Ring- gegen den Schildknorpel, wogegen diese Bewegung auf der anderen Hälfte nicht bemerkt wird. Bielschowsky (Breslau).

---

14) **The tender point in pressure-paralysis of peripheral nerves,** by William Browning. (Kansas City Medical Index-Lancet. Juni 1901.)

Verf. macht wiederholt auf die bei fast allen Fällen von Drucklähmung zu constatirende circumscripte Schmerzhaftigkeit des afficirten Nerven aufmerksam,

Digitized by Google

die der Stelle entspricht, an der der schädigende Druck stattgefunden hat. Diese Druckschmerzhaftigkeit ist je nach der Schwere des Falles kürzere oder längere Zeit nachweisbar. Bei 10 Fällen von Radialisdrucklähmung war sie $3^1/_2$ bis 9 Tage lang nachweisbar, bei einer Ulnarislähmung 6 und einer Medianuslähmung 12 Tage, während sie bei 2 Radialislähmungen von 11 bezw. 14 Tagen und anderen von noch längerem Bestande nicht mehr constatirt werden konnte. Verf. legt dem Vorhandensein derselben grosse symptomatologische Bedeutung bei, da sie nicht nur diagnostisch von Werth ist, sondern auch wichtige therapeutische Fingerzeige giebt. Martin Bloch (Berlin).

---

15) **Paralysie intermittente douloureuse des bras,** par J. Massaut. (Annales de la société méd.-chirurg. d'Anvers. März/April 1901.)

Höchst interessante Mittheilung eines Falles von intermittirender schmerzhafter Lähmung der oberen Extremitäten, analog der Claudication intermittente. Es handelt sich um eine 24jähr. Frau, deren Mutter 8 Totgeburten durchgemacht und mehrfach an Ausschlägen gelitten hat; zwei gesunde Geschwister; Patientin war stets zart und blutarm, hat einmal abortirt und hat ein gesundes 3jähriges Kind. Keine Lues, kein Alkoholismus. Patientin hat nie angestrengt zu arbeiten gehabt, war nie Durchnässungen oder Erkältungen ausgesetzt. Seit 4 Monaten tritt anfallsweise bei Arbeiten, die irgend erheblichere Muskelanstrengung erfordern, nach wenigen Minuten Müdigkeitsgefühl und heftiger Schmerz in den Armen, dann sehr schnell völlige Unfähigkeit die Arme zu bewegen ein. Nach einigen Minuten Verschwinden aller Erscheinungen, nur bleiben die Arme schwächer und druckschmerzhaft und nach einiger Zeit wiederholt sich der gesammte Symptomencomplex. Die Schmerzen nehmen den Biceps, die Radialgruppe der Vorderarmmuskeln und bisweilen auch die Vorderseite des Unterarms ein. Die Symptome treten in der Kälte schneller auf und betheiligen gleichzeitig und symmetrisch beide Arme, den rechten eher und stärker als den linken. Feinere, stärkere Anstrengung nicht erfordernde Bewegungen, wie Nähen u. s. w., rufen die Symptome nicht hervor. In der Ruhe empfindet Patientin häufig Parästhesieen, Ameisenlaufen u. s. w., von den Fingerspitzen die Arme hinaufkriechend. Patientin ist gegen Kälte sehr empfindlich; taucht sie die Hände in kaltes Wasser, so werden sie stark roth und schmerzhaft, dann auffallend blass. Cyanose oder Frostbeulen sind nie aufgetreten.

Die Untersuchung ergiebt bei der zarten, aber sonst gesunden Patientin auffallend blasse Haut der Arme, keine Cyanose, keinerlei trophische Störungen, ausserhalb der Anfälle Motilität und Sensibilität völlig intact, Sehnenreflexe und mechanische Muskelerregbarkeit lebhaft, Nervenstämme nicht schmerzhaft, elektrische Erregbarkeit durchweg normal, galvanische Reizung der Haut hinterlässt für längere Zeit Hauträthung; an beiden Armen ist nirgendwo ein Arterienpuls zu fühlen. Die Untersuchung des gesammten übrigen Gefässsystems und des Herzens ergiebt durchweg normales Verhalten, insbesondere ist der Puls an der A. dorsalis pedis beiderseits in normaler Stärke fühlbar. Nirgendwo Zeichen von Arteriosklerose, Harn frei von Eiweiss und Zucker. Während der Anfälle, die Verf. leicht hervorrufen und beobachten konnte, waren der Biceps und die Vorderarmmuskeln druckschmerzhaft und erschienen härter und leicht contracturirt. Durch Galvanisation und Massage wurde eine geringe Besserung der subjectiven Beschwerden erzielt. Verf. sieht mit Recht in seinem Falle ein Analogon zu der bisher nur an den unteren Extremitäten beobachteten „Claudication intermittente“

Martin Bloch (Berlin).

Digitized by Google

16) **Ein Fall von Erb'scher Lähmung des Plexus brachialis,** von Pański. (Czasopismo lekarski. 1901. Nr. 10. [Polnisch.])

Verf. berichtet über folgenden Fall von Erb'scher Lähmung: Der Fall betraf eine Frau, welche mit einem scharfen Instrument in der Gegend der linken Halsseite schwer verletzt wurde. Gleich danach war Patientin nicht im Stande den linken Arm zu heben, nach auswärts zu drehen, dem Vorderarm zu beugen und die Hand zu supiniren. Ausserdem Sensibilitätsstörung an der äusseren Fläche des Oberarms. Im weiteren Verlaufe Atrophie mit Entartungsreaction in den gelähmten Mm. deltoideus, biceps, brachialis intern. und supinator longus. Der weitere Verlauf dieses Falles bestätigte die Ansicht Bernhardt's, dass die Beugung des Vorderarms nicht nur vom Mm. biceps, brachialis internus und brachioradialis ausgeführt wird, sondern auch — hülfsweise — von denjenigen Muskeln, deren Befestigungspunkte einerseits oberhalb des Ellenbogens, andererseits am Vorderarm bezw. an der Hand liegen.

Edward Flatau (Warschau).

---

17) **Section of the posterior spinal roots for the relief of pain in a case of neuritis of the brachial plexus; cessation of pain in the affected area; later developpment of Brown-Sequards paralysis as a result of laminectomie; unusual distribution of root anaesthesia; later partial return of sensibility,** by Morton Prince. (Brain. I. 1901.)

Bei Verf.'s Patientin hat sich nach einer Verletzung des linken Armes eine Plexuslähmung eingestellt; diese betraf zuerst den unteren und oberen Theil vollständig; nur die kleinen Muskeln der Hand und die Pronatoren waren intact; später kamen auch schwache Hand- und Fingerbeugungen und -Streckungen wieder. Dabei absolute Anästhesie links über dem Deltoideus und an der Aussenseite des Armes hinten und vorn bis zum Ellenbogen; ferner Herabsetzung der Schmerz- und Berührungsempfindlichkeit an der Radialseite des Unterarmes und über Daumen und Zeigefinger, wobei Tast- und Schmerzanästhesie sich nicht ganz deckten. Heftige Schmerzen bestanden im Daumen, Zeigefinger und Radialseite des Mittelfingers und etwas geringere an der Radialseite des Handgelenks und von da bis zum Ellenbogen in der radialen Hälfte der Volarseite des Unterarms. Da es sich sicher um radiculäre Schmerzen handelt und diese im Gebiet der 6. Cervicalwurzel sassen, beschloss Verf. diese 6., und mit Rücksicht auf die Anastomosirung auch die 5. und 7. hintere Cervicalwurzel zu durchschneiden. Dies geschah und die Schmerzen in den erwähnten Fingern verschwanden für die Dauer. Dagegen stellte sich einige Zeit hinterher wohl in Folge von Operationsverletzung eine Brown-Séquard'sche Lähmung ein: Schwäche des linken Beines mit erhöhten Reflexen und positivem Babinski und Anästhesie des rechten Beines bis zur Leistenbeuge; diese Lähmung besserte sich später, aber nie vollständig. Der linke Arm blieb gelähmt; die Hand- und Fingerbewegungen wurden nach der Operation wieder schlechter; einige Zeit nach der Operation bestanden heftige Nackenschmerzen und später Schmerzen im linken Schultergelenk wohl als Folge der Lähmung des linken Armes.

Die Anästhesie nach Durchschneidung der 5., 6. und 7. hinteren Halswurzel war in ihrer Ausbreitung in diesem Falle von höchstem Interesse und stimmte wenig mit dem überein, was man nach den genauesten Schemata über die Hautgebiete dieser Wurzeln hätte erwarten müssen. Nach dem Schema von Allen Starr hätte man Anästhesie erwarten müssen im Daumen, Zeigefinger, Mittelfinger und radialen Hälfte des Ringfingers dorsal und volar; in den entsprechenden Partieen der Hand und des Ober- und Unterarmes dorsal und volar; nur an der Peripherie konnten diese Zonen auch durch „Overlapping" von Seiten

Digitized by Google

der 4. und 8. Cervicalwurzel eingeengt sein. Dagegen bestand hier nach der Operation totale Anästhesie nur am ganzen Daumen mit dem Ballen, auf dem ganzen Rücken der Hand und an einem radialen Streifen des Unter- und Oberarmes, der höchstens ein Drittel der volaren Fläche einnahm. Die herabgesetzte Empfindung an Zeige- und Mittelfinger war geblieben; nur war am Rücken des Zeigefingers die Analgesie total, aber es bestand keine Anästhesie; auch war die dorsale Seite aller Grundphalangen im Gefühle herabgesetzt. Besonders bemerkenswerth war, dass die Volarseite vom Mittel- und Zeigefinger nicht anästhetisch war, dagegen war wieder die ulnare Hälfte des Dorsums des Unterarmes herabgesezt empfindlich (aber schon vor der Operation). Verf. schliesst aus diesem Befunde, dass in diesem Falle die 5. Wurzel den anästhetischen Streifen an der Radialseite von Ober- und Unterarm innervirt habe; die 6. Wurzel nur den Daumen und Daumenballen und vielleicht den Rücken des Zeigefingers; die 7. Wurzel versorgte mehr wie gewöhnlich vom Rücken der Hand; ihr Gebiet in der Vola manus und am Ober- und Unterarm war aber nicht zu entdecken. Was die Geringfügigkeit der Anästhesie in der Handfläche anbetrifft, so nimmt hier Verf. an, dass entweder der N. ulnaris von der 8. cervicalen und 1. dorsalen Wurzel stammend hier ein grösseres Gebiet als gewöhnlich einnähme, oder dass die zum Medianus gelangenden Fasern aus der 8. Cervicalis hier ausgiebiger vorhanden gewesen seien als in der Norm. Die letztere Anahme macht Verf. auch, um das Nichteintreten der Anästhesie in den Enden der ersten drei Finger zu erklären, die ja vom Medianus innervirt werden. Also das wäre die Annahme weitgehender individueller Schwankungen in der radiculären Innervation der einzelnen Markgebiete. Diese kommen jedenfalls vor. Doch würde der Fall gerade so gut für die vom Ref. vertretene Ansicht sprechen, dass die Anastomosirung der einzelnen Wurzeln nicht nur über 3, sondern über 5 Segmente geht. Dafür spricht besonders auch der Umstand, dass später die Grenzen der Anästhesie sowohl an der Schulter, wo sie schon vor der Operation bestand, wie am Daumen und Rücken der Hand sich noch mehr einengten. Uebrigens ist der Fall, gerade weil vor der Operation schon Anästhesieen bestanden, für die Erklärung schwierig; es könnte gerade in Folge der früher schon vorhandenen Nervenverletzungen schon zu dieser Zeit weitergehende Vertretungen als normal eingetreten sein. Bruns.

---

18) **Lähmung des N. peroneus durch puerperales Trauma**, von Doc. Dr. Donath. (Pester med.-chir. Presse. 1900. Nr. 50.)

Bei einer 30jährigen Primipara traten nach einer in Narcose ausgeführten Zangenextraction heftige Schmerzen im rechten Bein, weniger starke im linken Bein auf. Das rechte Bein war 3 Wochen später fast gänzlich gelähmt. Die Untersuchung ergab vollständige Entartungsreaction im Gebiete des rechten Peroneus, das rechte Bein war abgemagert, die Aussenfläche des Unterschenkels und der Fussrücken hypästhetisch, N. ischiadicus und N. peroneus auf Druck schmerzhaft, die Beweglichkeit des Sprunggelenkes aufgehoben. Es wurde eine galvanische Behandlung eingeleitet, und nach etwa einem Jahre konnte Schwinden der Entartungsreaction festgestellt werden. Die Bewegungsfähigkeit ist zurückgekehrt, nur dass die Dorsalflexion des Fusses und der Zehen noch nicht ausgeführt werden kann. Das Betroffensein des Peroneus erklärt Verf. aus den anatomischen Verhältnissen. H. Schnitzer (Stettin-Kückenmühle).

---

19) **Ueber Peroneuslähmung in Folge schwerer Geburt**, von Dr. Nadler. (Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1901. Nr. 18.)

Peroneuslähmungen nach Geburt sind relativ selten. Ihre Aetiologie kann

Digitized by Google

eine verschiedene sein. Einmal ist die Affection eine Theilerscheinung einer multiplen Neuritis; ferner kann sie Folge von entzündlichen Vorgängen im Becken sein, wobei die Entzündung auch auf die Nerven des Plexus sacralis übergreift. Eine 3. Kategorie sind Drucklähmungen, und diese Lähmungen, bedingt durch den kindlichen Schädel oder geburtshülfliche Instrumente, treffen eigenthümlicherweise fast ausschliesslich den N. peroneus, was nach Hünermann und Hartmann durch die anatomischen Verhältnisse bedingt ist. Der N. peroneus wird nämlich hauptsächlich aus Fasern des 4. und 5. N. lumbalis gebildet, welch' beide vereinigt als sog. Truncus lumbosacralis über die scharfe Linea innominata herunterziehen und dann in den Plexus ischiadicus einmünden. Die anderen Theile des N. ischiadicus beziehen ihre Fasern aus dem Sacralnerv, der auf dem M. pyriformis gebettet und so vor Druck geschüzt ist. Eine Quetschung des Truncus lumbosacralis kommt nun hauptsächlich beim allgemein gleichmässig verengten Becken vor. Auch der Fall des Verf.'s betrifft diese Beckenform. Es betrifft eine 25jähr. Erstgebährende, die mit Beginn der Wehen heftige Schmerzen im rechten Bein an der Aussenseite des Ober- und Unterschenkels bis in den Fuss ausstrahlend bekam. Die Geburt musste mit der Zange beendet werden. Nun Aufhören der Schmerzen, doch bestanden die Erscheinungen einer beträchtlichen Lähmung der sensiblen und motorischen Fasern des N. peron. dextr. Keine Entartungsreaction. Behandlung mit Massage, Elektricität und Bädern; völlige Heilung nach 4 Wochen. H. Wille (St. Pirminsberg).

---

20) **Ueber perineuritische Erkrankungen des Plexus sacralis und deren Behandlung,** von Dr. A. Guttenberg in Würzburg. (Münchener med. Wochenschr. 1901. Nr. 7.)

In fünf mitgetheilten Fällen fanden sich an den Kreuzbeinnerven Schwellungen und rosenkranzartige Verdickungen von weicher oder zäher Consistenz, deren Abtastung intensive und den spontanen Parästhesieen vollkommen ähnliche Schmerzen hervorrief. Die Symptome wechselten je nach ein- oder doppelseitigem Sitz der Erkrankung oder nachdem ein oder mehrere Aeste der Kreuzbeinnerven betroffen waren. Die Prognose erscheint günstig und die Therapie besteht vornehmlich in Massage, welche in der Position der Kranken ausgeführt werden soll, in welcher die afficirten Kreuzbeinnerven am leichtesten zu palpiren sind. Im Anschluss daran soll man einige Hyperflexionen der unteren Extremität im Hüftgelenk vornehmen. In denjenigen Fällen, welche auf Thrombose verdächtig sind, muss man die digitale Massage durch lauwarme Einläufe in das Rectum ersetzen.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

21) **Case of acute ascending paralysis due influenza,** by Alexander James and R. A. Fleming. (Scottisch med. and Surgical Journal. August 1900.)

In einem innerhalb von 14 Tagen tödtlich verlaufenen Fall von Landry'scher Paralyse nach Influenza, der symptomatologisch durchaus typisch verlief, fanden die Verff. am Centralnervensystem starke Hyperämie besonders in den grauen Vorderhörnern des Rückenmarks, ebenso in der Kernregion der Medulla oblongata, dabei zahlreiche kleinste Hämorrhagieen und Rundzellenanhäufung in der grauen Substanz. Die Zellen der Vorderhörner und der Hirnnervenkerne liessen Veränderungen erkennen, von denen die Verff. nicht sicher sind, ob es sich nicht um Kunstproducte handelte. Die peripherischen Nerven wurden nicht untersucht, die Wurzeln schienen normal zu sein. Eine bakteriologische Untersuchung scheint nicht stattgefunden zu haben. Martin Bloch (Berlin).

Digitized by Google

22) Polynévrites au déclin d'une coqueluche, par M. L. Guinon. (Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Juli 1901.)

Das im Ablaufe eines Keuchhustens befindliche 5jährige Mädchen bot ausgedehnte Lähmungen dar. Die willkürliche Bewegung der Beine war geschwunden, ebenso fehlt die Möglichkeit, sich aufrecht zu halten, den Kopf zu erheben. Selbst die Muskeln des Bauches, sowie die Intercostalmuskeln schienen in ihrer Function gestört. Besser, wenn auch stark herabgesetzt, war die Bewegungsfähigkeit der Arme. Die Patellarreflexe fehlten. Die Plantarreflexe waren herabgesetzt. Ausserdem bestand Obstipation, Incontinentia urinae. Bei Druck auf die Musculatur der Beine, sowie bei forcirter Beugung äusserte das Kind Schmerz. Die Hirnnervenfunction, sowie die geistige Beschaffenheit waren ungestört.

Die Krankheit nahm trotz Complication mit einem Scharlach einen günstigen Verlauf; in bedeutend gebessertem Zustande konnte das Kind entlassen werden.

Auf Grund dieses Symptomencomplexes, sowie der herabgesetzten, aber nicht verminderten elektrischen Erregbarkeit hält Verf. die Diagnose einer Polyneuritis für berechtigt.

Zappert (Wien).

---

23) Ein Beitrag zur Kenntniss der mercuriellen Polyneuritis acuta, von Dr. Ludwig Spitzer, Assistenzarzt am Allgemeinen Krankenhaus (Prof. Lang) in Wien. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901. XIX.)

Ein 28jähr. Pferdewärter acquirirte vor 6 Jahren eine syphilitische Infection und stürzte im Jahre 1897 mit einem Pferde, ohne wesentliche Störungen davonzutragen. Vor etwa einem Jahre bestanden Druckempfindlichkeit des unteren Theils der Halswirbelsäule, Doppelsehen, Gaumensegellähmung und Schluckbeschwerden. Bei der Aufnahme liessen sich eine Anzahl frischer syphilitischer Erscheinungen (maculopapulöses Syphilid, erodirte Sklerosen und beiderseitige Scleradenitis inguinalis) nachweisen. Nach ziemlich kurzer Quecksilberbehandlung (22 Einreibungen mit Ung. ciner. à 3 g) stellten sich Intoxicationserscheinungen ein, denen sich nach einer weiteren Inunctionskur sehr heftige Schmerzen in beiden unteren Extremitäten hinzugesellten. Im Bereiche der Hirnnerven bestanden ausser einer leichten Facialisparese rechts keine Störungen. An den unteren Extremitäten waren die grossen Nervenstämme, sowie die ganze Musculatur ausserordentlich druckempfindlich, Patellarreflexe deutlich erhöht, beiderseits Fussklonus, ausserdem starke Ataxie der Beine und solche leichten Grades in den Armen. Romberg'sches Symptom vorhanden. Sensorium stets frei, Blase und Mastdarm von normaler Function. Mit dem Aussetzen der Quecksilberbehandlung ging die Schmerzhaftigkeit zurück, der Gang besserte sich allmählich wieder, während das syphilitische Exanthem am ganzen Körper fortbestand und neue Eruptionen hinzukamen.

Es konnte sich in diesem Falle nur um eine syphilo-toxische oder eine mercurielle Neuritis handeln. Da die Störungen beim Aussetzen des Quecksilbers zurückgingen, während frische luetische Manifestationen fortbestanden, lässt sich mit grosser Wahrscheinlichkeit eine acute mercurielle Polyneuritis annehmen.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

24) Réflexions cliniques concernant quelques cas de polynévrite, par M. Glorieux. (Policlinique. 1. Juli 1901.)

Der Aufsatz berichtet erstens über einen Fall postdiphtherischer motorischer Polyneuritis der Augen und sämmtlicher Extremitäten bei einem Erwachsenen (45jähr. Mann), mit erhaltener elektrischer Erregbarkeit, ohne trophische oder Sensibilitätsstörungen. Der zweite Fall, bei einem $3^1/_2$jähr. Kinde (Koma, dann

Digitized by Google

Paresen sämmtlicher Muskeln), wird als Influenza-Neuritis mit Betheiligung des Centralnervensystems aufgefasst. H. Haenel (Dresden).

---

25) **Sulle alterazioni oculari nella pellagra,** pel Dr. Amilcare Bietti. (Rivista sperimentale di Freniatria. 1901. XXVII.)

Unter 120 Pellagrösen der Irrenanstalten von Reggio-Emilia und Bergamo war in 98 Fällen die ophthalmoskopische Untersuchung möglich. Bei 68 war der Augenhintergrund normal. Bei den 30 anderen Kranken fand man Anämie oder Hyperämie der Papillen. In keinem Falle wurde Hemeralopie oder Retinitis pigmentosa constatirt, nur einmal, der Anamnese nach, accidentelle Opticusatrophie. Die Sehschärfe war auf 75 von 130 Augen normal, bei 27 auf $^2/_3$ u. s. w. herunter bis auf $^2/_7$ in 5 Fällen herabgesetzt. Die Verminderung derselben war immer durch Cornea- oder Linsentrübung, Anastigmatismus oder Altersveränderung bedingt. Sectionsbefunde ergaben in einigen Fällen mit dem Zustand der Papillen correspondirende Hyperämie der Meningen. Die mikroskopische Untersuchung von 20 Augen liess keine Veränderungen der tiefen Membranen und des Opticus, und nur zuweilen Veränderungen an Cornea und Conjunctiva erkennen. Diese mit den Ergebnissen Denti's und anderer Psychiater, die sich auf 230 Fälle belaufen, übereinstimmenden Befunde beweisen, dass die Retinaveränderungen, wie sie bei Pellagra in Büchern beschrieben werden, nur ausnahmsweise und accidentell vorkommen. Dagegen sind die häufigen Affectionen von Cornea und Conjunctiva möglicherweise pellagröser Natur. Schmidt (Freiburg i/Schl.).

---

26) **Ricerche sul potere riproduttivo e sul ereditarietà nella pellagra sperimentale,** del Dr. Carlo Ceni. (Rivista sperimentale di Freniatria. 1901. XXVII.)

Im Verfolg seiner Experimentalstudien über die Einflüsse der Pellagra auf die Zeugungsproducte berichtet Verf. in vorliegender Arbeit über eine neue Versuchsreihe an mit verdorbenem Mais gefütterten Hühnern, der die Aufgabe zufiel, den directen Einfluss der pellagrösen Erkrankung auf die Zeugungsfunction und ihre Elemente klarzustellen und vielleicht einen Beitrag zur Frage nach dem Mechanismus der neuropathischen Erblichkeit zu liefern. Die gleichzeitige Serie von 119 Controleiern ergab 88,12 % normal entwickelter Embryonen, wogegen aber aus den 224 Eiern, welche in den Monaten April-September 1900 den zwei kranken Hühnerfamilien entstammten, nur 29,92 % normale Hühnchen sich entwickelten. Zugleich steigerte sich mit der Reproductionskraft der schädliche Einfluss des Futters auf die Entwickelung der Keime progressiv, so dass es in den beiden letzten Monaten überhaupt nicht mehr gelang, einen normal wachsenden Keim zu erhalten. Hervorzuheben ist, dass die allgemeine Intoxication der Stammhühner im April und Mai culminirte und Ende August bereits trotz des gleichen Fütterungsrégimes als abgelaufen gelten konnte, also weder mit dem späten Nachlass der Zeugungskraft, noch mit der Degeneration der Keime in einem directen causalen Verhältniss stand.

Verf. kommt zu folgenden Ergebnissen und Schlüssen:

Der Einfluss des verdorbenen Maisfutters auf die Zeugungsorgane besteht in einer deutlichen Abschwächung des Proliferationsvermögens sowohl im Sinne einer Abkürzung der Generationsphase, als auch im Sinne einer Verringerung der Zahl der Zeugungsproducte. Derselbe Einfluss drückt dem Ovulum und dem Spermatozoon Veränderungen auf, die sich nach deren Vereinigung in einer abnormen Entwickelung des befruchteten Eies manifestiren und ihrer Natur und ihrem Grade nach am männlichen und weiblichen Keime verschieden sein müssen. Die abnorme

Digitized by Google

Entwickelung der Frucht sellt sich zuerst als ein mehr oder weniger deutlicher und früher Erschöpfungszustand ihrer Lebensfähigkeit dar. Letzterer äussert sich dann in einer allgemeinen Verzögerung der typischen Embryonalentwickelung oder auch im vorzeitigen Tode der regulär entwickelten Frucht. Später, in den schwereren Fällen, tritt von vornherein ein partieller Tod des befruchteten Keims auf, so dass es nur bis zur Bildung eines Blastoderms und gar nicht zur Anlage eines Embryo kommt. In anderen Fällen ist die Vitalität des Keims so vollständig erschöpft, dass der Tod die ersten Furchungsprocesse des Blastoderms ereilt. Die eigentlichen Missbildungen waren im Allgemeinen leicht und selten und beschränkten sich nahezu ganz auf partielle und zuweilen totale Entwickelungshemmungen der primitiven vorderen Hirnbläschen. Als wirklich ererbte Krankheitserscheinungen, welche ihrerseits die Ursache secundärer Missbildungen werden können, sind gewisse Blutextravasate zu betrachten, welche sowohl bei missgebildeten als auch bei normalen Embryonen am Kopfpohl und speciell in den primitiven Hirnbläschen häufig zur Beobachtung kamen. — Der Grad aller dieser Abweichungen von der typischen Fruchtentwickelung steht in keiner Beziehung zu der Schwere der Vergiftungserscheinungen bei den Erzeugern, dagegen aber in directem Verhältniss zu der jährlich absteigenden Proliferationsphase bei denselben. Schmidt (Freiburg i/Schl.).

---

27) **Histologische und bakteriologische Untersuchungen über einen Fall von Lepra tuberoso-anaesthetica mit besonderer Berücksichtigung des Nervensystems,** von Uhlenhuth und Westphal. (Klinisches Jahrb. 1901.)

Es handelt sich um einen 43jähr. Oberlazarethgehilfen, der, im holländischen Colonialdienst viel mit Leprakranken beschäftigt, Anfang der 90er Jahre die ersten Anzeichen der Krankheit bot, in Gestalt von Fleckung und nachfolgender Verdickung der Haut. Später Parästhesieen und Abnahme des Gefühlsvermögens. In der Zeit von 1896—1898 bot Pat. folgenden, wesentlich sich gleichbleibenden Befund: Starke Hautverdickung im Gesicht (Facies leonina) und an den Extremitäten, dunkelblau- bis braunrothe Färbung der veränderten Hautpartieen. Chronische hypertrophische Rhinitis, flache Ulceration am Septum. Knotige Verdickung der Epiglottis, Röthung der Kehlkopfschleimhaut. Von Seiten des Nervensystems Aufhebung der Tastempfindung an den unteren Extremitäten, starke Herabsetzung der Temperaturempfindung am ganzen Körper, völlige Aufhebung der Schmerzempfindung mit Ausnahme weniger kleiner Bezirke. Vereinzelte trophische Störungen. Sub finem vitae starke Nephritis, Tod in Folge von Gesichtserysipel. Die Section ergab ausser den äusserlich sichtbaren Veränderungen chronische parenchymatöse Nephritis und Hyperplasie der Milz. Am centralen und peripheren Nervensystem keine sichtbaren Veränderungen.

Die histologische Untersuchung erstreckte sich auf alle Organe des Körpers und hatte einerseits die Natur der pathologisch-anatomischen Veränderungen, andererseits die Verbreitung der Leprabacillen im Organismus im Auge. Es ergab sich dabei, dass Bacillen in fast allen untersuchten Organen nachweisbar waren, und auch der grösste Theil der Organe histologische Veränderungen zeigte, doch ergab sich für Bacillengehalt und Gewerbsveränderung kein proportionales Verhältniss. So erwies sich z. B. die Niere bei nur geringem Bacillengehalt stark verändert, während andererseits Ganglienzellen Träger von Bacillen waren, ohne dadurch im Uebrigen in ihrer normalen Structur beeinträchtigt zu sein. Eine besonders markante Erscheinung war das Fehlen von Bacillen in nahezu allen Epithelien (Epidermis, Drüsen, Mundschleimhaut u. a. m.), während die subepithelialen Schichten einen enormen Bacillenreichthum aufwiesen. Den Hauptausscheidungsort für die Bacillen erblicken die Verff. im Nasenschleim und im Aus-

Digitized by Google

wurf, und glauben in ihrem Falle den Sitz des Primäraffects der Erkrankung in der Nasenschleimhaut suchen zu dürfen. Sie schliessen sich damit der von Sticker und Koch vertretenen Ansicht an. Des Weiteren weisen die Befunde der Verff. darauf hin, dass die Verbreitung der Bacillen im Körper sowohl in den Blut- wie in den Lymphbahnen vor sich geht.

Was nun die Verhältnisse des Nervensystems im Speciellen in vorliegendem Falle betrifft, so fand sich in den peripheren Nerven starke Verdickung des Perineuriums und Wucherung des Endoneuriums, damit einhergehend mehr oder minder ausgeprägte Degeneration der Nervenfasern. Am intensivsten sind die Veränderungen in den Hautnerven. Vagus und Sympathicus erwiesen sich als unverändert. Bacillen fanden sich allenthalben in den interstitiellen Wucherungen, stellenweise schienen solche auch in den Nervenfasern selbst zu sitzen. — Im Rückenmark fanden sich keine histologischen Veränderungen specifischer Natur, hingegen enthielten die — unveränderten — Vorderhornzellen reichlich Bacillen. (Die Anordnung der Bacillen in den Zellen ruft das von Adamkiewicz gegebene Bild vom „intracellulären Kreislauf" der Ganglienzellen wach. Ref.) — In den Spinalganglien fand sich starke Entwickelung des interstitiellen Gewebes, in einzelnen Ganglienzellen boten die Kerne Veränderungen (Vacuolenbildung). Bacillen fanden sich reichlich in den Ganglienzellen angehäuft. — Das Gehirn zeigte sich in allen untersuchten Partieen normal; Bacillen konnten in einzelnen Purkinje'schen Zellen nachgewiesen werden. Es ergab sich also bezüglich des Nervensystems als Gesammtresultat: „Schwere interstitielle Neuritis und Perineuritis in den peripherischen Nerven, Veränderungen an einer Anzahl von Spinalganglienzellen, bei Intactheit des centralen Nervensystems." In einem längeren Abschnitte gehen die Verff. noch auf die Ergebnisse anderer Autoren bezüglich der Lepra des Nervensystems ein, ausserdem streifen sie kurz die Frage nach der Vererbung der Lepra, wobei sie zu dem Resultat kommen, dass die Erkrankung an Lepra nicht die Folge einer ererbten Anlage, sondern einer directen Ansteckung von Mensch zu Mensch ist. Max Neumann (Karlsruhe).

---

28) **Gangrène neuritique des pieds. Élongation des tibiaux, puis du saphène externe par le procédé de Chipault. Guérison**, par Ottero Acevedo. (Travaux de neurol. chirurg. 1900. Bd. II u. III.)

Verf. berichtet über eine Fussgangrän auf nervöser Basis, bei der durch Elongation des N. tibialis und des Saphenus externus Heilung erzielt wurde, so dass der Kranke an Stöcken gehen kann. Die Ursache der Neuritis blieb unaufgeklärt, die Frage, ob die Heilung lediglich auf Élongation der Nerven zurückzuführen ist, ebenfalls. Adler (Berlin).

---

29) **Ein Fall von Raynaud'scher Krankheit**, von Kroner. Vortrag, gehalten im Verein f. innere Med. in Berlin am 16. October 1899. (Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 44.)

Die 52jährige Dame machte vor 18 Jahren eine Zellgewebsentzündung am linken Unterschenkel, 4 Jahre später eine schwere Peritonitis, vor 9 Jahren eine Nierenentzündung durch. Es restirte eine Albuminurie, im Juni d. J. erfolgte eine neue nephritische Attacke, zeitweise sind Spuren von Eiweiss im Urin enthalten. Anfang August erkrankte Pat. in Salzschlirf mit Atemnoth, Beklemmungen, starkem Husten und grosser Schwäche. Es zeigten sich an der Nasenspitze, den Wangen, den Fingern der rechten Hand rothe Flecken, bald wurden die 2. und 3. Phalangen sämmtlicher Zehen und der Finger mit Ausnahme der Daumen verfärbt, und zwar blau, dann dunkler, schliesslich gangränartig. Sehr heftige Schmerzen folgten. Nach 8—10 Tagen verlor sich die Färbung und es wurde eine Abschuppung bemerkbar

Digitized by Google

Die Wiederherstellung an den Händen war langsamer, drei kleine Stellen zeigen jetzt noch die gangränartige Färbung. Vor 4 Wochen erneuter, aber leichterer Anfall, die Finger wurden unter lebhaften Schmerzen asphyktisch, nach 4—5 Tagen normale Färbung, später Abschuppung in grösseren und kleinen Fetzen. Kein Fieber. Schwaches systolisches Geräusch am Herzen. — Die noch bestehende Neigung zur Verfärbung lässt den Process noch nicht als abgeschlossen erscheinen.

R. Pfeiffer (Cassel).

---

30) **Raynaud's disease in the insane**, by J. E. Courtney. (Journal of nervous and mental disease. 1900. Vol. XXVII.)

Kurze Beschreibung eines Falles von Raynaud'scher Krankheit, in dem beide Füsse und die linke Hand bei einer 60jährigen senil dementen Frau in verschieden hohem Grade befallen waren.

Verf. betont die relative Häufigkeit des Vorkommens der Raynaud'schen Krankheit bei Geisteskranken, speciell weiblichen senilen und secundär dementen. Als Therapie empfiehlt er allgemeine roborirende Behandlung und Schutz der befallenen Stellen vor äusseren Schädlichkeiten. Kühne (Allenberg).

---

31) **Case of Erythromelalgia**, by Dr. James Carlslaw. (Glasgow Medical Journal. 1898. December.)

Bei einem 24jährigen Weibe, die sich wegen anämischer und gastrischer Beschwerden im Krankenhaus befindet, kommt Erythromelalgie zur Beobachtung. Aus der Vorgeschichte ist nur zu bemerken, dass im 13. Lebensjahre rheumatische Erscheinungen bestanden haben sollen. Pat. klagt über Schmerzen in den Beinen. Es findet sich eine schmerzhafte Anschwellung besonders zwischen Knieen und Knöcheln. Auf Fingerdruck bleiben keine Gruben in den geschwollenen Partieen. Die Haut ist schwer abzuheben. Brennendes Gefühl in den betroffenen Gliedern, nimmt in horizontaler Lage derselben ab. Dasselbe Gefühl von Brennen besteht auch in den Händen und den Vorderarmen. Röthung der Haut daselbst. Die Haut und das Unterhautzellgewebe merklich verdickt. Die Oberflächentemperatur erscheint der aufgelegten Hand des Beobachters erhöht.

Keine hysterischen Stigmata, keine Zeichen einer Läsion des Centralnervensystems.

Das Besondere des Falles sieht Verf. in der Localisation zwischen Knie und Knöchel, in dem Befallensein der Arme und in der derben Verdickung des Gewebes.

Moritz Fürst (Hamburg).

---

32) **Erythromelalgie**, von Max Kahane. (Centralbl. f. d. Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie. 1900. Nr. 5, 7, 8.)

Sehr eingehende Darstellung der ganzen Lehre von der Erythromelalgie unter Berücksichtigung der gesammten Litteratur. Als entscheidend für die Zugehörigkeit zum Krankheitsbilde betrachtet Verf. mit Weir Mitchell den congestiven Charakter der Röthung, den neuralgischen Charakter des Schmerzes und das paroxystische Auftreten beider Symptome an den distalen Theilen der Extremitäten; eine Reihe von Fällen, welche diesen Erfordernissen nicht entsprechen, sind von den reinen Fällen als nicht zur Erkrankung gehörig abzusondern. Die Frage, ob es eine innere Erythromelalgie (Hoden, Mamma, Gehirn, Sehnervenpapille) giebt, ist noch nicht spruchreif.

Klinisch gehört die Erythromelalgie zur Gruppe der Akropathieen und dürfte auf eine bald functionelle, bald anatomische Störung im Verhältnisse zwischen Nerven- und Blutgefässsystem zurückzuführen sein.

Verf. spricht sich gegen die Ansicht der meisten Autoren aus, welche zusammen-

Digitized by Google

fassend über Erythromelalgie berichtet haben und zu dem Schlusse gelangten, dass die Erythromelalgie kein Morbus sui generis sei. Nach Verf. ist die Erythromelalgie ein Krankheitsbild, das in einer Reihe von Fällen selbständig und bei anderen Fällen als Begleiterscheinung anderer Erkrankungen auftritt.

Hermann Schlesinger (Wien).

---

33) **The relation between trigeminal neuralgias and migraine**, by James J. Patnam, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1900. Vol. XXVII. S. 129.)

Verf. hebt auch in diesem Aufsatz, ebenso wie schon früher, die nahen Beziehungen zwischen Migräne und Trigeminusneuralgieen, speciell des ersten Astes, hervor. Er behauptet, dass nicht selten Neuralgia ophthalmica in Familien heimisch ist, die zu Migräne neigen, ferner, dass eine Migräne der Jugend im späteren Alter in eine Neuralgia ophthalmica sich verwandeln kann, schliesslich, dass, wenn auch selten, die Neuralgieen des ersten, ja auch der anderen Aeste des Trigeminus einen deutlichen migräneartigen Charakter tragen können. Für letztere Erscheinung führt er einen Fall an, bei dem eine ophthalmische Neuralgie typischer Form von temporärer Hemianopsie und anderen Migränesymptomen begleitet war.

Kühne (Allenberg).

---

34) **Zur Therapie der Ischias**, von A. Eulenburg. (Therapie der Gegenwart. 1899. October.)

Aus dem Schatz seiner reichen Erfahrung heraus bespricht Verf. die Behandlung dieser „das Leben zwar nicht unmittelbar bedrohenden, aber durch Schmerz und Erschöpfung oft genug zur Qual machenden Erkrankung". Nach Ansicht des Verf.'s zeitigt hier ein mit Wissen und Können verbundenes zielbewusstes Handeln Erfolge, wie sie auf dem Boden der Nervenkrankheiten nicht allzu häufig erwachsen. „Freilich — es sei dem Ref. gestattet, folgende gerade heutzutage nur allzu berechtigten Ausführungen des Verf.'s wörtlich wiederzugeben — gehört dazu neben manchen anderen eine bei vielen leider bedenklich ins Wanken gerathene Unabhängigkeit und Selbständigkeit den landläufigen Strömungen und wechselnden Tagesmeinungen gegenüber: man darf nicht heute für Salicyl, Antifebrin, Phenacetin, Pyramidon und alle möglichen unaussprechlichen -ine und -one, morgen für Suggestion, übermorgen „nur für Natur", d. h. für Wasser, Licht und sonstige physikalisch-diätetische Heilkunde schwärmen, immer aber im Nachtrab jeder therapeutischen Mode kritik- und gedankenlos in den Tag hinein leben." Von dieser Kritik- und Gedankenlosigkeit halten sich die Ausführungen des Verf.'s in nachahmenswerthester Weise fern. Er bespricht zunächst die Causaltherapie bei localen mechanischen Schädlichkeiten (Druck durch Geschwülste, Varicositäten der Beckenvenen) in Bezug auf chirurgische Intervention, Blutentziehungen, Abführkuren u. s. w., sowie die Allgemeinbehandlung bei constitutionellen und toxischen Erkrankungen und wendet sich dann zur symptomatischen bezw. Localbehandlung. Er betont den Werth der Ruhe und der Art der Lagerung des Kranken die Anwendung von Wärmeapplicationen und bespricht alsdann die Technik der Carbolsäure- und Osmiumsäureinjectionen. Antipyrininjectionen verwirft er jetzt vollkommen. Weiter werden Technik der Elektrotherapie und der Massage incl. unblutige Dehnung, sowie Balneotherapie besprochen; der blutigen Nervendehnung gegenüber verhält sich Verf. ablehnend. Verf. hebt zum Schluss hervor, dass man in seiner Uebersicht vielleicht vieles vermissen werde. Indessen „man braucht das alles nicht und entbehrt es auch nicht. Es geht auch so! Mit vielen kommt man aus, mit wenigem hält man Haus."

Die Originallectüre des kleinen Aufsatzes wird jedem Leser einen litterarischen Genuss bereiten.

Martin Bloch (Berlin).

Digitized by Google

35) **Zur Begutachtung der erwerbsbeeinträchtigenden Folgen von Ischias,** von Dr. Ehret. (Monatsschr. f. Unfallheilk. 1900. Nr. 2.)

Der Verf. geht davon aus, dass die Beobachtung der Ischiaskranken beim Gehen und Stehen, beim Liegen, beim Bücken u. s. w. genügende Anhaltspunkte liefert zur Beurtheilung der Arbeitsfähigkeit. Er bespricht zuerst das Sitzen und macht dabei darauf aufmerksam, dass jene Kranken auf dem vorderen Rande des Stuhles sitzen, dass sie das Bein möglichst weit von sich strecken und den Winkel zwischen Oberschenkel und Rumpf möglichst stumpf lassen. Durch kyphotische Biegung der Wirbelsäule wird dann der Oberkörper nach vorn gebracht. Setzt man die Ischiaskranken auf eine Tischplatte oder auf den Erdboden, so sitzen sie sozusagen auf dem Kreuzbein, der Oberschenkel ist möglichst dicht auf die Tischplatte aufgedrückt, das Knie ist ganz gestreckt. Auch das Aufstehen aus sitzender Stellung zeigt Besonderheiten. Während der normale Mensch beim Aufstehen vom Stuhl den Körper zuerst nach vorn neigt, rückt der Ischiaskranke so weit wie möglich nach dem vorderen Rand des Stuhles, stellt die Füsse möglichst weit zurück und richtet sich erst dann ganz gerade auf, ohne an der Stellung des Oberkörpers viel zu ändern. Beim Aufstehen vom Erdboden tritt die charakteristische Stellung ein, über welche Minor vor einigen Jahren berichtet hat (sog. Vorder- und Hinterpose). Beim Bücken stellt der an Ischias Leidende das kranke Bein möglichst weit nach rückwärts, die Beugung erfolgt nur im gesunden Bein, welch letzteres auch die ganze Körperlast trägt. Soll der Patient mit geschlossenen Füssen gerade stehen, so rollt er nicht das kranke, nach aussen gedrehte Bein nach innen, sondern umgekehrt, er rollt das gesunde Bein nach innen und bringt dann durch eine Beckendrehung beide Fussspitzen nach vorn. Ausser dem Tieferstehen der Glutäalfalte auf der kranken Seite bei Ischias hat Verf. auch eine Schiefstellung der Interglutäalfalte beobachtet. Alle die angegebenen Eigenthümlichkeiten beim Gehen, Stehen, Bücken u. s. w. der Ischiaskranken beruhen auf dem Bestreben des Kranken, jedes Mal die Stellung einzunehmen, welche die Zug- und Druckverhältnisse für den erkrankten Nerv am günstigsten gestaltet.

Paul Schuster (Berlin).

---

36) **Multiple tumors of the sciatic nerve,** by John B. Roberts, M. D. (Proceedings of the Pathological Society of Philadelphia. 1901. IV. Nr. 6.)

Vor 14 Jahren waren bei dem beobachteten Patienten drei erbsengrosse Tumoren des linken Beins, nahe dem Knie, entfernt worden; einige Jahre nachher bemerkte er im Poplitealraum, entsprechend der Mittellinie, einen sich vergrössernden, bei Berührung schmerzhaften Knoten. Der continuirliche Schmerz strahlte central und peripher aus und hinderte den Pat. an der Arbeit und zeitweise am Gehen. Es bestand Schwäche des Beins und Taubheit des Fusses, ferner erhöhte Wärme und Perspiration.

Bei der Operation zeigte sich der N. ischiadicus, sowie der Popliteus externus und internus förmlich eingehüllt von zahlreichen, verschieden grossen Tumoren, von denen 36 unter möglichster Schonung des Nerven entfernt wurden. Es blieb nur eine unmerkliche Schwäche des linken Beines nach der Operation zurück. Elektrische und Sensibilitätsprüfungen waren nicht vorgenommen worden. Die Tumoren erwiesen sich als Fibrome.

H. Marcus (Wien).

Psychiatrie.

41) **Ueber Wahnideeen im Völkerleben,** von Dr. M. Friedmann. (Grenzfragen des Nerven- u. Seelenlebens. 1901. VI u. VII.)

Die Aufgabe des vorliegenden Werkes ist, eine zusammenfassende Darstellung und psychologische Erläuterung jener kulturhistorischen Erscheinungen zu geben,

Digitized by Google

die man gemeinhin als „Wahnideeen, als Wahngebilde im Völkerleben“ zu bezeichnen pflegt. Der Fortschritt, der in der Deutung der hierhergehörenden Vorstellungen als Geisteskrankheit, als Wahnsinn gegeben ist, gegenüber der früheren Auffassung als Manifestationen übernatürlicher Wunderwirkung, ist ein ungemein segensreicher gewesen. Diese Deutung hält jedoch vor der heutigen psychologischen Analyse nicht mehr oder doch nur mit grossen Einschränkungen Stand. Wesentliche Eigenthümlichkeiten der hier in Betracht kommenden „Wahnsinns“-Formen lassen diese als etwas von den Geisteskrankheiten sensu stricto Differentes erscheinen. Dies gilt vor allem für die ausgesprochene Neigung dieser Erscheinungen zu epidemischer Ausbreitung, wie sie sich vorzüglich bei deren Prototyp, dem religiösen „Besessenheitswahn“, der Daemonomanie, geltend macht. Dem widerspricht nicht, dass sich unter der Unzahl der Dämonomanischen hier und da einmal ein wirklich Geisteskranker findet. Jedenfalls falsch ist es aber, aus den einzelnen Aeusserungsformen Krankheitsbilder sui generis construiren zu wollen.

Alle jene absonderlichen Strömungen im Völkerleben, wie sie von ältester Zeit bis auf den heutigen Tag auf religiösem, politischem, wirthschaftlichem, ja selbst wissenschaftlichem Gebiete Massenbewegungen von grösserer oder geringerer In- und Extensität hervorrufen, finden ihre Erklärung in einem psychologischen Moment, der Suggestion. Die „Suggestibilität“ der menschlichen Psyche ist der gemeinsame Quell, aus dem die mannigfaltigen, in ihrer Manifestation oft höchst grotesken Erscheinungen entspringen, die man Wahnideeen im Völkerleben nennt. Die Fähigkeit, Massenbewegungen gedachter Art hervorzubringen, ist im Wesen der Suggestion, speciell der hypnotischen Suggestion, selbst begründet. Die sensorische und neuromusculäre Uebererregbarkeit, die den mittleren und höheren Graden der Hypnose eigen ist, disponirt sehr erheblich zur Entstehung cardinaler Symptome jener Volksepidemieen, zur Entstehung von Sinnestäuschungen, von krampfartigen und automatischen Bewegungserscheinungen. Es charakterisirt sich hiermit die Hypnose (Ekstase) als künstlich erzeugte Hysterie. Ein weiteres unterstützendes Moment ist die rasche und „imperatorische“ Wirkung jeder Suggestion im Zustande der Hypnose, und schliesslich ist von wesentlicher Bedeutung die Möglichkeit, dass die hysterische Suggestibilität, die Fähigkeit zur Hypnose durch Trainirung wachgerufen und gesteigert werden kann.

Einen noch wichtigeren Factor in der Entstehungsgeschichte der geistigen Pandemieen als die Hypnose lernen wir in der Wachsuggestion kennen, die überhaupt in der Geschichte des menschlichen Geistes eine hervorragend grosse Rolle spielt. „Nicht nur die ... fanatischen Geistesströmungen, die eigentlichen Wahngebilde der Völker, beruhen auf der gewöhnlichen Wachsuggestion, sondern alle Ideale, der ganze religiöse Glaube und selbst ein bedeutender Bestandtheil des wissenschaftlichen Denkens sind ihr entsprungen.“ Der Suggestionsbegriff hat gelehrt, „wie man einfach durch Erregen starker Vorstellungen das Denken der Menschen beherrschen und ihm absichtlich und künstlich einen bestimmten Inhalt aufdrängen kann, und zweitens dass die Vorstellung an sich und allein eine selbständige geistige Macht bedeutendster Art ist.“ Dieser Satz enthält mit den wichtigsten Gedanken der ganzen Abhandlung. — Auf die Wirkung suggestiver Vorstellungen hat deren logischer und idealer Gehalt nur sehr geringen Einfluss, die suggestive Vorstellung entsteht vielmehr ohne Reflexion und erregt direct das, was man subjective Ueberzeugung nennt. Zur Entstehung einer subjectiven Ueberzeugung ist nur nöthig, dass die Idee, die den Gegenstand derselben bilden soll, der allgemeinen Denkgewohnheit der Person entspricht, dass contrastirende Vorstellungen fehlen, und dass weitere Erfahrungen der Person in der ursprünglichen Vorstellung eine Analogie finden. Zum Wesen der suggestiven Vorstellung gehört ausser dem schon Gesagten noch, dass sie lebhaft sinnlicher Natur ist, ohne weiteres auf andere übertragen werden kann und einen starken Impuls zur

Digitized by Google

Activität erzeugt. Durch die letztgenannte Eigenschaft unterscheidet sich die Suggestivassociation von der Primärassociation. Beide sind die ohne logische Reflexion entstandenen Urtheile.

Die völkerpsychologische Gestaltung der Suggestividee analysirt Verf. im weiteren Verfolge des allgemeinen Theils seiner Abhandlung am Beispiele des religiösen Denkens. Dieses basirt auf der „primitiven Suggestivassociation der Eigenbeziehung". Verf. entwickelt im Einzelnen das Zustandekommen und Wirksamwerden dieser Association und kommt zum Schlusse: „Jeder starke Eindruck bewirkt direct ohne Reflexion und ohne Motiv bestimmte für den Menschen zwingende Ideeenassociationen, besonders die der Eigenbeziehung, und er veranlasst ebenso direct den starken Impuls zu einer thätigen Reaction darauf, deren Wirkungsart ebenfalls nicht überlegt wird." Die Aeusserungsweise dieser „thätigen Reaction" besteht einmal in bestimmten Handlungen (auf religiösem Gebiete in dem, was man Cult nennt), und dann in der Neigung zur Uebertragung der gebildeten Suggestividee auf Andere durch das gesprochene Wort, in dem Drang zur verbalen Suggestion, zur Propaganda.

Nach dieser Erläuterung der Genese und psychologischen Natur der Suggestividee führt Verf. im Haupttheil seiner Abhandlung die beiden grossen Gruppen von Wahnideeen im Völkerleben vor: 1. Die Wahnideeen im Völkerleben auf einfach suggestiver Grundlage, 2. die Wahnideeen und perversen Massenbewegungen von hypnotischen und ekstatischen Zuständen begleitet. Es wird hier eine ungemein reiche Fülle von Material geboten, dessen Vorführung im Einzelnen nicht Aufgabe eines Referates sein kann. Das Gebiet, auf dem die Wahnideeen sich entwickeln und zur Wirksamkeit kommen, ist in der ersten Gruppe vorwiegend, in der zweiten wohl ausschliesslich das religiöse. Von den geistigen Epidemieen der ersten Gruppe seien erwähnt: Die sog. Pai-Marire-Religion auf Neuseeland; der Hexenwahn des abendländischen Mittelalters; aus der moderneren Zeit der Mahdismus, die Bewegung der Heilsarmee, die extremen religiösen Secten wie die Skopzen, die Assasinen u. a.; alles pathologische geistige Bewegungen auf religiösem Gebiete. Ausserdem begegnet man in dieser Gruppe auch solchen auf wirthschaftlichem Gebiete (Tulpenmanie in Holland), auf politischem Gebiete (Radicalismus, Anarchismus). An der Hand dieser Beispiele erläutert Verf. das, was er im allgemeinen Theil zusammenhängend ausgeführt, dass nämlich die Idee als solche, und nicht deren logische Begründung „werbende Kraft" besitzt, sofern sie nur im Stande ist, in den Massen plastisch anschaulich zu werden, und überzeugungsvoll, imponirend und plastisch anschaulich vor den Massen zum Ausdruck gebracht wird.

Die Entstehung von hypnotischen und ekstatischen Zuständen als Begleiterscheinungen geistiger Epidemieen ist nicht aus der Natur der Suggestividee zu erklären, beruht vielmehr auf einer Schwäche, einer Insufficienz des psychischen Organs, auf das die Suggestividee einwirkt. Während die rüstige Volksseele auf suggestiv wirkende Vorstellungen mit einem starken Drang zur Activität reagirt, wird bei „nervenschwachen und weiblichen Naturen eine eigenartig überreizte Steigerung der erregten Vorstellung selbst bewirkt, zugleich mit einer Hemmung der sonstigen geistigen Thätigkeit", das Individuum fühlt sich der Vorstellung gegenüber passiv. „Auch hier drängt die suggestive Vorstellung zur Action, aber diese ist mehr als impulsiv, sie ist automatisch." So erklärt Verf. die Ekstase. Die geistigen Massenbewegungen, bei denen ekstatische und hypnotische Zustände zur Entwickelung kommen, spielen sich, wie schon gesagt, ausschliesslich auf religiösem Gebiete ab. Als Beispiele werden angeführt die Besessenheitsepidemieen, die Lykanthropie, die St. Medardus-Epidemie, die Trembleurs des Cévennes u. a. — Die Hypnose, die Ekstase ist ein sehr wesentlicher Factor in der Psychologie des religiösen Glaubens, indem sie die Hauptquelle des Wunderglaubens ist.

Digitized by Google

Im Vorstehenden sind nur die wesentlichsten Punkte der höchst geistvollen und ungemein vielseitigen Abhandlung skizzirt. Der Grundgedanke derselben ist, noch einmal kurz zusammengefasst, folgender: Geistige Massenbewegungen entstehen auf suggestivem Wege, und zwar in den weitaus häufigsten Fällen als „Wachsuggestion", in welcher der ursprüngliche und sozusagen normale Reactionsmodus auf mächtig gewordene, plastische Vorstellungen zu erblicken ist, während sich in der Hypnose nur die besondere Reactionsweise einer minderwerthigen, hypersensiblen Psyche auf suggestiv wirkende Vorstellungen darstellt. Suggestibilität wird in allererster Linie bedingt durch plastisches Denken. Dem Affect kommt nur eine unterstützende Rolle zu. „Die Vorstellung an sich und allein ist eine selbständige geistige Macht bedeutendster Art."

Max Neumann (Karlsruhe).

III. Bibliographie.

1) **Traité de thérapeutique des maladies mentales et nerveuses. Hygiène et prophylaxie**, par Paul Garnier et Paul Cololian. (Paris, 1901. Baillière et Fils. S. 486.)

Das vorliegende Buch giebt nicht nur das, was es im Titel verspricht, sondern auch eine Geschichte der Geisteskrankheiten und ebenso auch die historische Entwickelung der verschiedenen, speciell bei Geisteskranken angewendeten Mittel des non-restreint, der open-door-Behandlung, der Colonisation, der Familienbehandlung und präcisirt genau die Indicationen. Es folgt sodann die Besprechung der Asyle für verbrecherische Geisteskranke, für Alkoholiker, für epileptisch und hysterisch Kranke, für Idioten, für Demente, der Hülfsvereine für geheilte Geisteskranke u. s. w. Nach einer Erörterung der verschiedenen chemischen Mittel, der Hydrotherapie, der Elektricität u. s. w. folgt dann die specielle Therapie der Psychosen und Neurosen und endlich im Schlusscapitel eine Besprechung der Ursachen und der Prophylaxe der Geistes- und Nervenkrankheiten.

Diese kurze Inhaltsangabe mag genügen, unsere Specialcollegen auf das Buch aufmerksam zu machen, das, mit reicher Kenntniss der Litteratur und einer auf eigener Erfahrung beruhenden kritischen Sichtung der Thatsachen geschrieben, einem wirklichen praktischen Bedürfnisse entspricht. M.

---

2) **Psychosen in ätiologischem Zusammenhang mit Influenza**, von Franz Klemm. (Marburg 1901.)

Nach eingehender Litteraturangabe berichtet Verf. über 23 Fälle von Psychosen nach Influenza aus der Tuczek'schen Klinik.

Dieselben traten in der Form der Amentia, von Depressionszuständen, meist hypochondrischen oder senilen Charakters, von Delirium acutum, hysterischen Seelenstörungen auf. In manchen Fällen gab die Influenza nur scheinbar die Ursache der Psychose ab, welche, sicher schon vorhanden gewesen, durch die Influenza nur gesteigert bezw. im Ablauf beschleunigt worden war (progressive Paralyse, Paranoia).

Mit Recht wendet sich Verf. gegen den Ausdruck: „Pseudoinfluenzapsychosen" wie „Influenzapsychosen". Die Influenzapsychosen haben durchaus nichts Charakteristisches. M.

---

3) **Die vasomotorisch-trophischen Neurosen.** Eine Monographie von Dr. Richard Cassirer. Mit einem Vorwort von Prof. Dr. H. Oppenheim. (Berlin, 1901. S. Karger. 609 S.)

In dieser überaus fleissigen und gehaltvollen Arbeit bespricht Verf. in 6 Capiteln unter Verwendung seiner zahlreichen Beobachtungen an der Oppen-

Digitized by Google

heim'schen Poliklinik folgende Krankheitsbilder, nachdem er im 1. Capitel einige auf die vasomotorischen und trophischen Verhältnisse bezügliche anatomisch-physiologische Erwägungen vorausgeschickt hat: die Akroparästhesieen, die Erythromelalgie, Raynaud'sche Krankheit, Sklerodermie, das acute umschriebene Oedem und die multiple neurotische Hautgangrän.

Verf. zeigt, welch enge Beziehungen zwischen diesen einzelnen Krankheitsbildern bestehen, dass für sie alle als Sitz der Erkrankung hauptsächlich der Vasomotorenapparat bezeichnet werden muss, und dass bei ihnen schwere organische Veränderungen, entsprechend den durchaus negativen Resultaten der pathologischen Anatomie, nicht vorliegen können.

Zuweilen sind die erwähnten Krankheitsbilder nur Theilerscheinungen einer anderen Grundkrankheit (besonders der Syringomyelie), doch hält Verf. ein idiopathisches Auftreten der betreffenden Zustände, d. h. das Auftreten derselben als selbständige Krankheitsbilder, für sichergestellt. Die Unterscheidung dieser symptomatischen und idiopathischen Erscheinungsgruppen von einander ist bisweilen schwierig, ja sogar nicht immer durchführbar.

Eine Anzahl gemeinschaftlicher Merkmale rechtfertigt nach Verf.'s Ansicht die Zusammenfassung der erwähnten Krankheitsbilder zu einer Gruppe von Krankheiten. Besonders die Art der Symptome (vasomotorische, sensible, secretorische und trophische Störungen), ihre Localisation, vorzüglich an den gipfelnden Theilen des Körpers, deren Bevorzung dadurch zu erklären ist, dass gerade auf die Gefässe der Akra Reiz- und Lähmungszustände im Vasomotorenapparat am stärksten einwirken und auch sonst diese Theile unter ungünstigen Circulationsbedingungen stehen, ferner aber der Verlauf der einzelnen Krankheitsbilder (lang dauernd, doch mit Intermissionen einhergehend und meist nicht progredient) verleihen denselben einen eigenthümlichen Charakterzug und ketten sie zu einer Krankheitsgruppe zusammen. Die engen Beziehungen zwischen den einzelnen besprochenen Krankheitsbildern werden ferner dargethan durch die gemeinsame Aetiologie (häufigeres Erkranken der Frauen, thermische Schädlichkeiten, Infectionskrankheiten, neuropathische Belastung) und durch das Vorkommen von Uebergangsformen, welche die Grenzen zwischen den einzelnen Leiden stark verwischen, und für welche Verf. auch eigene Beispiele anführt.

Ein sehr ausführliches Litteraturverzeichniss schliesst das lesenswerthe Werk, welches den heutigen Stand unserer Kenntnisse über die vasomotorisch-trophischen Neurosen wiedergiebt und somit gleichzeitig zeigt, wie viel in diesem Capitel noch der Aufklärung und Erforschung harrt. Kurt Mendel.

IV. Aus den Gesellschaften.

LXXIII. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Hamburg vom 22.—28. September 1901.

Abtheilung für Neurologie und Psychiatrie.

I. Sitzung am 24. September, Nachmittags 3 Uhr.

Herr Binswanger (Jena): **Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Taboparalyse.**

Vortr. weist auf die klassische Arbeit Charcot's über Tabes und Paralyse hin, in der die Taboparalyse zuerst eine vollendete Darstellung gefunden hat. Wenn auch der Begriff nicht scharf umschrieben werden kann, so heben sich doch gewisse Formen der Paralyse unter den anderen hervor, und zwar ganz besonders durch das frühzeitige Auftreten des ethischen Defects. Erregungen sind anfangs selten, treten erst später hervor. Paralytische Anfälle sind bei

Digitized by Google

dieser Gruppe selten. Vortr. verbreitet sich dann über die thatsächlichen und von den Autoren angegebenen Unterschiede in dem anatomischen Befund. Die beiden Krankheiten können combinirt in allen ihren Formen vorkommen.

Die Taboparalyse muss 1. vom ätiologisch-klinischen, 2. vom klinisch-symptomatologischen, und endlich 3. vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus betrachtet werden.

Was die Aetiologie anlangt, so spielt in allen Discussionen die Syphilis eine grosse Rolle. In neuerer Zeit hat Edinger neue fruchtbringende Gedanken bezüglich des Einflusses der Function bezw. Ueberfunction auf die Entstehung der Krankheit entwickelt.

Bezüglich der Symptomatologie stellt sich Vortr. in Gegensatz zu Schaffer. Vortr. will die bei der Paralyse auftretenden tabesähnlichen Symptome nicht mit Tabes identificiren. Es genügt nicht, dass ein Paralytiker den Lichtreflex der Pupillen oder die Patellarreflexe verliert, wenn man ihn als Tabiker bezeichnen will. Zur Tabes gehören noch eine ganze Reihe von Symptomen.

Auch bezüglich der pathologischen Anatomie zieht Vortr. schärfere Grenzen; u. a. fehlen Zellveränderungen bei der Tabes fast vollständig.

Charcot unterschied: Tabes zur Paralyse hinzutretend, Paralyse mit Hinterstrangerkrankung, Paralyse zur Tabes hinzutretend.

Unter den beobachteten Fällen von Taboparalyse hebt Vortr. einige Typen hervor: Eine Paralyse, zu der sehr spät tabische Erscheinungen hinzutraten. Ein Tabiker bekam sehr acut nach einem paralytischen Anfall die psychischen Erscheinungen der Paralyse u. s. w. Vortr. würdigt noch speciell die Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen Taboparalyse und postsyphilitischer Demenz.

Discussion:

Herr Ziehen (Utrecht) beschreibt einen Fall seiner Beobachtung, bei dem sich im Anschluss an einen paralytischen Anfall eine reine Tabes entwickelte. Erst nach vielen Jahren trat Paralyse auf. Z. weist ausserdem auf die — in Deutschland offenbar weniger beobachtete — hemiplegische Tabes der Franzosen hin.

Herr Edinger (Frankfurt a/M.) berichtet ebenfalls über einen Fall analog dem von Ziehen beschriebenen, in dem sich erst sehr lange Zeit nach einem paralytischen Anfall eine Paralyse entwickelte.

Herr Saenger (Hamburg) führt mehrere Fälle an, die längst als Taboparalytiker erkannt wurden, aber noch jetzt sehr leistungsfähig sind, ein anderer (Arzt) war trotz differenter Pupillen lange sehr leistungsfähig und anscheinend gesund geblieben, bis ganz plötzlich die Paralyse ausbrach.

Herr Thomsen (Bonn) protestirt dagegen, Anfälle an und für sich als paralytisch zu bezeichnen. „Paralytischer Anfall" ist kein umgrenzter Begriff. Aus einem einzigen Anfall kann man keine Paralyse diagnosticiren. Es giebt kein Merkmal, den Krampfanfall bei Paralyse von demjenigen anderer Krankheiten zu unterscheiden. Auch hier müsse das klinische Gesammtbild und nicht das Momentbild ins Auge gefasst werden.

Herr Teuscher (Dresden-Weisser Hirsch) berichtet über 4 Fälle von Paralyse, bei denen lange Zeit starke Remissionen bestanden.

Herr Leppmann (Berlin) macht auf die häufigen Formen von Taboparalysen mit circulärem Verlauf aufmerksam; dieselben zeigen gewöhnlich keine Sprachstörung.

Herr Bruns (Hannover) fragt Ziehen nach den Unterscheidungsmerkmalen zwischen metasyphilitischen Erscheinungen und den sogenannten tabischen und paralytischen, die Ziehen anführte.

Herr Ziehen (Utrecht) findet sehr wohl typische Symptome des paralytischen Anfalls, auch die Umgrenzung der metasyphilitischen Lähmungen falle durchaus nicht schwer.

Digitized by Google

Herr Binswanger (Schlusswort) ist mit Bruns einverstanden, kein Symptom als specifisch tabisch und keins als paralytisch zu bezeichnen. In den Fällen von Teuscher sieht er Combinationen von Tabes mit postsyphilitischer Demenz.

Herr Becker (Baden-Baden): **Eine neue Axencylinderfärbung.**

Die nicht im wahren Sinne electiven Färbemethoden (z. B. Golgi, Ehrlich) sind für die anatomischen Auffassungen gefährlich. Eine wirklich elective Methode muss die bekannten Weigert'schen Forderungen erfüllen. In erster Linie wurden Stücke des Centralnervensystems untersucht. Vorbehandlung mit Formol und Chromsäure (chromsaure Salze verhindern die Reaction), Einbetten und Schneiden wie gewöhnlich. Färbung entweder direct mit Hämatëin oder nach secundärer Beizung mit Phosphormolybdän- und Phosphorwolframsäure mit basischen Farbstoffen (Neutralroth u. s. w.). Differenzirung mit Chromsäure oder einer Modification der Pal'schen Methode. — Demonstration von Präparaten, die mit dieser und einer früheren, an Gefrierschnitten geübten, Methode gefärbt waren. Bei letzterer wurden die Formolpräparate mit Phosphormolybdän- und Phosphorwolframsäure-Hämatoxylinlack gefärbt. (Ausführliche Publication a. a. O.)

Herr L. Bruns (Hannover): **Ueber Chorea electrica.**

Die Mittheilungen des Vortr. beziehen sich ausschliesslich auf die Formen der sogen. Chorea electrica, wie sie Henoch und Bergeron beschrieben haben. Die Dubini'sche Chorea electrica, die eine ganz andere Pathogenese hat, lässt er ganz bei Seite. Er erörtert zunächst an der Hand der Darstellung von Henoch und Bergeron das Krankheitsbild; es handelt sich um Zuckungen blitzartigen und brüsken Charakters, die aussehen, als wären sie durch einen elektrischen Schlag hervorgerufen — daher Chorea electrica — und die im allgemeinen den Nacken, die Schultern und Oberarme betreffen. Die Patienten sind ausschliesslich Kinder von 7—16 Jahren, können im Uebrigen ganz gesund sein.

Die Ausführungen des Vortr. sollen nun beweisen, dass auch bei Beschränkung auf die Henoch-Bergeron'sche Form der Chorea electrica diese Krankheitsfälle sich pathogenetisch noch in drei verschiedene Gruppen theilen lassen, eine Chorea electrica s. s., eine hysterische Form und eine solche mit epileptischer Grundlage. Für jede dieser Formen wird ein typisches Beispiel vorgeführt. Die Chorea electrica s. s. steht den verschiedenen Formen der Tics besonders nahe, es ist vielleicht aber gut gethan, ihr noch eine besondere Stellung zu geben wegen der Eigenart der Localisation der Zuckungen und ihres Vorkommens ausschliesslich im Kindesalter.

Bei der hysterischen Form können die Stigmata der Hysterie ganz fehlen, dann ist die Unterscheidung von der Chorea electrica s. s. zunächst unmöglich. In dem Falle des Vortr. war Gefühllosigkeit des Rachens vorhanden. Die epileptische Form ist meistens daran zu erkennen, dass neben den Chorea electrica-ähnlichen Zuckungen typische epileptische Anfälle vorkommen, dass meist auch allmählich der Verstand der Kinder leidet, und dass man manchmal vielleicht auch bei den kleinen Anfällen Bewusstseinspausen wird constatiren können. Die der Chorea electrica-ähnlichen Zuckungen sind hier dann entweder rudimentäre Anfälle oder intercurrente Muskelzuckungen, wie sie als Epilepsia continua, continua partialis, choreica von Kojewnikow, Bechterew, Nagl, Bresler u. A. beschrieben sind.

Die Unterscheidung der einzelnen Formen ist besonders wichtig für die Prognose und Behandlung. Die hysterische Form bietet eine sehr günstige Heilungsaussicht, die Chorea electrica s. s. eine schlechte; da man beide oft von vornherein nicht unterscheiden kann, ist es in diesen Fällen richtig, zunächst die Behandlungsmethoden der Hysterie, wenn irgend möglich, in einem Krankenhause einzuleiten. Hier kommt vor allem die „zweckbewusste Vernachlässigung“ in

Digitized by Google

Betracht; die Heilung oder Nichtheilung wird dann oft erst entscheiden, ob der Fall zur Hysterie gehört oder Chorea electrica s. s. ist. Die epileptische Abart der Chorea electrica ist leicht zu erkennen und die Behandlung ist die der Epilepsie. (Autoreferat.)

Dr. Lilienstein (Bad-Nauheim).

(Fortsetzung folgt.)

V. Neurologische und psychiatrische Litteratur
vom 1. Juli bis 1. September 1901.

I. Anatomie. **Ziehen**, Kleinhirn bei Echidna. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. X. Heft 2. — **Johnston**, Brain of Acipenser. Jena. Gustav Fischer. 204 S. — **Edinger**, Cerebellum von Scyllium canicula. Archiv f. mikrosk. Anat. LVIII. — **Waldeyer**, Topographie des Gehirns. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 28 u. 29. — **Chiarugi**, Poids de l'encéphale chez les Italiens. Arch. ital. de Biologie. XXXV. Fasc. 2. — **Dräseke**, Hirnwägungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. X. Heft 1. — **Fajersztajn**, Färbung der Axencylinder. Lemberg. 9S. — **Kolster**, Centrosomen in menschlichen Vorderhornzellen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XX. Heft 1 u. 2. — **v. Bardeleben**, Nervenzellen in verschiedenem Alter beim Meerschweinchen. XIX. Nr. 15. — **Knape**, Motorische Kerne einiger spinalen Nerven der hinteren Extremität des Hundes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XX. Heft 1 u. 2. — **Keller**, Verletzung in der Gegend der unteren Olive bei der Katze. Archiv f. Anat. u. Phys. Anat. Abthlg. Heft 4 u. 5. — **Collier and Buzzard**, Descending mesencephal tracts in cat, monkey and man. Brain. Nr. 94. — **v. Bechterew**, Antero-mediale Bündel im Seitenstrang des Rückenmarks. Neurolog. Centralbl. Nr. 14. — **Spallitta** et **Consiglio**, L'innervation sensitive des vaisseaux lymphat. Arch. ital. de Biolog. XXXV. Fasc. 2. — **Sfameni**, Réseau nerveux antour des corpuscules de Grandry. Arch. ital. de Biologie. XXXV. Fasc. 2. — **Mühlmann**, Nervenzellen in verschiedenem Alter. Archiv f. mikr. Anat. LVIII. Heft 2. — **Sperino**, L'encefalo dell' anatomico Giacomini. Riv. sper. di fren. XXVII. Fasc. 2.

II. Physiologie. **v. Bunge**, Lehrbuch der Physiologie. Leipzig. F. C. W. Vogel. 381 S. — **Demoor**, Dissociation des phénomènes de sensation et de réaction dans le muscle. Instituts Solvay. IV. Fasc. 2. — **Geeraerd**, Cellules nerveuses chez le cobaye. Ebenda. — **Joteyky** et **Stefanowska**, Anesthésiques et l'excitabilité des muscles et des nerfs. Ebenda. — **Joteyko**, Mesure graphique de la fatigue isométrique. Ebenda. — **Modica** e **Audenino**, Lobi prefrontali. Arch. di psich. XXII. Fasc. 4 u. 5. — **Berger**, Blutcirculation in der Schädelhöhle. Habilitationsschrift. Jena. Gustav Fischer. 78 S. — **Tudichum**, Chemische Constitution des Gehirns. Tübingen. Franz Pietzcker. 339 S. — **Schaefer**, Intracranielle Fort-pflanzung der Töne. Archiv f. Ohrenheilk. LII. Heft 3 u. 4. — **M. Bernhardt**, Mitbewegungen zwischen Lid- und Nasenmusculatur. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 32. — **Jensen**, Analyse der Muskelcontraction. Pflüger's Archiv. LXXXVI. Heft 1 u. 2 — **Hermann**, Theorie der Nervenerregung. Ebenda. — **Popielski**, Nervencentrum des Pankreas. Ebenda. Heft 5 u. 6. — **Deutsch**, Hirnblutleere im Schlafe. Wiener med. Wochenschr. Nr. 33. — **Maas**, Centralnervensystem nach Unterbindung der Schilddrüsengefässe. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 32. — **Espezel**, Innervation de l'oesophage. Journ. de Phys. et de Path. gén. Nr. 4. — **Stefani**, Propriété des fibres nerveuses de maintenir isolés leurs moignons centraux. Arch. ital. de Biol. XXXV. Fasc. 2. — **Klesow** und **Hahn**, Empfindlichkeit der hinteren Theile des Mundraumes. Zeitschr. f. Psychol. u. Phys. der Sinnesorgane. XXVI. Heft 5 u. 6. — **Ferrai**, Sul compenso sensoriale nei sordomuti. Riv. sper. di fren. XXVII. Fasc. 2. — **Le Monaco** e **Tomassi**, Fisiologia della superficie interna del cervello. Ebenda. — **Féré**, Fatigue par les excitations de l'odorat. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 4.

III. Pathologische Anatomie. **Raimann**, Marchi-Methode. Neurolog. Centralbl. Nr. 13. — **Kolster**, Säurefuchsinfärbung degenerirender Nervenfasern. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XX. Heft 1 u. 2. — **Sibelius**, Ganglienzellen bei Neugeborenen. Ebenda. — **Iwanoff**, Varicosität der Protoplasmafortsätze der motorischen Hirnrindenzellen. Neurolog. Centralbl. Nr. 15. — **Marina**, Patologia del ganglio ciliare. Ann. di nevrol. Fasc. 3 u. 4. — **Fickler**, Regeneration des Rückenmarks. Neurolog. Centralbl. Nr. 16. — **Homén**, Schultze'sches Komma. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XX. Heft 1 u. 2. — **Stewart**, Degenerations following a traumatic lesion of the spinal cord. Brain. Nr. 94. — **Turner**, Minute structure of the cortex etc. Ebenda. — **Barratt**, Nervous system in a case of old-standing amputation. Ebenda. — **Anzilotti**, Della diffusione ai tronchi nervosi del processo inflammatorio. La rif. med. Nr. 178—180. — **Probst**, Balkenloses Grosshirn. Archiv f.

Digitized by Google

Psych. XXXIV. Heft 3. — **v. Murait**, Nervensystem eines Hemicephalen. Ebenda. — **Beneke**, Ganglioneurom. Beiträge zur pathol. Anat. u. allg. Pathol. XXX. Heft 1. — **Bégouin et Sabrazès**, Macrodactylie et microdactylie. Nouv. Icon de la Salp. Nr. 4.

IV. Nervenpathologie. Allgemeines: **Raymond**, Clinique des maladies du système nerveux. 5. Série. Paris. Octave Dom. 678 S. — **Martins**, Vererbungsproblem in der Pathologie. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 30 u. 31. — **Wilbrand** und **Saenger**, Neurologie des Auges. II. Wiesbaden. J. F. Bergmann. 324 S. — **Seabrook**, Headaches. Med. rec. LX. Nr. 3. — **Copeman**, Headache. Lancet. 20. Juli. — **Schoen**, Kopfschmerz. Wiener klin. Rundschau. Nr. 32—34. — **Ossipow**, Haarmangel in Beziehung zur Haarempfindlichkeit. Neurolog. Centralbl. Nr. 14. — **Capriati**, Reazione elettrica anormale. Ann. di nevrol. Fasc. 3. — Meningen: **Savary Pearce**, Pachymeningitis interna haemorrhagica. Proceed. of the Pathol. Soc. of Philad. Nr. 9. — **Dupré et Delamare**, Pachyméningite hémorrhagique etc. Rev. neur. Nr. 14. — **Brower and Wells**, Periendothelioma of the dura mater. Amer. Journ. of Ment. science. CXXII. Nr. 1. — **Perigal**, Meningitis, probably influenzal in origin. The Lancet. 13. Juli. — **Rosenstein**, Meningitis serosa und Tuberculosa. München. — **Karfunkel**, Meningitis serosa. Inaug.-Dissert. Berlin. — **Weingärtner**, Tuberculöse Meningitis. Inaug.-Dissert. Kiel. — **Daae**, Otitis media, epidural-absces, phleb. sin. transv. Norsk Magazin for Laegevidenskaben. Nr. 8. — **Schnelle**, Sepsis mit Otitis und Sinusthrombose. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 27. — **Fisher**, Thrombosis of cerebral veins and sinuses. Brit. med. Journ. Nr. 2114. — **Hölscher**, Thrombose des sinus sigmoideus nach Mittelohreiterung. Münchener med. Wochenschr. Nr. 35. — Cerebrales: **Homén**, Schädelhyperostosen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XX. Heft 1 u. 2. — **Monti**, Krankheiten des Gehirns und seiner Häute. Kinderheilk. in Einzeldarstellungen. Heft 15. — **Schupfer**, Porencephalie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. X. Heft 1. — **F. Klug**, Carotis interna-Blutung. Orvosi Hetilap. Nr. 33 u. 34. — **Schram**, Cerebral apoplexy. Medical News. LXXIX. Nr. 3. — **Brissaud**, Aphasie d'articulation sans aphasie d'intonation. Revue neurol. Nr. 14. — **Maslowsky**, Motorische Aphasie. Wratsch. Nr. 30. — **Bernheim**, Aphasie motrice. Gaz. des hôp. Nr. 77 u. 80. — **Vidal**, Behandlung der motorischen Aphasie. Münchener med. Wochenschr. Nr. 32. — **Righetti**, Afasia transcorticale motoria. Riv. di patol. nerv. e ment. VI. Fasc. 7. — **Harrington and Worcester**, Cerebral hemiatrophy. Americ. Journ. of insanity. Juli. — **Aldrich**, Embolism of lenticulo-optic arterie. Medical News. LXXIX. Nr. 4. — **Hansell**, Binocular hemianopsie in a case of diabetes. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 7. — **Péchin et Allard**, Paralysie faciale etc. Gaz. hebdom. Nr. 69. — **Orlowski**, Verwundung der Varol'schen Brücke. Medycina. Nr. 30. — **Vigouroux et Laignel-Lavastine**, Syndrome de Benedikt. Revue neurol. Nr. 15. — **Teller and Dercum**, Astereognosis resulting from injury of the parietal region. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 8. — **Mingazzini**, Lesioni del nucleo lenticolare. Riv. sper. di fren. XXVII. Fasc. 2. — **Buchanan**, Cerebropinal fever. The Lancet. 13. Juli. — **Oppermann**, Acute Encephalitis. Inaug.-Dissert. Erlangen. — **Achard**, Liquide céphalo-rachidien. Gaz. hebdom. Nr. 58. — Hirntumor: **Catòla**, Un glioma dei plessi coroidei. Riv. di patol. nerv. e ment. VI. Fasc. 8. — **Dupré et Devaux**, Tumeur cérébrale. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 3 u. 4. — **Williamson**, Cerebral tumour. Brit. med. Journ. Nr. 2114. — **Shoyer and Erskine**, Glioma of the cerebrum. Journ. of Ment. science. Juli. — **Dercum**, Tumor of the occipital lobe. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 8. — **Heidenhain**, Exstirpation von Hirngeschwülsten. Archiv f. klin. Chir. LXIV. Heft 4. — **v. Reusz**, Wandlose Gehirncysten. Orvosi Hetilap. Nr. 35. — Hirnabscess: **Niemann**, Schläfenabscess. Greifswald. — **Merkens**, Schläfenlappenabscess und Sprache. Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. LX. Heft 5 u. 6. — **Gardner**, Cerebral abscess. Medical record. LX. Nr. 5. — **Sanders**, Cerebral abscess. The Lancet. Nr. 4070. — Kleinhirn: **Lewandowsky**, Verrichtungen des Kleinhirns. Centralbl. f. Physiol. Nr. 8. — **Murri**, Dégénération cérébelleuse par intoxication entérogène. La Policlinique. Nr. 16. — **Wadsworth, Robertson and Spiller**, Cerebellar lesions without cerebellar symptoms. Proceed. of the Pathol. Soc. of Philadelphia. Nr. 9. — **Jacoby**, Cyst of the cerebellum. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 7. — **Jaboulay**, Gliome du cervelet. Gaz. hebdom. Nr. 68. — Medulla oblongata: **Wallenberg**, Acute Bulbäraffection. Archiv f. Psych. XXXIV. Heft 3. — **Haydt**, Chronische halbseitige Bulbärparalyse. Inaug.-Dissert. — Rückenmark: **Seiffer**, Spinales Sensibilitätsschema. Berlin. Hirschwald. — **Brissaud et Souqes**, Disposition métamérique spinale de la syphilide primitive. Sem. méd. Nr. 32. — **Savary Pearce**, Tumor of the spinal cord. Proceed. of the Pathol. Soc. of Philadelphia. Nr. 9. — **Silfvast**, Rückenmarksabscess. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XX. Heft 1 u. 2. — **Punton**, Diagnosis of lesions of the spinal cord. Medical Record. LX. Nr. 5. — **Daszkiewicz**, Lumbalpunction. Medycyna. Nr. 31. — Spina bifida: **Solovtzoff**, Difformités du système nerveux dans le spina bifida. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 3. — **Katzenstein**, Spina bifida occulta. Archiv f. klin. Chir. LXIV. Heft 3. — **Schmidt**, Meningocele spinalis spuria traumatica. Monatsschr. f. Unfallheilk. Nr. 7. — Wirbelsäule: **Pussep**, Spondylose rhizomélique. Wratsch. Nr. 32. — **Glaser**, Chronisch ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule. Mitth. aus den

Digitized by Google

Grenzgeb. der Med. u. Chir. VIII. Heft 3. — **Kudrjascheff**, Spondylitis deformans. Zeitschr. f. orthop. Chir. IX. Heft 2. — **de Ahna**, Kümmell'sche Krankheit. Inaug.-Dissert. Berlin. — **Forestier**, Spondylose rhumatismale. Arch. génér. de médecine. Juli/August. — Multiple Sklerose: **Klausner**, Aetiologie der multiplen Sklerose. Archiv f. Psych. XXXIV. Heft 3. — **Dannenberger**, Geistesstörungen bei multipler Sklerose. Inaug.-Dissert. Giessen. — **Petroff**, Multiple Sklerose und Dementia paralytica. Inaug.-Dissert. Berlin. — Syringomyelie: **Hilz**, Syringomyelie mit Bulbärsymptomen. München. — **Köhler**, Spontanfractur bei Syringomyelie. Monatsschr. f. Unfallheilk. Nr. 8. — **Sachs-Müke**, Morvan, Lepra, Syringomyelie. Inaug.-Dissert. Berlin. — Tabes, Friedreich'sche Krankheit: **Maragliano**, Anatom. patol. della tabe dorsale. Riv. crit. di clin. med. Nr. 28. — **Rhodes**, Throat paralyses in locomotor ataxia. Journ. of Amer. med. Assoc. Nr. 25. — **Kann**, Frühdiagnose der Tabes. Deutsche med. Zeitung. Nr. 56. — **Schidlowsky**, Gonorrhoische Myelitis und Tabes. Fulda. 23 S. — **Fehre**, Tabes bei Weibern. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 29 u. 30 u. Inaug.-Dissert. Berlin. — **Bornstein**, Lähmungen und Muskelatrophieen bei Tabes. Fortschr. der Med. Nr. 24. — **Frank**, Tabes mit Bulbärparalyse. Inaug.-Dissert. Berlin. — **Cohen** and **Spiller**, Cervical and bulbar tabes. Amer. Journ. of med. Sciences. CXXII. Nr. 2. — **Siegfried**, Dreiradgymnastik. Zeitschr. f. diät. u. physik. Ther. V. Heft 3. — **Margulies**, Friedreich und Hérédo-ataxie cérébelleuse. Inaug.-Dissert. Berlin. — **Mariani**, Mal perforante curato collo stiramento del nervo plantare. Gazz. degli osped. Nr. 81. — Reflexe: **Pándy**, Patellarreflex bei hohen Querläsionen des Rückenmarks. Orvosi Hetilap. Nr. 29. — **Bálint**, Patellarreflexe bei Querläsionen des Rückenmarks. Ebenda. Nr. 32. — **Mamlock**, Kniesehnenreflex bei Rückenmarkskrankheiten. Zeitschr. f. klin. Med. XLIII. Heft 3 u. 4. — **Homburger**, Babinski'scher Reflex. Neurolog. Centralbl. Nr. 15. — **v. Bechterew**, Hypogastrischer Reflex. Ebenda. Nr. 14. — Muskelatrophie: **Kirschbaum**, Poliomyelitis anterior. Inaug.-Dissert. Berlin. — **Williamson**, Case of progressive muscular atrophy. The Lancet. 6. Juli. — **Chaddock**, Peroneal muscular atrophy. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 7. — Krampf: **Peckham**, Dupuytren's contraction. New York med. Journ. 20. Juli. — **Gregor**, Muskelspasmen im Säuglingsalter. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. X. Heft 2. — **Brose**, Spasm of the glottis and oesophag. Journ. of the Amer. Assoc. Nr. 25. — **v. Bechterew**, Gesichtskrampf. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. Nr. 139. — Nervenlähmung: **Zwiebel**, Gewohnheitslähmungen. Inaug.-Dissert. Strassburg. — **Stolper**, Entbindungslähmungen. Monatsschr. f. Geburtsheilk. u. Gynäkol. Juli. — **Salomonsohn**, Doppelseitige totale Oculomotoriuslähmung. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 26. — **Bistis**, Keratitis neuroparalytica. Centralbl. f. Augenheilk. Juli. — **Libin**, Facialislähmung bei Neugeborenen. Inaug.-Dissert. Berlin. — **Rossolimo**, Recidivirende Facialislähmung bei Migräne. Neurolog. Centralbl. Nr. 16. — **Péchin et Allard**, Paralysie faciale et paralysie des mouvements associés des globes oculaires etc. Revue neurol. Nr. 13. — **Mills**, Peripheral pseudo-tabes. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 8. — **Homén**, Einige peripherische Lähmungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XX. Heft 1 u. 2. — **Möller**, Posticusparalyse. Hospitalstidende. Nr. 31. — Neuralgie: **M. Infeld**, Bleibende Folgen des Migräneanfalls. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 28. — **Amyx**, Removal of the Gasserian ganglion. Med. rec. LX. Nr. 1. — **Krause**, Trigeminusresectionen. Münchener med. Wochenschr. Nr. 27 u. 28. — **Breton** et **Rollet**, Sciatique de cause psychique. Gaz. des hôp. Nr. 93. — **F. Mendel**, Ischias syphilitica. Münchener med. Wochenschr. Nr. 27. — **Niewerth**, Ischias syphilitica. Ebenda. Nr. 33. — **Pilcque**, Traitement des névralgies et névrites. Paris. Baillière et Fils. 96 S. — Neuritis, Pellagra, Lepra: **Vortisch**, Sehnerverkrankung beim Thurmschädel. Inaug.-Dissert. Tübingen. — **Raymond**, Polynévrite généralisée. Progr. méd. Nr. 30. — **Górski**, Polyneuritis peripherica. Greifswald. — **Ludwig Mann**, Polyneuritis in graviditate et puerperio. Inaug.-Dissert. Leipzig. — Cas de polynévrite. La Policlinique. Nr. 13. — **Busquet**, Cas de névrite palustre. Revue de méd. Nr. 8. — **Dopter** et **Lafforgue**, Action des substances microbiennes sur les nerfs périphériques. Arch. de méd. expérim. Nr. 4. — **Hoennicke**, Häufigkeit des Herpes zoster. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 30. — **Pisenti** e **Mandolesi**, Anchilostoma e pellagra. Gazzetta degli ospedali. Nr. 84. — **Vollmer**, Pellagrahaut. Archiv f. Dermat. u. Syphilis. LVII. Heft 1 u. 2. — **Ebbell**, Beri-beri's aetiologi. Norsk Magazin for Laegevidenskaben. Nr. 8. — **Uhlenhuth** und **Westphal**, Ein Fall von Lepra tuberoso-anaesthetica. Klin. Jahrbuch. VIII. Heft 1. — **Glück**, Lepröser Initialaffect. Wiener med. Wochenschr. Nr. 29—31. — **Demitsch**, Tuberöse Lepra. Wratsch. Nr. 24. — **Schneider**, 2 Leprafälle. Zeitschr. f. Medicinalb. Nr. 1. — **Glück**, 2 Leprafälle. Archiv f. Dermatol. u. Syphilis. LVII. Heft 1 u. 2. — Muskeldystrophie: **Kurt Mendel**, Dystrophia muscul. Neurolog. Centralbl. Nr. 13. — **Sachs** and **Brooks**, Progressive muscular dystrophy. Amer. Journ. of med. Science. CXXII. Nr. 1. — Myasthenie: **Laquer** und **Weigert**, Erb'sche Krankheit. Neurolog. Centralbl. Nr. 13. — **Long** et **Wicki**, Syndrôme d'Erb. Revue méd. de la Suisse Rom. Nr. 7. — Familiäre Krankheiten: **Max Levy**, Ererbte Mitbewegungen. Neurolog. Centralbl. Nr. 13. — **Singer** and **Goodbody**, Family periodic paralysis. Brain. Nr. 94. — **Falkenheim**, Familiäre amaurotische Idiotie. Jahrb. f. Kinderheilk. LIII. Heft 2. — Akromegalie: **Korczynski**,

Digitized by Google

Organtherapie: Thymus-Hypophysis-Ovarien. Przegląd lekarsk. Nr. 31. — **A. Fränkel**, Zwei Fälle von Akromegalie. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 31. — **Stadelmann**, Zwei Fälle von Akromegalie. Ebenda. Nr. 32. — **Benda**, Mikroskopische Befunde bei Akromegalie. Ebenda. Nr. 32 u. 33. — **v. Moraczewski**, Stoffwechsel bei Akromegalie. Zeitschr. f. klin. Med. XLIII. Heft 3 u. 4. — **Bettes**, Akromegalie mit Sehstörungen. Inaug.-Dissert. Giessen. — **Stallmeyer**, Hypophysistumoren. Inaug.-Dissert. Erlangen. — Myxoedem, Sklerodermie, Achondroplasie: **v. Eiselsberg**, Krankheiten der Schilddrüse. Lief. 38 der Deutschen Klinik. Stuttgart. Enke. 259 S. — **Chapellier**, Étude de la glande thyroïde. Gaz. des hôp. Nr. 83. — **Cott**, Total exstirpation of the thyroid. gland. Journ. of the Amer. med. Assoc. Nr. 3. — **Ricard**, Dégénérescence du corps thyroïde. Gaz. des hôp. Nr. 76. — **Kocher**, Kropfexcisionen. Archiv f. klin. Chir. LXIV. Heft 2. — **Thévenot**, Thyroïdisme aigu postopératoire. Gaz. hebdom. Nr. 64. — **Lartigau**, Sarcoma of the thyroid. gland. Amer. Journ. of med. Sciences. CXXII. Nr. 2. — **Tedeschi**, Un caso di sclerodermia. Rif. med. Nr. 182. — **Bowes**, Spontaneous gangrene. The Lancet. 31. August. — **Féré**, L'adipose douloureuse. Revue de méd. Nr. 8. — **Cestan**, Achondroplasie. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 4. — **Apert**, Achondroplasie. Ebenda. — **Zimmern**, Rachitisme familial. Ebenda. — **Meige**, Les nains dans l'art. Ebenda. — Basedow'sche Krankheit: **Uphoff**, Morbus Basedow im Kindesalter. Inaug.-Dissert. Marburg. — **Gumtau**, Behandlung der Basedow'schen Krankheit. Inaug.-Dissert. Berlin. — Neurasthenie, Hysterie: **Guidi**, La nevrastenia autosuggestiva. Riv. mens. di neuropat. Juli. — **Krehl**, Erkrankungen des Herzmuskels und nervöse Herzkrankheiten. Wien. Hölder. 462 S. — **Thiemich**, Enuresis im Kindesalter. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 31. — **Bayet**, Neurotische Alopecie. Dematol. Zeitschr. VIII. Heft 4. — **v. Bechterew**, Psychische Schluckstörung. Neurolog. Centralbl. Nr. 14. — **Hartenberg**, La névrose d'angoisse (suite). Revue de méd. Nr. 7 u. 8. — **Rose**, Paroxysmale Tachycardie. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 27 u. 28. — **Moskoff**, Astasia-abasia neurasthenica. Medicinski napredak. Nr. 5. — **Herz**, Neurosen des peripheren Kreislaufsapparates. Wiener med. Presse. Nr. 35. — **Rapin**, Grossesse nerveuse suggestive. Semaine méd. Nr. 29. — **Marowsky**, Fall von Hysterie. Wratsch. Nr. 30. — **Savill**, Pathology of hysteria. The Lancet. 20. Juli. — **Treitel**, Functionelle Herabsetzung der Hörfähigkeit. Neurolog. Centralbl. Nr. 15. — **Gallemaerts**, Amaurose hystérique double. La Policlinique. Nr. 15. — **Sanglé et Vannier**, Naevus veineux et hystérie. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 3. — **A. Pick**, Sensibilitätsneurosen des Magens. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 35. — **Winslow Dulles**, Hydrophobia. Med. Record. LX. Nr. 2. — **Guiteras**, Sexual neurasthenia. Medical News. LXXIX. Nr. 2. — **Kraus**, Masturbational neuroses. Ebenda. — **Sirkin-Schlowsky**, Männliche Hysterie. Nr. 25. — **G. Flatau**, Nervöse Schlaflosigkeit. Berliner Klinik. Heft 157. — **Hirschfeld**, Therapie anämischer Leiden auf nervöser und hysterischer Basis. Allg. med. Central-Zeitung. Nr. 64. — Chorea, Tic, Myoklonie: **Schilling**, Chronische Chorea und Hypnose. Münchener med. Wochenschr. Nr. 27. — **Eliassow**, Huntington'sche Chorea. Festschr. f. Max Jaffé. Braunschweig. Vieweg u. Sohn. — **Guizzetti**, Corea mortale etc. Riv. sper. di fren. XXVII. Fasc. 2. — **Stewart**, Insanity following chorea. Journ. of Ment. Science. Juli. — **Faber**, Familiaer myokloni. Hospitalstidende. Nr. 27. — **Bernard**, Myoclonie chez un dégénéré hystérique. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 4. — Epilepsie: **Lombroso**, Sulla cortezza dell' alluce negli epilettici etc. Arch. di psich., scienze pen. etc. XXII. Fasc. 4 u. 5. — **Andenino e Lombroso**, Asimmetria di pressione negli epilettici. Ebenda. — **L. W. Weber**, Pathogenese und pathologische Anatomie der Epilepsie. Jena. Gustav Fischer. 100 S. — **Pohlmann**, Ammonshorn bei Epilepsie. Inaug.-Dissert. Kiel. — **Heitz et Bender**, Epilepsie jacksonienne etc. Revue neurol. Nr. 13. — **Keen**, Operation for traumatic epilepsy. Amer. Journ. of Ment. Science. CXXII. Nr. 1. — **Ferenczy**, Kniephänomen während der epileptischen Anfälle. Orvosi Hetilap. Nr. 33 u. 34. — **J. Mainzer**, Harnsäure der Epileptiker. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. X. Heft 1. — **Lannois**, Dermographisme chez les épileptiques etc. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 3. — **Löwenfeld**, Pathologischer Wandertrieb. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. Nr. 139. — **Mörchen**, Dämmerzustände. Marburg. Elwert. 80 S. — **Braun**, Resection des Halssympathicus bei Epilepsie. Archiv f. klin. Chir. LXIV. Heft 3. — **Balint**, Diätbehandlung bei Epilepsie. Ungar. med. Presse. Nr. 22. — **Delteil**, Epilepsia larvata. Irrenfreund. Nr. 1 u. 2. — **Turnowsky**, 3 Fälle von vollständig geheilter Epilepsie. Wiener med. Wochenschr. Nr. 35. — **Baer**, Epilepsy and crime. Journ. of Ment. Science. April. — **Jiberg**, Strafrechtliche Bedeutung der Epilepsie. Zeitschr. f. die gesammte Strafrechtswissenschaft. XXI. — **Smith**, Epileptic homicide. Journ. of Ment. Science. Juli. — **Zuccarelli**, Epilettici delinquenti. Estratto della pratica del medico. Nr. 7. — **Chlumbsky**, Diebstahl bei Schwachsinn und Epilepsie. Zeitschr. f. Medicinalbeamte. Nr. 6. — **Barberis**, Ferritore epilettico. Archiv di psich. S. 270. — Tetanus, Tetanie, Rabies: **Courmont, Doyon et Paviot**, Lésions nerveuses dans le tétanos expérimental du cheval. Journ. de Phys. et de Path. gén. Nr. 4. — **v. Leyden**, Geheilter Fall von Tetanus. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 29. — **Herhold**, 4 Fälle von Tetanus. Ebenda. — **Taylor**, Tetanus. New-York med. Journ. 20. Juli. — **Schupfer**, Sul tetano cefalico. Riv. sper. di fren. XXVII. Fasc. 2. — **Tizzoni**,

Digitized by Google

Sérothérapie du tétanos. La Policlinique. Nr. 14. — **v. Leyden**, Antitoxinbehandlung des Tetanus und Duralinfusion. Therapie der Gegenwart. August. — **Moty**, Injections de quinine et tétanos. Gaz. des hôp. Nr. 98. — **Brissaud et Londe**, Acroparaesthésie, tétanie, fluxion goutteuse. Revue de méd. Nr. 7. — **Tresilian**, Tetany. The Lancet. 6. Juli. — **Westphal**, Tetanie. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 33. — Paralysis agitans: **Walbaum**, Pathologische Anatomie der Paralysis agitans. Virchow's Archiv. CLXV. Heft 2. — Vergiftungen: **Truelle et Petit**, Cas d'amnésie consécutif à une tentative de suicide par l'oxyde de carbone. Arch. de neur. Nr. 68. — **E. Mendel**, Schwefelkohlenstoffvergiftung. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 30. — **Pincus**, Transitorische Bleiamaurose. Münchener med. Wochenschr. Nr. 33. — **Taylor**, Morphinism. Journ. of the Amer. Assoc. Nr. 25. — **Troeger**, Acute Morphiumvergiftung in gerichtl.-medic. Beziehung. Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med. Heft 4. — **Gordon**, Tea-intoxication with spinal symptoms. Therapeut. Gazette. Nr. 7. — Alkoholismus: Discussion on alcohol. Scott. med. and surg. Journ. IX. Nr. 2. — **Rüdin**, Dauer der psychischen Alkoholwirkung. Leipzig. Engelmann; aus Psycholog. Arbeiten von Kraepelin. — **Martin Mayer**, Schrift und Alkohol. Heidelberg. — **Tiling**, Alkoholismus in der Anstalt Rothenberg. St. Petersburger Wochenschr. Nr. 32. — **de Pastrovich**, Paralisi dell' ipoglosso de causa alcoolica Riv. sper. di fren. XXVII. Fasc. 2. — **Kleefeld**, Action de l'alcool sur les neurones. Journ. de Phys. et de Path. gén. Nr. 4. — **v. Wagner**, Gutachten: Alcoholismus chronicus. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 32. — **Bonhoeffer**, Pathogenese des Delirium tremens. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 32. — **R. Gaupp**, Dipsomanie. Jena. Gustav Fischer. 161 S. — Syphilis: **Köster**, Syphilis der Hirn- und Rückenmarkshäute. Bonn. — **Kircher**, Schicksal hereditär-luetischer Kinder. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte. Nr. 16. — **Mantegazza**, Syphilis cérébrale. Gaz. hebdom. Nr. 55. — **Trevelyan**, Syphilitic meningo-myelitis. Brit. med. Journ. Nr. 2114. — **Thomas et Hauser**, Myélite syphilitique. Revue neurol. Nr. 13. — **Peters**, Rückenmark bei hereditär-syphilitischen Neugeborenen. Dematol. Zeitschr. VIII. Heft 4. — Trauma: **Seliger**, Ueber den Shock. Prager med. Wochenschr. Nr. 34. — **Ehrnrooth**, Trauma und infectiöse Cerebralerkrankungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XX. Heft 1 u. 2. — **Hirschfeld**, Unfall und Diabetes. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 34. — **Wilhelm Mayer**, Traumatische Spätapoplexie. Inaug.-Dissert. München. — **Krohne**, Complicirte Schädelverletzungen. Wiener klin. Rundschau. Nr. 28 u. 29. — **Kontowt**, Kopftraumen im Kindesalter. Wratsch. Nr. 29. — **Gumpertz**, Trauma bei Belasteten und Minderwerthigen. Deutsche med. Presse. Nr. 15 u. 16. — **Tesson**, Ponction lombaire dans les fractures du crâne. Gaz. des hôp. Nr. 96. — **Ruff**, Trauma und bösartige Neubildungen. Przegląd lekarski. Nr. 34. — **Spitz**, Sensibilität bei traumatischen Neurosen. Inaug.-Dissert. Strassburg. — **Bailey**, Prognosis of traumatic hysteria. Medical News. Nr. 8. — **Rathmann**, Psychische Störungen nach Schädeltrauma. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. XXII. Heft 1. — **Troeger**, Geistesstörungen durch Kopfverletzung. Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med. Heft 4. — **Max Edel**, Unfallpsychosen. Psych. Wochenschr. Nr. 15—17. — **Meyer**, Paranoia nach Trauma. Monatsschr. f. Unfallheilk. Nr. 8. — Ménière'sche Krankheit. **Dieckhoff**, Fall von Ménière'scher Krankheit. Deutsche Praxis. Nr. 15. — **Heermann**, Therapie des Ménière'schen Symptomencomplexes. Therapie der Gegenwart. Nr. 9. — Varia: **Walker and Marshall-Rockwell**, Alopecia areata. Scott. med. and surg. Journ. Juli. — **Hagelstam**, Intermittirendes Hinken. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XX. Heft 1 u. 2.

V. Psychologie. **Soury**, Anatomie cérébrale et psychologie. Arch. de neurol. Nr. 67. — **Kirchhoff**, Expressions de la physionomie. Rev. de psychol. clin. et thérap. Mai/Juni. — **Weygandt**, Beeinflussung geistiger Leistungen durch Hungern. Leipzig. Engelmann. 173 S. — **S. Freud**, Psychopathologie des Alltagslebens. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. X. Heft 1 u. 2. — **Sante de Sanctis**, Die Träume. Halle a/S. Carl Marhold. 256 S. — **Flournoy**, Le cas de Charles Bonnet. Arch. de psychol. Nr. 1. — **Lemaitre**, Deux cas de personnifications. Ebenda. — **Boubier**, Les jeux de l'enfant pendant la classe. Ebenda. — **Claparède**, Expériences sur la vitesse du soulèvement des poids de volumes différents. Ebenda. — **Fairbanks**, Note sur un phénomène de prévision immédiate. Ebenda. — **Wiersma**, Aufmerksamkeitsschwankungen. Zeitschr. f. Psychol. u. Phys. der Sinnesorgane. XXVI. Heft 3 u. 4. — **Groos**, Psychologie des Erkennens. Ebenda. — **Storch**, Raum und Zeit. Ebenda. — **Pikler**, Psychophysischer Parallelismus. Ebenda. — **Heymans**, Psychische Hemmung. Ebenda. Heft 5 u. 6. — **Bellei**, Capaci intellettuale di ragazzi in 5a classe. Riv. sper. di fren. XXVII. Fasc. 2. — **Rossi**, Durata del processo psichico nei sordomuti. Ebenda. — **Tamburini, Badaloni e Brugia**, Psicologia in un caso d'incapacità civile. Ebenda.

VI. Psychiatrie. Allgemeines: **Weygandt**, Materialistische Psychiatrie. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. Nr. 138. — **Kraepelin**, Einführung in die psychiatrische Klinik. Leipzig. Barth. 328 S. — **Henneberg**, Spiritismus und Geistesstörung. Archiv f. Psych. XXXIV. Heft 3. — **Nina-Rodrigues**, Folie des foules. Ann. médico-psychol. Juli/August. — **Ceni**, Oto-ematoma negli alienati. Riv. sper. di fren. XXVII. Fasc. 2. — **Vialleton**,

Digitized by Google

Suicide et folie. Ebenda. — **Baer**, Selbstmord im kindlichen Lebensalter. Leipzig. Thieme. 84 S. — **Picqué** et **Feburé**, Service „d'observations gynécologiques" de l'asile de Ville-Evrard en 1899. Arch. de neur. Nr. 68. — **Köchling**, Symptomatologie der Zwangsvorstellungen. Giessen. — **Vaschide** et **Vurpas**, Hallucinations. Arch. di psich. XXII. Fasc. 4 u. 5. — **A. Pick**, Pathological dreaming. Journ. of Ment. Science. Juli. — **Benedikt**, The insane jew. Ebenda. — **Stefani**, Toxicité de l'urine chez les aliénés. Arch. ital. de Biol. XXXV. Fasc. 2. — **Ferrari**, Stati emotivi e deliri e alcune psicosi. Riv. sper. di fren. XXVII. Fasc. 2. — **Soukhanoff** et **Sannouchkine**, Contraction idiomusculaire dans les maladies mentales. Revue neurol. Nr. 15. — Angeborener Schwachsinn: **Pellizzi**, Sull' idiozia. Torino. Spandre e Comp. 275 S. — **Antonio d'Ormea**, Un idiota microcefalo. Bologna. Zamorani e Albertazzi. — **Maupaté**, Langage chez les idiots. Ann. médico-psychol. Juli-August. — **Pope**, Mental defects in children. The Lancet. 6. Juli. — **Liebmann**, Sprachstörungen geistig zurückgebliebener Kinder. Abhdlg. aus dem Gebiete der pädagog. Psychol. u. Phys. IV. Heft 3. — **Garnier** et **Wahl**, Imbécilles prostituées et vagabondes. Gaz. des hôp. Nr. 87. — **Wachsmuth**, Cerebrale Kinderlähmung und Idiotie. Archiv f. Psych. XXXIV. Heft 3. — **Hans Schulze**, Moral insanity. Inaug.-Dissert. Berlin. — **Hamlin**, Schools for the insane. Amer. Journ. of Insanity. Juli. — Sexuelles: **Drennan**, Sexual intemperance. New-York med. Journ. 13. Juli. — **Loewenberg**, Homosexualität. Deutsche Medic.-Ztg. Nr. 62. — **Loewy**, Yohimbin. Therapie der Gegenwart. Nr. 7. — Infections- und Intoxicationspsychosen: **E. Meyer**, Puerperalpsychosen. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 31. — **Klemm**, Psychosen und Influenza. Inaug.-Dissert. Marburg. — **Heiberg**, A quelle partie de la cocaïne est due la psychose de cocaïne? Revue neurol. Nr. 14. — **Hoppe**, Psychose nach Bleiintoxication. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. XXII. Heft 1. — Functionelle Psychosen: **Pickett**, Insanities of adolescence. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 8. — **Gershom**, Dementia praecox. Medical Age. Nr. 14. — **Brownrigg**, Dementia praecox. Amer. Journ. of Insanity. Juli, — **Näcke**, Musikalische Infection. Neurolog. Centralbl. Nr. 14. — **Stoner**, Etiology of melancholia. Medical News. LXXIX. Nr. 7. — **Bresler**, Paranoiafrage. Psych. Wochenschr. Nr. 16. — **Johannes Müller**, Pseudologia phantastica. Inaug.-Dissert. Berlin. — **Azémar**, Cas de manie guéris. Ann. médic.-psych. Juli-August. — **Forel**, Selbstbiographie von Mania acuta. Archiv f. Psych. XXXIV. Heft 3. — **Pilcz**, Periodische Geistesstörungen. Jena. Gustav Fischer. 210 S. — **Vashide** et **Piéron**, Valeur du rêve. Gaz. des hôp. Nr. 95. — **Hollander**, Cerebral localisation of melancholia. Journ. of Ment. Science. Juli. — **Jelgersma**, Melancholie. Weekblad van het Nederlandsch Tijdschrift. Nr. 4. — **Cecil Mac Coy**, Case of Melancholia. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Nr. 7. — **M. Sander**, Transitorische Geistesstörungen auf hysterischer Basis. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 28. — **Camia**, Psicosi acute confusionali. Riv. di patol. nerv. e ment. VI. Fasc. 8. — **Vashide** et **Vurpas**, Délire par introspection mentale. Nouv. Icon. de la Salp. Nr. 3 u. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. Nr. 138 u. 139. — **Roncoroni**, Prognosi delli psiconeurosi. Arch. di psich. XXII. Fasc. 4 u. 5. — **Max Edel**, Unfallpsychosen. Psych. Wochenschr. Nr. 15 u. 16. — **Weik**, Psychosen nach Augenoperationen. Inaug.-Dissert Tübingen. — Progressive Paralyse: **Anglade** et **Chocreaux**, Névroglie dans la paralysie génér. Revue neurol. Nr. 14. — **Orr** and **Rows**, Posterior root ganglia in gener. paral. Brain. Nr. 94. — **Stoddart**, General paralysis and syphilis. Journ. of Ment. Science. Juli. — **Marie** et **Buvat**, Hallucination psycho-motrice dans la paralysie génér. Arch. de neurol. Nr. 67. — **Marandon de Montyel**, Du sens génital aux trois périodes de la paralysie génér. Ebenda. — Forensische Psychiatrie: **Lutard**, Peut-on violer une femme pendant l'anésthésie? Revue de psych. S. 76. — **Marcovici**, Des aliénés criminels. Thèse. Paris. — **Penta**, Nuove anomalie degli arti nei delinquenti e nei normali. Riv. mens. di psich. for., antrop. Nr. 6 u. 7. — **Kornfeld**, Entmündigung Geistesgestörter. Stuttgart. Ferd. Enke. — **Schultze**, Entmündigung. Psych. Wochenschr. Nr. 22 u. 23. — **de Blasio**, Scuola di applicazione pei ladri di destrezza. Riv. mens. di psich. for. antrop. Nr. 6 u. 7. — **Berze**, Gehören gemeingefährliche Minderwerthige in die Irrenanstalt? Wiener med. Wochenschr. Nr. 26. — **Regnard**, Asiles spéciaux pour les aliénés criminels. Ann. méd.-psych. Juli/August. — **Berger**, Tätowirung bei Verbrechern. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. XXII. Heft 1. — Therapie der Geisteskrankheiten: **Channing**, Treatment of mental diseases. Amer. Journ. of Insanity. Juli. — **Alexander** and **Bruce**, Treatment of melancholia. The Lancet. 24. August. — **Scholz**, Behandlung Geisteskranker. Deutsche Praxis. Nr. 16. — **Picqué** et **Dagonet**, Chirurgie des aliénés. Paris. Masson et Co. 364 S. — **Mays**, Limitations of surgical work for the insane. Medical Record. LX. Nr. 5. — **Max Fischer**, Irrenfürsorge. München. Seitz u. Schauer. — **Moeli**, Familienpflege. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 26. — **Dannemann**, Psychiatrische Stadtasyle. Halle a/S. Carl Marhold. 172 S. — **van Brero**, Asylums in tropical countries. Journal of Ment. Science. Juli. — **Bresler**, Entlassung aus der Anstalt im Entmündigungsverfahren. Psych. Wochenschr. Nr. 18. — **Max Fischer**, Anstaltsjahresberichte. Ebenda. Nr. 18. — **Simens**, Ansaltsjahresberichte. Ebenda. Nr. 20. — **Schröder**, Irrenärztliche Aufgaben der Zukunft. Ebenda. Nr. 21.

Digitized by Google

VII. Therapie. **Korczynski**, Organextracttherapie. Przegląd lekarski. Nr. 30 u. 32. — **M. Rosenfeld**, Scopolamin. hydrobrom. Therapie der Gegenwart. Nr. 7. — **Junius** und **Arndt**, Bromocoll. Fortschritte der Medicin. Nr. 20. — **Loewy**, Yohimbin-Spiegel. Therapie der Gegenwart. Nr. 7. — **Sternberg**, Hedonal. Inaug.-Dissert. Halle. — **Pastena**, Edonal. Ann. di nevrol. Fasc. 3. — **Müller de la Fuente**, Nervöse Schlaflosigkeit und ihre Behandlung. Deutsche Med.-Ztg. Nr. 52. — **Sloan**, Faradisation of the head. Glasgow med. Journ. August. — **Wegele**, Magenelektrode. Therapeut. Monatshefte. August. — **Minin**, Heilkraft des blauen elektrischen Lichtes. Wratsch. Nr. 25. — **Hirschkron**, Physikal.-diätet. Therapie in der Nervenheilkunde. Deutsche Praxis. Nr. 10 u. 11. — **Zeehuisen**, Mechanische Geneesmethoden. Weekbl. van het Nederlandsch Tidschr. Nr. 6. — **L. Löwenfeld**, Luftkuren für Nervöse und Nervenkranke. München. Seitz u. Schauer. — **Determann**, Höhenklima im Winter. Volkmann's Samml. Nr. 308. — **Eitelberg**, Psychische Beeinflussung bei Behandlung Ohrkranker. Wiener med. Presse. Nr. 29.

VI. Vermischtes.

Tagesordnung der **VII. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen zu Jena** am Sonntag, den 20. October. I. Sitzung: 9 Uhr Vormittags, in der Ohrenklinik. (Projectionsapparat.) II. Sitzung: 1 Uhr Nachmittags, in der psychiatrischen Klinik. Festmahl: 4½ Uhr Nachmittags im Hôtel zum schwarzen Bären.

1. Hitzig (Halle): Aufklärung einiger Streitpunkte in der Localisationslehre. — 2. Köster (Leipzig): Ueber den Ursprung des N. depressor. — 3. Voigt (Göttingen): Ueber Neurofibrillen. — 4. Ilberg (Sonnenstein): Ueber das Centralnervensystem eines 2tägigen Hemicephalen. — 5. Weber (Göttingen): Hyaline Gefässdegeneration als Ursache miliarer Hirnblutungen. — 6. Aschaffenburg (Halle): Berufsgeheimniss (§ 300 Str.G.B.) und Psychiatrie. — 7. Siefert (Halle): Ueber das Carcinom der weichen Häute des Centralnervensystems. — 8. Schäfer (Blankenhain): Das Verhalten der Cerebrospinalflüssigkeit bei psychisch Kranken. — 9. Möbius (Leipzig): Serumbehandlung der Basedow'schen Krankheit. — 10. Saenger (Hamburg): Ueber freiwilliges Hinken. — 11. Windscheid (Leipzig): Die durch Arteriosklerose bedingten Nervenleiden. — 12. Warda (Blankenburg): Ueber die sogenannten psychischen Zwangszustände. — 13. Binswanger (Jena): Spiritismus und Geistesstörung. — 14. Strohmayer (Jena): Ueber die Bedeutung der Individualstatistik in der Erblichkeitsfrage. — 15. Stier (Jena): Ueber Geisteskrankheiten und ihre Behandlung beim Militär. — 16. Berger (Jena): Zur Casuistik der Hirntumoren. — 17. Mainzer (Jena): Einfluss geistiger Arbeit auf den Harn-Stoffwechsel.

Zum 13. October 1901.

Der 12. October war in der Reichshauptstadt ein Festtag, wie ihn in ähnlicher Weise die Wissenschaft und speciell die medicinische Wissenschaft wohl kaum noch gesehen hat.

War der Tag dem 80. Geburtstage Rudolf Virchow's geweiht, so hat doch wohl keinem Theilnehmer der Feier das Gefühl gefehlt, dass es gleichzeitig ein Tag des Ruhmes der ärztlichen Wissenschaft war.

In den Mittagsstunden sprach Virchow in dem Hörsaal des neuen pathologischen Institutes in 1½stündigem Vortrag über die geschichtliche Entwickelung der Medicin mit jener körperlichen und geistigen Frische, welche seine Schüler, die vor beinahe einem halben Jahrhundert in den Räumen der Charité zu seinen Füssen sassen, schon damals bewundert haben. Am Abend bis in die Morgenstunde des nächsten Tages brachten die Reichs- und Staatsbehörden, die städtischen Behörden, die gelehrten Gesellschaften der gesammten civilisirten Welt durch eine endlose Reihe von Deputationen ihre Glückwünsche dar.

Wenn der Rector der Berliner Universität dabei betonte, dass die letztere besonders berechtigt sei, Virchow als den Ihrigen zu nennen, so nennen mit nicht geringerem Recht und mit eben solchem Stolze die Aerzte des Erdballs Virchow als ihnen zugehörig.

Was er für die Disciplin der Medicin, welcher diese Zeitschrift gewidmet ist, geleistet hat und leistet, das wissen wir Alle; wir haben es bei Gelegenheit seines 70. Geburtstages anzudeuten versucht.

Heute soll nur der herzlichste Wunsch hier einen Ausdruck finden, dass Virchow's Sonne noch ungezählte Jahre am Firmament der Wissenschaft leuchten möge, dass er seinen Schülern noch recht oft Gelegenheit bieten möge, ihm ihre unbegrenzte Dankbarkeit zum Ausdruck bringen zu können, dass er fortlebe zum Segen der Wissenschaft, zum Heile der gesammten Menschheit.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von **Dr. Kurt Mendel**)

zu Berlin.

Zwanzigster **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1901. **1. November.** **Nr. 21.**

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Reflexepilepsie bei spastischer Oesophagusstenose, von Dr. med. **L. E. Bregman**, Primärarzt in Warschau. 2. Zur Conservirung von Faserfärbungen, von Dr. **Erwin Stransky.** 3. Die spinalen motorischen Localisationen und die Theorie der Metamerieen, von **C. Parhon** und Dr. **M. Goldstein.** (Schluss.)

II. Referate. Anatomie. 1. Sulla presenza di sottili fibrille tra le maglie del reticolo periferico nella cellula nervosa. Ricerche del **Donaggio.** 2. A preliminary communication with projection drawing, illustrating the topography of the paracoels (lateral ventricles) in their relations to the surface of the cerebrum and the cranium, by **Spitzka.** 3. Ganglienzellen in der Schlundmusculatur von Pulmonaten, von **Schmidt.** 4. Das Ganglion ciliare, von **Onodi.** — Experimentelle Physiologie. 5. Die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln unter Curarewirkung, von **Donath** und **Lukács.** 6. Observations on the course of the optic fibres in a case of unilateral optic atrophy, by **Warrington** and **Dutton.** 7. Cryoskopie du liquide céphalorachidien, par **Achard, Loeper** et **Laubry.** 8. Experimental lesions of the corpora quadrigemina in monkeys, by **Fernel** and **Turner.** 9. Klinische waarnemingen van stoornissen der huidsensibiliteit, waarky in meer of mindere mate de uitbreiding van wortelzones is te herkennen, door **Coenen.** — Pathologische Anatomie. 10. Ein Beitrag zur Lehre von der pathologisch-anatomischen Grundlage der Huntington'schen Chorea, von **Kattwinkel.** — Pathologie des Nervensystems. 11. Ueber den klinischen Verlauf und die pathologisch-anatomischen Veränderungen eines schweren durch Hemiplegie, bulbäre und psychische Störungen ausgezeichneten Falles von Basedow'scher Krankheit, von **Dinkler.** 12. Syndrôme de Basedow post-typhoïdique, par **Benoit.** 13. Om Forholdet mellem morbus Basedowii og Myxödem, af **Ulrich.** 14. Un cas de goître exophthalmique chez un garçon de 4 ans $^1/_2$ avec la triade symptomatique typique: exopthalmus, goître, tachycardie, par **Variot** et **Roy.** 15. Klinische Voordrachten. II. Tetanie, af **Nolen.** 16. Ueber Tetanie und myotonische Störungen bei dieser Erkrankung, von **v. Voss.** 17. Ueber die manifeste und larvirte Tetanie bei Kindern, von **Kraushar.** 18. Ein Fall von Tetanie, von **Grudzinski.** 19. Mittheilung über einen Fall von Tetanie nach Intoxication, von **Dammer.** 20. Zur Lehre vom Schichtstar (als Folge der Tetanie), von **Kirchhof.** 21. Zur Aetiologie der Chorea minor, von **Frölich.** 22. Ueber die Beziehung der Chorea zum Rheumatismus, von **Goldblum.** 23. Rheumatismus, Herzkrankheit und Chorea, von **Habel.** 24. Étude des réflexes tendineux dans la chorée de Sydenham, par **Oddo.** 25. Chorée de Sydenham avec souffle trés intense prédominant dans la région de la pointe du coeur et s'irradiant jusque dans l'aisselle, sans troubles fonctionels et sans hypertrophie du cœur. Bruit-extracardiaque de Potain, par **Variot.** 26. Chorea infectiva (Sydenhams Chorea) og dens Behandling, af **Gram.** 27. Ueber einen Fall von Peroneuslähmung nach Gelenkrheumatismus und Chorea minor, von **Jolly.** 28. Ueber 3 Fälle von degenerativer (Huntington'scher) Chorea, von **Eliassow.** 29. Ein Fall von Bewegungsneurose in Form von Tics convulsifs, von **Kopczyński.** 30. Tics convulsifs généralisés (Chorée électrique de Bergeron-Henoch, électrolepsie de Tourdeur ou névrose convulsive rythmée de Guerlin) traités et guéris par la gymnastique respiratoire, par **Pitres.** 31. Myokymia, or persistent muscular guivering, by **Williamson.** 32. Ueber einen Fall von Unverricht'scher Myoklonie, von **Bührer.** 33. Del paramioclono molteplice, per **Murri.** 34. De la méralgie paresthésique et de son traitement chirurgical, par **Brisard.** 35. Le traitement des névralgies et névrites, par **Plicque.**

Digitized by Google

III. Bibliographie. 1. Handbuch der gerichtlichen Psychiatrie. Unter Mitwirkung von Prof. Dr. Aschaffenburg, Privatdocent Dr. E. Schultze, Prof. Dr. Wollenberg herausgegeben von Prof. Dr. A. Hoche. 2. Wirthschaftliche Zeitfragen auf dem Gebiete der Irrenfürsorge, von Max Fischer, Oberarzt in Illenau (Baden). 3. Text-book of pathology in relation to mental diseases, by W. Ford Robertson.

IV. Aus den Gesellschaften. LXXIII. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Hamburg vom 22.—28. September 1901.

V. Vermischtes. XXXII. Versammlung der südwestdeutschen Irrenärzte.

I. Originalmittheilungen.

1. Reflexepilepsie bei spastischer Oesophagusstenose.[1]

Von Dr. med. **L. E. Bregman**,
Primärarzt in Warschau.

M. H.! Das Leiden, welches Ihnen heute vorgeführt werden soll, darf aus doppeltem Grunde Ihr Interesse beanspruchen. Vor Allem gehört die spastische Stenose des Oesophagus bezw. der Kardia in der Form, die ich Ihnen zeigen werde, zu den Seltenheiten und ist eine Krankheit, die noch wenig erforscht und noch nicht aufgeklärt wurde. A. Schmidt konnte in einer Ende 1898 erschienenen Arbeit nicht mehr als 24 Fälle sammeln. Rosenheim, Rumpel, Netter, Reitzenstein, Dauber, Flaum und Pechkranc haben sich später mit dem Leiden beschäftigt und die Casuistik vermehrt.

Viel ungewöhnlicher und bisher, so viel mir bekannt, nicht beschrieben ist die Complication dieses Leidens mit Epilepsie, die allem Anschein nach als Reflexepilepsie aufgefasst werden muss. Unter den vielen und verschiedenen Organen, deren Erkrankungen mit der Epilepsie in genetischen Zusammenhang gebracht wurden[2], konnte ich die Speiseröhre und speciell den spastischen Verschluss derselben nirgends erwähnt finden. Der Fall, um den es sich handelt, ist kurz folgender:

W. K., 25 Jahre alt, stammt von gesunden, noch lebenden Eltern. Von seinen Geschwistern war eine Schwester (die ältere) physisch und geistig zurückgeblieben und starb im 19. Jahre, die anderen drei sind gesund, Pat. ist der Reihe nach der dritte. Von geistigen oder nervösen Erkrankungen in seiner Familie ist ihm sonst Nichts bekannt.

[1] Vortrag, gehalten in der Warschauer ärztlichen Gesellschaft am 5. Februar 1901.

[2] Fast alle Organe sind hier vertreten: Magen, Darm, Lungen, Pleura, Herz, männliche und weibliche Geschlechtsorgane, Kehlkopf, Ohr, Nase, Nasen-Rachenraum, Auge, Zähne, und sogar Hirn- und Rückenmarkshäute, sowie das Rückenmark selbst. Der Zusammenhang ist freilich in vielen Fällen ein illusorischer, es handelt sich nicht selten um eine zufällige Combination oder höchstens um eine Beeinflussung der aus anderen Gründen entstandenen Epilepsie, event. den Anlass zum Ausbruch der Krankheit. Andererseits muss in manchen Fällen ein causales Verhältniss zugegeben werden, welches begründet wird durch 1. das Entstehen und den Verlauf der Anfälle, welche ihren Zusammenhang mit dem betreffenden Leiden offen kundgeben; 2. Mangel anderer Ursachen für die Epilepsie; 3. Verschwinden der letzteren nach Aufhören der angeschuldigten Krankheit.

Digitized by Google

Pat. war bis zum 10. Lebensjahre, bis auf eine im frühen Kindesalter durchgemachte Augenentzündung, vollkommen gesund. Vom 10. Jahre begann sein gegenwärtiges Leiden: im Beginne schwach ausgeprägt, wird es mit jedem Jahre schlimmer. Irgend eine Ursache für seine Krankheit kennt er nicht. Das Hauptsymptom ist, dass das Essen „innen" stehen bleibt und nicht in den Magen durch kann. Es gilt dies sowohl für flüssige, wie für feste Nahrung: sie bleibt in der Speiseröhre stecken und kann mit Leichtigkeit vom Pat. wieder herausgenommen werden — er braucht sich deshalb nur nach vorn vorzubeugen und höchstens etwas zu drücken. Bei grösserer Anstrengung kann er gewöhnlich das Hinderniss überwinden, wenn er mehrere Male nacheinander stark in- und exspirirt, dabei starke Schluckbewegungen macht und sich die Brust seitlich zusammendrückt; das Gesicht wird ihm roth und überläuft mit Schweiss. Trotz grösster Anstrengung bleiben aber manchmal seine Bemühungen erfolglos, so z. B. hatte er vor kurzem während 8 Tagen nichts durchbringen können, er bekam starken Durst, wurde sehr schwach, sein Harn wurde spärlich, intensiv roth. Offenbar unterliegt das Hinderniss, seine Intensität betreffend, grossen Schwankungen. Gelingt es übrigens auch dem Pat., die Nahrung in den Magen durchzudrücken, so geschieht das niemals auf ein Mal: die erste, manchmal die zweite und auch die dritte Portion wird unverändert zurückgegeben. Am leichtesten kann er feste Nahrung durchbringen, wenn er viel kaltes Wasser nachtrinkt: im Beginne genügte $^1/_2$—1 Glas, jetzt braucht er viel mehr. Warme Getränke erfüllen den Zweck nicht, sie werden zurückgegeben: Pat. geniesst sie trotzdem, des Geschmackes halber. Flüssige Nahrung allein geht ebenso wenig durch wie feste: will er Thee trinken, so muss er auch Brod dazu nehmen.

Einige Male und vor längerer Zeit soll bei der Wiedergabe der Speisen sich Blut — in Spuren oder ganz kleiner Quantität — gezeigt haben.

In den letzten 6—7 Jahren traten während des Essens Anfälle auf, die den Pat. in höchstem Grade beunruhigten: der Körper, Hände, Füsse werden wie abgestorben, er empfindet wie „ein Zittern" im Inneren, es wird ihm dunkel vor den Augen, und er fällt bewusstlos nieder. Einige Male verletzte er sich dabei erheblich. Einmal kam er zu mir mit verbranntem Gesicht und einer Beule auf der Stirn — er war auf einen heissen Ofen gefallen. Wie ihm seine Angehörigen sagten, sollen Krämpfe im Anfalle nicht vorgekommen sein. Der Anfall währt kurz, kaum einige Secunden. Nach dem Anfalle manchmal Kopfschmerzen, sonst Nichts.

Die Anfälle treten nur auf, wenn Pat. seine Nahrung durch die Stenose durchpresst, und am häufigsten dann, wenn diese am schwersten zu passiren ist. Unter anderen Umständen ist nie ein Anfall vorgekommen, auch nicht bei Einführung der Magensonde.

Im Beginne waren die Anfälle selten: einmal im Monat, später wurden sie immer häufiger, im letzten Jahre täglich oder mehrere Male täglich. Gewöhnlich merkt Pat. das Herannahen des Anfalles und setzt oder legt sich. Manchmal hat der Anfall eine geringere Intensität und beschränkt sich auf die genannten Aurasymptome.

Trotz der so erschwerten Ernährungsverhältnisse fühlt sich Pat. im Allgemeinen wohl und ist nicht wesentlich abgemagert. Seit etwa 6—7 Jahren steht er im Dienste einer sehr belebten Eisenbahn und hat eine sehr verantwortliche Function als Signalisator der Züge.

Pat. klagt manchmal über ein „Ziehen, Saugen" in der Magengegend. Nicht selten hat er grossen Durst, leicht zu erklären durch die besonders erschwerte Flüssigkeitsaufnahme. Gelingt es ihm endlich, Flüssigkeit durchzudrücken, so darf er nicht aufhören zu trinken: sowie er aufhört, schliesst sich der Magen wieder.

Digitized by Google

Sehr lästig ist die Secretansammlung in der Speiseröhre. Dies findet auch unabhängig vom Essen und in solcher Quantität statt, dass Pat. jede paar Stunden die Flüssigkeit zurückgeben muss. Er thut dies mit grösster Leichtigkeit, sich etwas vorbeugend, ohne Brechbewegungen. Beim Sprechen läuft ihm häufig das Secret über. Abends muss er, will er ruhig schlafen, sich bemühen, das ganze angesammelte Quantum heraus zu befördern. Nicht selten wird er dadurch vom Schlafe erweckt. Fast immer wird sein Kissen nass. Das Secret ist weissgelblich, trübe, zähflüssig und enthält meist Speisebeimengungen.

Vom Beginne seines Leidens an unterzog sich Pat. ärztlicher Behandlung, erfolglos. Ein Arzt empfahl ihm den Mund gewaltsam zu schliessen und so die Wiedergabe der Speisen zu verhindern: einige Monate übte Pat. dies Verfahren, schliesslich wurde er dessen müde: „die Brust wollte ihm platzen", der Erfolg blieb natürlich aus. Lange Zeit hat er sich selbst die Sonde eingeführt, später wollte sie nicht mehr durch. Seit einem Jahre hat er es wieder erlernt und führt täglich durch die Sonde Suppe und andere Nahrungsmittel ein, die er sonst nicht verschlucken kann.

Ich sah dem Pat. zum ersten Male am 30. October 1899 und beobachtete ihn bis Januar 1900. Vor einigen Wochen kam er wieder, ohne irgend eine wesentliche Aenderuug seines Zustandes.

Pat. ist von übermittlerem Wuchse, kräftigem Bau und mässigem Ernährungszustande, der allenfalls viel besser ist, als man nach dem langwierigen Leiden erwarten durfte. Seine inneren Organe sind gesund. Die Untersuchung des Nervensystems ergiebt ein durchaus negatives Resultat, insbesondere keine Anhaltspunkte für Hysterie oder Neurasthenie.

Der in die Speiseröhre eingeführten Sonde begegnet ein Hinderniss in etwa 47 cm Entfernung von den Schneidezähnen. Das Hinderniss kann einmal leichter, das andere Mal schwieriger überwunden werden, am leichtesten mit Unterstützung seitens des Pat. selbst, indem er dabei dasselbe Manöver ausführt wie beim Durchpressen der Nahrung, indem er sich stark aufbläst und dann unter Gebrauch der Bauchpresse sich zusammendrückt und dies unter gleichzeitigen starken Schluck- und Würgbewegungen viele Male nacheinander wiederholt. Die Einführung der Sonde ist nicht schmerzhaft, kein einziges Mal zeigte sich dabei Blut oder irgend ein Gewebe.

Wenn wir die Sonde in die Speiseröhre einführen und das Hinderniss nicht passiren, so können wir durch dieselbe ein grösseres Quantum Wasser eingiessen und beim Senken des Trichters wieder herausbekommen, Anfangs mit Beimengung von Speiseresten und Secret, später ganz rein. Wir bestimmten auf diese Art, dass die Speiseröhre etwa 400 ccm Wasser fassen kann; bei grösserem Quantum empfindet Pat. starken Druck in der Brust und kann die Zurückgabe desselben — theils durch die Sonde, theils daneben — nicht verhindern.

Bei der ersten Einführung der Sonde in die Speiseröhre findet sich darin immer mehr oder weniger zähes, schleimiges, weissgelbliches Secret von neutraler Reaction, welches keine freie Salzsäure-, wohl aber meist deutliche Milchsäurereaction giebt. Ein ähnliches Aussehen hat das vom Pat. spontan entleerte Secret, worin häufig auch Speisereste zu finden sind; einmal bemerkten wir deutlichen Schwefelwasserstoff.

Führen wir nach Ausspülung der Speiseröhre auf die angegebene Weise die Sonde weiter in den Magen ein, so überzeugen wir uns, dass der Inhalt desselben von demjenigen der Speiseröhre gänzlich verschieden und hermetisch abgeschlossen ist. Aus der Speiseröhre kam reines Wasser, im Magen findet sich unveränderter Kaffee (1 Stunde nach dem Frühstück). Der Mageninhalt reagirt sauer, enthält freie HCl, keine Milchsäure.

Digitized by Google

Das bekannte Experiment Rumpels[1] mit den zwei Sonden ergiebt desgleichen ein positives Resultat und bestätigt den vollständigen Abschluss des Magens.

Zu erwähnen wäre noch, dass Pat. selbst bei Herausnahme der Sonde aus dem Magen die Empfindung hat, als ob „sich da was schliesse". Schliesslich scheint auch in diesem Falle, wie in einigen ähnlichen, die Bewegbarkeit der Kardia in entgegengesetzter Richtung — vom Magen aus — eingeschränkt zu sein: der Kranke erbrach nie, trotzdem er es mehrmals versuchte, namentlich wenn er gezwungen war, viel Wasser nachzutrinken (s. oben), und deshalb eine starke Fülle im Magen empfand.

Nach alledem haben wir sicher einen Verschluss des untersten Endes der Speiseröhre vor uns, den wir als functionell und nicht organisch bedingt auffassen aus folgenden Gründen:

1. lange Dauer des Leidens bei verhältnissmässig gutem Ernährungszustand,
2. Passirbarkeit der Stenose auch mit dicksten Sonden,
3. Fehlen in der Anamnese irgend welcher Gründe für eine organische Stenose.

Ueber der Stenose befindet sich ein erweiterter Raum, der etwa 400 ccm Wasser fassen kann, dessen Wandung chronischen Katarrh zeigt und der nichts Anderes ist, als die secundär erweiterte Speiseröhre.

Ein Divertikel könnten wir ausschliessen,

1. nachdem es uns gelungen ist, die Sonde auch bei Füllung des Sackes mit Nahrung in den Magen einzuführen — der Divertikelsack würde in solchem Falle die Speiseröhre zusammendrücken und den Versuch vereiteln;

2. auf Grund des Experimentes mit zwei Sonden, deren eine bis auf eine grössere Entfernung vom Ende mehrmals gefenstert ist: führt man letztere in den Magen ein, die zweite in den Sack und giesst in diese Wasser, so gelangt dieses in den Magen; bei einem Divertikel wäre das unmöglich, da beide Sonden von einander getrennt liegen. Von der Erweiterung der Speiseröhre überzeugen uns schliesslich die Röntgendiagramme, die ich Ihnen hier vorzeige. Auf dem ersten sehen Sie die erweiterte Speiseröhre, mit 5% Bismuthsuspension gefüllt, sich nach unten zuspitzend, auf dem anderen in der Speiseröhre zwei mit Schrot gefüllte Sonden, deren eine beim Versuch, sie in den Magen einzuführen, sich zweifach geknickt hatte: das untere Ende beider Sonden ist deutlich zu sehen, entsprechend dem spitzen Ende der Speiseröhre.

Wie entstand dieser functionelle, krampfartige Verschluss der Speiseröhre? Welche sind seine Gründe? Auf diese Fragen giebt unser Fall ebenso wenig eine Antwort, wie andere ähnliche, schon früher beschriebene.[2] Wir wissen

[1] Eine Sonde wird in die Speiseröhre, die andere in den Magen eingeführt: die in die erstere eingegossene Flüssigkeit gelangt nicht in den Magen, kommt beim Senken des Trichters durch dieselbe Sonde wieder zurück — offenbar weil die Kardia sich um die eingeführte Sonde spastisch zusammenzog und Nichts durchlässt.

[2] In einigen Fällen folgte der Spasmus einem plötzlichen Schreck oder grosser Kränkung Ferner wurden als Ursachen angeführt: sitzende Lebensweise, Ueberbürdung, viel kaltes Wassertrinken, Trauma, Beginn der Menstruation, Anämie, Influenza, Rachenentzündung u. s. w. Groslik beobachtete spastische Oesophagusstenose bei Harninfection — nach Behandlung der Blase mit Argentum nitricum ist erstere geschwunden.

Digitized by Google

bloss, dass das Leiden im Kindesalter aufgetreten ist, ganz spontan, ohne irgend welche vorangehende Krankheit oder Beschädigung (Trauma, Vergiftung u. s. w.). und dass es allmählich sich verschlimmert, so dass eine regelmässige Ernährung sich für den Kranken immer schwieriger gestaltet. Wir fanden ferner bei unserem Kranken nicht einmal Symptome einer Hysterie oder Neurasthenie, die den Boden für die Entwickelung des Spasmus liefern könnten; und für eine neuropathische Disposition haben wir bloss ein vereinzeltes Factum — eine Schwester ist physisch und geistig zurückgeblieben.

Der spastische Verschluss der Speiseröhre führte allmählich zu einer secundären Erweiterung derselben mit chronischem Katarrh ihrer Wandung, welche das Leiden noch qualvoller machten. Viel ernster aber noch ist die zweite Complication, auf die ich schon Eingangs Ihre Aufmerksamkeit gelenkt habe: das sind die Anfälle von Bewusstlosigkeit. Nach der Beschreibung, die Pat. davon giebt, dem Auftreten der Anfälle, dem ganzen Benehmen des Kranken, ist wohl an ihrer epileptischen Natur nicht zu zweifeln. Der Verlust der Bewusstlosigkeit und der Erinnerung ist vollständig, die Dauer des Anfalles kurz, der Beginn plötzlich oder nach vorangehender, nicht minder kurzer Aura. Trotz mehrmonatlicher Beobachtung des Patienten und fast täglicher (während einiger Wochen) Sondeneinführung ist es mir leider nicht gelungen, einen Anfall zu Gesicht zu bekommen, es spricht dies aber schon einigermaassen gegen Hysterie, wo bekanntlich alle Anfälle sehr gern dem Arzte zur Schau getragen werden. Andererseits habe ich mich, wie schon erwähnt, von den vom Patienten im Anfalle erlittenen Verletzungen persönlich überzeugen können, ein Umstand, der bei der Differentialdiagnose schwer ins Gewicht fällt. Ich wiederhole übrigens noch einmal, dass für Hysterie irgend welche Anzeichen fehlten.

Indem wir so an der epileptischen Natur der Anfälle festhalten, erübrigt es uns noch zu erörtern, warum wir sie als Reflexepilepsie, entstanden durch chronischen Reiz seitens der verengten Speiseröhre bezw. Kardia, auffassen.

1. Die Anfälle treten bloss während des Essens auf, wenn Patient seine Nahrung durch die verengte Stelle hindurchpresste; sie waren am schwersten, wenn auch das Hinderniss am schwierigsten überwunden werden konnte.

2. Die Anfälle haben sich erst nach vieljährigem Bestehen der localen Krankheit hinzugesellt, als letztere bereits sehr wohl durch ihre dauernde periphere Reizwirkung Veränderungen der Erregbarkeit der Centra herbeigeführt haben konnte.

3. Es fehlte sowohl in der Vergangenheit des Patienten als in seiner gegenwärtigen Lebensweise irgend ein anderes ätiologisches Moment (Lues, Alkoholismus, Trauma, Infectionskrankheiten u. s. w.).

Aus den angeführten Gründen glaube ich, dass, wiewohl man vorsichtig sein muss bei der Annahme einer Reflexepilepsie, in dem vorgeführten Falle eine derartige Beziehung der Anfälle zum Leiden der Speiseröhre nicht abzuweisen ist. Es wäre mir freilich sehr angenehm, wenn ich Ihnen zugleich an dieser Stelle den schlagendsten Beweis für die reflectorische Natur der Epilepsie liefern könnte, entsprechend der bekannten Formel: „Cessante causa cessat effectus."

Digitized by Google

Indess angesichts des ganzen bisherigen Verlaufes, der Erfahrung anderer Autoren, der Machtlosigkeit unserer internen Therapie, des Risicos und des zweifelhaften Nutzens eines chirurgischen Eingriffes,[1] kann die Prognose quoad valetudinem completam keineswegs günstig ausfallen. Ausser den bisherigen Mitteln (reguläre Sondeneinführung, Ausspülung der Speiseröhre, Nervina, Tonica) halte ich noch eine systematische und längere Zeit durchgeführte Ernährung per rectum für angezeigt und habe aus diesem Grunde, da solches in den häuslichen Verhältnissen des Patienten schwerlich durchzuführen wäre, ihm Aufnahme ins Krankenhaus empfohlen.[2] In Anbetracht der Anfälle ist allenfalls eine energische und systematische Bromkur angebracht.

[Aus der K. K. I. psychiatr. Universitätsklinik in Wien (Prof. Dr. J. v. Wagner).]

2. Zur Conservirung von Faserfärbungen.[3]

Von Dr. **Erwin Stransky.**

Die folgenden Zeilen seien einigen technischen Bemerkungen gewidmet, denen Erfahrungen zu Grunde liegen, die ich, mit einer Arbeit über die sogen. „periaxiale Neuritis“ (Gombault) beschäftigt, im Laufe des verflossenen Sommers zu sammeln Gelegenheit hatte. Es handelte sich um Zupfpräparate von Meerschweinchennerven, welche theils mit Osmiumsäure, theils nach Marchi gefärbt wurden, worauf die Nachfärbung mit Saffranin — zum Studium der Verhältnisse des Axencylinders und der Gebilde in der Schwann'schen Scheide — erfolgte. Die Präparate wurden anfänglich in Glycerin gezupft und aufbewahrt und boten zunächst recht instructive Bilder.

Bald jedoch erlitt die Freude an diesen letzteren eine erhebliche Einbusse dadurch, dass das Glycerin den rothen Farbstoff sehr rasch auszog, so dass schon nach wenigen Tagen die früher distinct sich abhebenden Grenzen der einzelnen Structurelemente nunmehr ganz verwaschen und undeutlich zu Tage traten; recht bald war die früher so schöne Rothfärbung völlig verblasst und so die Möglichkeit, die grossen Vorzüge des Glycerins als Zupfflüssigkeit auch weiterhin benützen zu können, illusorisch gemacht. Versuche, das Glycerin durch Zusätze, durch reichliches Vermischen mit Wasser u. ähnl. minder gefährlich zu machen, verliefen ganz resultatlos.

---

[1] Dauber liess seinem Patienten die Gastrotomie nach Witzel ausführen und führte ihm Nahrung durch das Magenrohr zu. Aber der Magen vertrug das Rohr schlecht, es musste zur Rectalernährung übergegangen werden, die aber auch nach 8 Tagen verlassen werden musste. Schliesslich blieb Alles, trotz leichter subjectiver Besserung, beim Alten. Rumpel schlägt eine Radicaloperation vor: Exstirpation der Kardia.

[2] Anmerkung bei der Correctur: Auch diese Behandlung wurde nachträglich im hiesigen evangelischen Spital auf der inneren Abtheilung des Herrn Collegen Kuchorzewski durchgeführt, ist aber erfolglos geblieben.

[3] Die Präparate wurden bei der diesjährigen Wanderversammlung des Vereins für Psychiatrie und Neurologie in Wien am 12. und 13. October 1901 demonstrirt.

Digitized by Google

Endlich gelang es mir, im Paraffinöl (Synon.: Paraffinum liquidum) ein Medium zu finden, welches sämmtliche Vorzüge des Glycerins besitzt, ohne jedoch den ungeheuren Nachtheil desselben, wie er oben geschildert wurde, an sich zu tragen. Paraffinöl ist eine wasserhelle, durchsichtige, geruchlose, bei unseren Temperaturen vollkommen flüssige und an der Luft weder trocknende, noch flüchtige, ölige Substanz, specifisch leichter als Wasser, absolut keimfrei, seiner chemischen Constitution nach zur Gruppe der Grenzkohlenwasserstoffe (Formel: $C_n H_{2n+2}$) gehörig. Gleich dem Glycerin durchtränkt Paraffinöl die Präparate in kurzer Zeit vollkommen und verleiht ihnen dabei eine noch grössere Geschmeidigkeit und leichtere Isolirbarkeit als jenes. Und, was die Hauptsache ist: Der Farbenton der Präparate zeigt selbst nach Wochen und Monaten auch nicht die mindeste Veränderung.

Da sich Paraffinöl zum Unterschiede von Glycerin mit Wasser nicht mengt, müssen die Präparate — Nervenstämmchen in der Dicke von $^1/_4$—$^1/_2$ mm — aus der Saffraninlösung (2 Saffr., 200 Aqua dest., 20 Alcoh. absol.) nach vorherigem Abspülen mit Wasser durch kurze Zeit — etliche Minuten — in absolutem Alkohol entwässert werden, wobei gleichzeitig der überschüssige Farbstoff abgeht; längeres Verweilen in Alkohol schien mir die Schönheit des Farbentons zu beeinträchtigen; hierauf Aufhellen in reinem Xylol — Carbolxylol zieht etwas Farbe aus! — und aus diesem, mit dem sich Paraffinöl in jedem Verhältnisse mischt, directes Uebertragen in das letztere, in welchem die Präparate entweder sogleich oder nach beliebig langem Verweilen darin zerzupft werden können. Nicht ohne Vortheil setzt man dem Paraffinöl am Objectträger noch 1—2 Tropfen Xylol zu; in dieser Mischung werden dann die Stämmchen zerzupft und unter Deckglas aufbewahrt.

Irgend eine Beeinträchtigung der Grundfärbungen (Osmiumsäure und Marchi) oder arteficielle Veränderung der Structuren durch das Paraffinöl bezw. die Vorbehandlung konnte ich nicht wahrnehmen.

Ueber das Verhalten des Paraffinöls gegenüber anderen Färbungen in Präparaten besitze ich derzeit noch keine Erfahrungen. Doch konnte ich mich bei Prüfung am Objectträger bezüglich einer ganzen Reihe der gebräuchlichen Tinctionsmittel (Carmin, Eosin, Saffranin, Magentaroth, Fuchsin, Orange, Anilinblau, Methylgrün) davon überzeugen, dass feste Farbstoffpartikel, mit einem Tropfen Glycerin verrieben, sich darin lösen, während sie in Paraffinöl nicht gelöst, sondern bloss mehr oder minder fein aufgeschwemmt werden.

Da das Paraffinöl meines Wissens in der histologischen Technik im oben beschriebenen Sinne bisher keine Anwendung gefunden hat, erscheint es mir in Anbetracht all der hervorgehobenen Umstände nicht unangebracht, durch die vorstehende Mittheilung die Aufmerksamkeit der neurologischen Kreise auf dasselbe zu lenken.

Digitized by Google

[Aus dem Laboratorium der Klinik für Nervenkrankheiten in Bukarest (Prof. Dr. G. Marinesco).]

3. Die spinalen motorischen Localisationen und die Theorie der Metamerieen.

Von Dr. **C. Parhon** und Dr. **M. Goldstein.**

(Schluss.)

Der motorischen Innervation des Unterschenkels entsprechen im Rückenmark die beiden hinteren Gruppen, die postero-interne und die postero-externe. Die in Folge der Exarticulation des Unterschenkels bei Hunden sich einstellenden Läsionen sind von unserem Meister Hrn. Prof. Marinesco in einer Arbeit über Reparationserscheinungen der Nervenzelle kurz skizzirt worden (7).

Einer von uns hat in einer gemeinsam mit Herrn Popescu (8) veröffentlichten Arbeit darauf hingewiesen, dass die beiden hinteren Gruppen den Endverzweigungen des N. ischiadicus entsprechen und zwar die postero-interne dem Nervus tibialis und die postero-externe Gruppe dem N. peroneus communis. Gleichzeitig ist in dieser Arbeit gezeigt worden, dass diese Gruppen sich in Folge der Exarticulation des Unterschenkels in Reaction befinden, ohne dass angegeben worden wäre, welcher Theil dem Unterschenkel und welcher dem Fuss entspräche. Jetzt können wir es aussprechen, dass die Zellgruppen, die den Unterschenkel innerviren, etwa in der Mitte des 4. Lendensegments beginnen und sich bis über die Mitte des 5. Lendensegments fortsetzen. In der Mitte dieses letzteren Segments, dort, wo der Kern des Fusses beginnt, befindet sich das Unterschenkelcentrum, gerade vor diesem gelagert. Wir sahen, dass die postero-externe Gruppe dem N. peroneus communis entspricht, während die postero-interne Gruppe im N. tibialis ihren Ausdruck findet (Fig. 6). Neuere von uns unternommene Untersuchungen haben dies auch bei Kaninchen feststellen lassen. Wir haben eine neue Bestätigung dieser Thatsache liefern können, indem nach der Exstirpation der Muskeln der hinteren Unterschenkelgegend sich Läsionen nur in der postero-internen Gruppe fanden, während sich umgekehrt die Läsionen auf die postero-externe Gruppe beschränkten, wenn die Muskeln der antero-externen Region des Unterschenkels exstirpirt wurden.

Nach der Exarticulation des Oberschenkels beginnen die Markläsionen etwa im mittleren Theile des 3. Lendensegments. Hier finden wir in Reaction die äussere Gruppe, die, wie wir bereits wissen, den Kern des N. femoralis repräsentirt (Fig. 4), sowie die Zellen der centralen Gruppe, die dem Kern des N. obturatorius entsprechen. Weiter unten, wo eine Disposition von 5 oder 6 Gruppen gefunden wird, zeigen die Zellen der centralen und der intermediären Gruppe die Charaktere der Secundärläsionen (Fig. 5 u. 6); diese beiden Gruppen entsprechen hier also der Innervation des Oberschenkels. Frühere Untersuchungen, die einer von uns zusammen mit Herrn Popescu (9) gemacht

Digitized by Google

hat, haben, wie bekannt, darauf hingewiesen, dass diese beiden Gruppen, die zum grossen Kern des N. ischiadicus gehören, dazu bestimmt sind, die Muskeln der hinteren Oberschenkelgegend zu innerviren. Die Veränderungen sind in der ganzen Ausdehnung dieser Gruppen vorhanden.

Wir wollen nun sehen, inwiefern unsere Untersuchungen mit den von BRISSAUD und VAN GEHUCHTEN und NÉLIS geäusserten Ideeen übereinstimmen. Wir wollen gleich Anfangs betonen, dass mit einiger Präcision im Rückenmark ein Extremitätssegment localisirt werden könne, so dass in diesem Sinne von einer segmentären Localisation gesprochen werden kann. Hieraus folgt aber nicht, dass die von BRISSAUD, namentlich aber von VAN GEHUCHTEN vertretene Ansicht von der motorischen Localisation auch wirklich richtig wäre. Dieser letztere Autor spricht dies sehr bestimmt aus; er sagt — und wir wollen ihn hier recht treu citiren — „dass jede der Zellgruppen der Halsanschwellung, in Verbindung mit der oberen Extremität und des Lendenkreuzmarkes, in Verbindung mit der unteren Extremität, der Innervation sämmtlicher Muskeln eines Extremitätssegments vorstehe, unabhängig von der Anzahl dieser Muskeln, von deren physiologischer Function und von dem peripherischen, innerhalb derselben endigenden Nerven.“ Diese Theorie scheint den Thatsachen zu entsprechen, insofern von der Localisation der Muskeln der Hand und des Fusses die Rede ist. Thatsächlich sehen wir, dass wirklich eine besondere Gruppe für die Muskeln dieser Segmente vorhanden ist. Allein auch hier müssen wir uns einige Beschränkungen auferlegen. Bei einigen Thieren ist an der Dorsalseite der Hand stets ein Muskel vorhanden, der dem M. ext. digit. brevis entspricht. Diesen Muskel findet man manchmal auch beim Menschen. Es ist äusserst wahrscheinlich, dass das Centrum dieses Muskels mit jenem der Muskeln der hinteren Region des Vorderarmes gemeinsam ist. Allein die Zahl der Zellen, die diesem Muskel entsprechen, wird wohl sehr gering sein, und in Anbetracht dessen, dass die Intensität der Läsionen wenig bedeutend ist, wenn die Amputation der Hand gemacht wird, da die Durchschneidung des Nerven vom Rückenmark weit entfernt stattfindet und indem die amputirte Portion des Axencylinders klein ist — geschieht es, dass diese Zellen unbeachtet bleiben. Wir hoffen, dass spätere Untersuchungen uns eine definitive Lösung dieser Frage geben werden. Auch glauben wir, dass der M. extensor digitorum brevis von der postero-externen Gruppe innervirt wird, die dem N. peroneus communis entspricht. Thatsächlich konnten wir nach Resection dieses Nerven keine Läsionen in jener Gruppe nachweisen, die wir nach der Amputation des Fusses alterirt fanden, was entschieden hätte geschehen müssen, wenn der M. extensor digit. brev., der vom N. peron. comm. versorgt wird, seine Innervationszellen an derselben Stelle hätte, wo die Zellen der anderen Fussmuskeln gelagert sind. Wir glauben in Folge dessen, dass die beiden beschriebenen Gruppen nur den Muskeln der Regio palmaris und plantaris entsprechen. Andererseits sahen wir, dass, was den Vorderarm betrifft, besondere Zellgruppen für die Muskeln der Vorder- und der Hinterregion vorhanden sind. Es könnte eingewendet werden, dass diese Gruppen nur Unterabtheilungen einer grossen hinteren Gruppe

Digitized by Google

wären. Dann aber wäre unserer Meinung nach auch das Centrum der Handmuskeln (die Regio palmaris) eine ähnliche Unterabtheilung, und in Folge dessen wäre auch für die Hand keine segmentäre Localisation vorhanden. Wie ersichtlich, würde diese Einwendung nicht die Theorie von der segmentären Localisation stützen. Andererseits haben die Gruppen, von denen wir gesprochen haben, ihre eigene, deutlich genug ausgesprochene Individualität, um noch als abhängige Gruppen betrachtet zu werden. Dasselbe kann von den beiden Gruppen behauptet werden (postero-intern und postero-extern), die die Muskeln der hinteren und vorderen äusseren Region des Unterschenkels versorgen; wir meinen, dass die postero-externe Gruppe auch der M. extens. digit. brevis versorgt. Für den Arm haben wir ebenfalls gesehen, dass eine schwankende Zahl kranker Zellen in der antero-externen Gruppe vorhanden ist. Was aber die Innervation des Oberschenkels anbetrifft, so ist eine Discussion überhaupt nicht mehr zulässig; es sind 2 Zellgruppen vorhanden, die in ihrem oberen Theile das Ursprungscentrum des N. femoralis und des N. obturatorius repräsentiren, während der untere Theil, d. h. dort, wo diese beiden Gruppen, die centrale und intermediäre Gruppe heissen, die erstere das Innervationscentrum des M. biceps femoris ist, wogegen die andere die des M. semitendinosus und semimembranosus darstellt.

Es ist hieraus also ersichtlich, dass die segmentäre Localisation heute nicht mehr aufrecht erhalten werden kann, indem unzweifelhafte Thatsachen gegen diese Theorie plädiren, die von VAN GEHUCHTEN sehr gut in dem Satze „die motorische medulläre Localisation ist weder nervös noch musculär, sie ist segmentär" zusammengefasst worden ist. Diese Theorie, glauben wir, wird in das Gebiet der Geschichte der spinalen Localisationen übergehen. Wenn nun also die spinale motorische Localisation nicht segmentär ist, so wollen wir doch nachsehen, ob sie nicht etwa nervös oder musculär ist. Herr Prof. MARINESCO (4) ist in seinen Untersuchungen über die Localisation des wirklichen Ursprungs der Nerven der vorderen Extremität zum Schlusse gelangt, dass die motorischen Nerven einen Hauptkern und andere accessorische Kerne haben. Die von einem von uns mit Herrn POPESCU unternommenen Untersuchungen über den wirklichen Ursprung der Nn. ischiadicus, femoralis und obturatorius gestatteten es, mit genügender Sicherheit die mit diesen Nerven in Verbindung stehenden Zellgruppen zu localisiren. Namentlich haben der Nervus femoralis und obturatorius jeder eine besondere Zellgruppe, wenn auch in vielen Stellen an diesen Gruppen secundäre Unterabtheilungen beobachtet werden können. Wir selbst (10) fanden kürzlich, dass der N. axillaris seinen wirklichen Ursprung in der seitlichsten (intermediären) Gruppe des 6. Cervicalsegments habe, indem er in der unteren Hälfte des 5. Segments beginnt. Aus diesen Forschungen wäre mit einiger Reserve zu folgern, dass die spinale motorische Localisation nervöser Natur sei. Neben dieser Theorie könnte jene von SANO (11) so warm vertheidigte gestellt werden. Diesem Autor zu Folge wären die motorischen spinalen Localisationen musculärer Natur, d. h. jeder Muskel würde einer bestimmten Zellgruppe des Rückenmarks entsprechen. Diese Theorie ist zweifellos

Digitized by Google

sehr bestechend und erklärt jedenfalls viel besser die Physiologie der verschiedenen Bewegungen. In seiner citirten Arbeit versucht Sano einige Schemata dieser Localisationen zu geben, die aber grösstentheils einer Durchsicht und Correctur bedürfen. Sicherlich sind präcise musculäre Localisationen vorhanden; so haben Sano (12), Kohnstamm (13) und Marinesco 14) den Phrenicuskern localisirt. Wir selbst (15) haben nach der Resection des M. pectoral. major bei Hunden eine Reaction der Zellen der Centralgruppe nachweisen können, die sich im ganzen 6. Cervicalsegment und im oberen Theile des 7. Cervicalsegments ausdehnte. Wir hatten ebenfalls Gelegenheit, die Läsionen im menschlichen Rückenmark zu studiren, in einem Falle, wo in Folge eines Krebses der Vorderseite des Thorax, der sich auch auf die beiden Mm. pectoral. ausdehnte, diese beiden Muskeln exstirpirt wurden. Hier fand sich die Reaction in der Central-

Fig. 8. Schnitt aus dem mittleren Theil des 6. Cervicalsegments des Menschen. Exstirpation der Pectoralmuskeln wegen eines Krebses. Die centrale, antero-mediane und antero-externe Gruppe zeigen Distanzreaction.

gruppe, beginnend nahe der oberen Hälfte des 5. Segments und sich bis in den unteren Theil des 6. Segment fortsetzend. Von diesem Gesichtspunkte aus ist dieser Fall mit der bei Hunden gefundenen Localisation, sowie der von Sano diesem Muskel zugeschriebenen übereinstimmend. Allein ausser in der Centralgruppe fand sich die Reaction auch in den Zellen der vorderen oder medianen Gruppe, sowie auch in der antero-externen Gruppe (Fig. 8). In dieser letzteren schienen die Läsionen etwas weiter nach unten anzufangen, etwa im mittleren Theile des 5. Segments. In diesen beiden Gruppen verharren diese Veränderungen bis zur oberen Hälfte des 7. Segments. Hieraus folgt, dass auch beim Menschen die Centralgruppe mit der Innervation des M. pectoral. major in Verbindung sein müsse. Von den beiden anderen Gruppen, anterior und antero-extern, muss die eine für den M. pectoral. minor, die andere wahrscheinlich für den aufsteigenden Ast des M. pectoral. major bestimmt sein. Wir bemerken, dass in einem früheren Falle, in welchem (beim

Digitized by Google

Menschen) bloss die Resection des M. pector. major gemacht worden war, ebenfalls in Folge eines Krebses, bei der von einem von uns mit Herrn Savu (16) angestellten Untersuchung eines Fragmentes des 6. Cervicalsegments, dort, wo die Centralgruppe nicht mehr repräsentirt ist, Läsionen der beiden Gruppen, antero-extern und anterior, gefunden worden sind. Das Vorhandensein dieser Läsionen in 2 Fällen, in welchen die Pectoralmuskeln exstirpirt wurden — die einzigen bis nun veröffentlichten Fälle —, ist durchaus beachtenswerth. In diesem 2. Falle war der M. pectoral. minor conservirt und schien makroskopisch intact, allein er konnte wohl histologisch verändert sein.

Das Vorhandensein von 3 alterirten Gruppen für zwei exstirpirte oder erkrankte Muskeln würde mit der Theorie von der musculären Localisation nicht ganz übereinstimmen.

Nach der Exstirpation des M. complexus major, die bei mehreren Hunden vollzogen wurde, fanden sich Alterationen in einer kleinen Gruppe des 1., 2. und 3. Segments, nahe der Vorderseite des Hornes, geradezu rückwärts von einer anderen Gruppe, die wir als vordere bezeichnen, da die alterirte Gruppe intermediär ist zwischen dieser und den anderen, in dieser Höhe befindlichen Gruppen. Diese Thatsache würde bis zu einem gewissen Punkte für die musculären Localisationen sprechen. Aber nicht in allen Schnitten ist die Individualität der Gruppe gut präcisirt; an manchen Stellen sind Läsionen auch in einigen Zellen der vorderen Gruppe vorhanden.

Aus dem bereits Geschilderten ersehen wir, dass die Zellgruppen, die im Rückenmark unterschieden werden, nicht immer ein und dasselbe darstellen; das eine Mal repräsentiren sie das Innervationscentrum eines Muskels, eines Extremitätssegments — der oben citirte Fall —, so für das Centrum der Hand bei den Thieren, wo kein Muskel an der Dorsalseite dieses Segments vorhanden ist; das andere Mal repräsentiren sie das Centrum eines Nerven oder eines seiner Aeste; recht oft das Centrum eines isolirten Muskels oder mehrerer Muskeln mit gemeinsamer Function. Es ist bis jetzt unserer Ansicht nach der Augenblick noch nicht eingetreten, um das den motorischen spinalen Localisationen vorstehende Gesetz statuiren zu können. Keine der ausgedrückten Theorieen will uns genügend scheinen. Am meisten mit den Thatsachen übereinstimmend ist die Ansicht, dass diese Localisationen mit den Functionen der Muskeln in Verbindung sind; die motorischen spinalen Localisationen wären also functioneller Natur.

Bevor wir schliessen, möchten wir noch einige Worte sagen über die spinalen vasomotorischen und trophischen Localisationen der Extremitäten. Curcio behauptet bei Thieren, denen er das Periost entfernt hatte und durch Acidum chlorhydricum die Gefässe der hinteren Extremitäten zerstörte, im Lendenmark in der Nähe des Ependymcanals eine gut umschriebene Zellgruppe gefunden zu haben, die secundäre Läsionen aufwies. Wenn dem so ist, so glaubten wir, dass eine Amputation einer derartigen Zerstörung des Knochens gleichkäme oder dieselbe übertreffen würde, so dass auch in diesen Fällen Läsionen gefunden werden müssten. Unsere bisherigen Forschungen haben vor der Hand nur negative

Digitized by Google

Resultate geliefert, wir glauben also, dass in dieser Richtung noch neuere langwierige und zahlreiche Untersuchungen nöthig sind, um sichere und präcise Begriffe zu erzielen.

Was die sensiblen spinalen Localisationen anbetrifft, so können wir keiner der ausgedrückten Ansichten beistimmen. Die bisher zu Tage geförderten Thatsachen sind nicht immer übereinstimmend. Es können diesen Theorieen viele Einwendungen gemacht werden, so dass neue, mittelst neuer Methoden angestellte Versuche nöthig sind, um auch in diese Frage Licht zu bringen. Doch diese Methode soll erst gefunden werden.

Zu unserem Bedauern konnten wir die von unserem Meister Herrn Prof. Marinesco gemachten überaus wichtigen Localisationen nicht erwähnen, da unsere Correcturen vor dem Erscheinen der Marinesco'schen Arbeit in Nr. 12 der Revue Neurologique gemacht worden sind.

Litteratur.

1. Brissaud, Leçons cliniques sur les maladies du système nerveux. 1899. — Brissaud und Leréboulet, Progrès médical. 1900. 7. Juli; vgl. Referat in Revue neurologique. 1900. Nr. 14.

2. van Gehuchten und de Buck, La chromatolyse dans les cornes antérieures de la moëlle après la désarticulation de la jambe etc. Journal de Neurologie. 1898 und Contribution à l'étude des localisations des noyaux moteurs dans la moëlle lombo-sacrée. Revue neurologique. 1898.

3. van Gehuchten und Nélis, La localisation motrice médullaire est une localisation segmentaire. Journal der neurologie. 1899. Nr. 16.

4. G. Marinesco, Contribution à l'étude des localisations des noyaux moteurs dans la moëlle épinière. Revue neurologique. 1898.

5. G. Constensoux, Étude sur la métamérie du système nerveux et les localisations métamériques. Thèse de Paris. 1900.

6. L. Jacobsohn, Zeitschr. f. klin. Médicin. 1899. XXXVII.

7. G. Marinesco, Les phénomènes de réparation dans les centres nerveux après la section des nerfs périphériques. Presse médicale. 1899. 19. April.

8. Parhon und Popesco, Sur l'origine réelle du nerf sciatique. Roumanie médicale. 1899, Nr. 2.

9. Parhon und Popesco, Recherches sur la localisation spinale des noyaux du membre postérieur. Roumanie médicale. 1899. Nr. 3 und Sur l'origine réelle de l'obturateur. Ebenda. 1900. Nr. 1 u. 2.

10. Parhon und Goldstein, Origina realà a nervvlui circonflex. Romania medicala. 1900. Nr. 22.

11. F. Sano, Les localisations des fonctions motrices dans la moëlle épinière. 1898.

12. F. Sano, Nucleus diaphragmae. Journal médical de Bruxelles. 1898. 20. October.

13. Kohnstamm, Zur Anatomie und Physiologie des Phrenicuskerns. Fortschritte der Medicin. 1898.

14. G. Marinesco, De l'origine réelle du nerf phrénique. Semaine médicale. 1898. S. 510.

15. Parhon und Goldstein, Cercetari asupra localisatiunei spinale a muschilor pectorali la om si la câine. Romania medicala. 1900. Nr. 17 u. 18.

16. Parhon und Savu, Lesiuni secundare in mèduva spinarei in urma resectiunei marelui pectoral. Incercari de localisare. Romania medicala. 1900. 15. Juni.

Digitized by Google

II. Referate.

Anatomie.

1) **Sulla presenza di sottili fibrille tra le maglie del reticolo periferico nella cellula nervosa.** Ricerche del Dr. A. Donaggio. (Rivista sperimentale di Freniatria. 1901. XXVII.)

Verf., welcher 1898 und 1899 Studien über den peripheren Theil des Reticulum der Nervenzelle und dessen Beziehungen zum umliegenden Gewebe veröffentlicht hat, erweitert sie hier durch die Mittheilung, dass bei Einwirkung von Ammoniak-Molybdat auf das vorher gefärbte Gewebe dieses periphere Reticulum an den Vorderhornzellen und zuweilen (weniger deutlich) an den grossen Rindenpyramiden des Hundes zwischen seinen Maschen eingeschlossen noch ein fibrilläres Gitterwerk erkennen lässt. Von jedem Faden seiner Maschen geht ein (bis mehrere) Fädchen gegen die Mitte der Masche hin ab und verschmilzt, nicht immer centrisch, mit den anderen Fäserchen derselben Masche entweder direct oder unter Bildung eines unregelmässigen Ringes im Centrum der Masche. In letzterem Falle sind die Knotenpunkte der Fibrillen oft verdickt und fliessen zuweilen zu einer den Annulus centralis ausfüllenden Scholle zusammen. Nur selten entspringt nur aus einem einzigen Faden einer Masche ein etwas dickeres Fädchen und endet in der Mitte derselben mit einer Anschwellung. Die genannten Verhältnisse sind auch in den Protoplasmafortsätzen anzutreffen. Wieweit diese Fibrillen mit den von Golgi, Auerbach, Bethe beschriebenen identisch sind, lässt sich zur Zeit noch nicht bestimmen; noch weniger lässt sich jetzt schon ihre Herkunft (Vassale, Paladino) entscheiden. Die ganze Angelegenheit befindet sich noch in unstäter Fluctuation. Schmidt (Freiburg i/Schl.).

---

2) **A preliminary communication with projection drawing, illustrating the topography of the paracoels (lateral ventricles) in ther relations to the surface of the cerebrum and the cranium**, by Edward A. Spitzka. (New York Medical Journal. Februar 1901.)

Trotz der Wichtigkeit, welche die Kenntniss von der Topographie und topographischen Projection der Hirnventrikel für den Chirurgen, neuerdings insbesondere bei der Therapie des Tetanus, beanspruchen, konnte Verf. brauchbare Abbildungen in der Litteratur nicht vorfinden. Seine diesbezüglichen Untersuchungen stellte er vorderhand bloss an zwei Köpfen älterer Männer an.

Die Ventrikelcontouren wurden auf verschiedene Theile des Schädels projicirt und ihre Stellung durch fixe Linien bestimmt.

Dabei zeigten sich bereits bei diesen beiden Fällen beträchtliche topographische Differenzen.

Für chirurgische Zwecke empfiehlt der Verf. immerhin das Eindringen in das sogenannte „Trigonum", den unteren Theil des Mittelhorns, da dieses das geräumigste ist und die verhältnissmässig stabilste Lage aufweist.

Die Topographie der Ventrikel hängt insbesondere auch vom Alter ab, worüber Verf. Untersuchungen in Aussicht stellt. Die Methodik seiner Messungen ist auf den zahlreichen der Arbeit beigegebenen Abbildungen veranschaulicht.

H. Marcus (Wien).

Digitized by Google

3) **Ganglienzellen in der Schlundmusculatur von Pulmonaten**, von Dr. H. Schmidt. (Archiv f. mikroskop. Anatomie. 1901. LVII.)

Den vom Verf. mittels der Golgi'schen Methode in der Schlundmusculatur von Pulmonaten gefundenen mono- bis multipolaren Zellen, bezüglich deren genaueren Beschreibung und Topographie auf die Arbeit verwiesen werden muss, und die bezüglich ihrer Gestalt und Grösse sowie ihrer Nervenverbindungen mit den von anderen Autoren beschriebenen Zellen im Herzmuskel von Avertebraten übereinstimmen, muss wie diesen die Function einer automatischen Regulirung der Bewegung des Organs, in dem sie liegen, zugesprochen werden. Die Musculatur, in der sie liegen, bewirkt die Bewegung der Reibmembran. Erfordert die Mundhöhle mit ihren complicirten Bewegungen auch centrale Verbindungen, so nimmt Verf. doch die Möglichkeit an, dass die einfache Bewegung der Reibmembran auf den tactilen Reiz der eingeführten Nahrung hin durch die gefundenen Ganglienzellen ausgelöst werden könne. H. Marcus (Wien).

---

4) **Das Ganglion ciliare**, von A. Ónodi. (Anatom. Anzeiger. 1901. XIX. Nr. 5 u. 6.)

Ueber die Frage, ob das Ganglion ciliare spinal oder sympathisch sei oder ein dem Trigeminus angehöriges Ganglion bilde, stellte Verf. vorwiegend an Selachiern Untersuchungen an. Er konnte nachweisen, dass es sowohl durch Aeste mit dem Trigeminus in Verbindung steht, andererseits einen Nervenplexus für den grossen Gefässstamm nach rückwärts sendet, den Verf. für die erste makroskopische Form des Kopfsympathicus bei den Selachiern und daher bei den Vertebraten hält. Verf. schliesst aus seinen Untersuchungen, dass sowohl die übrigen grösseren Ganglien am Rumpfe bei den Selachiern sympathischer Natur wären, als auch das Ganglion ciliare und mehrere andere von ihm im Gebiete der grossen Aeste des Trigeminus isolirte. H. Marcus (Wien).

Experimentelle Physiologie.

5) **Die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln unter Curarewirkung**, von Universitätsdocent Dr. Julius Donath und Dr. Hugo Lukács. Aus dem pharmakologischen Institut der Universität Budapest. (Zeitschr. f. klin. Medicin. XLI. S. 441.)

Anlass zu obigen Versuchen gab die klinische Beobachtung eines Falles von sogen. periodischer Lähmung, bei welcher, wie auch in den anderen beschriebenen Fällen, ein völliges Erlöschen, bezw. starke Herabsetzung der faradischen und galvanischen Nerven- und Muskelerregbarkeit einherging. Die Autoren, welche mit Goldflam der Ansicht waren, in der Curarevergiftung ein Paradigma für diesen Lähmungszustand zu haben, konnten sich jedoch durch Experimente an curarisirten Hunden überzeugen, dass bei diesen die faradische und die galvanische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln auch bei vollkommener Lähmung der Thiere vermittels des Giftes weder eine qualitative noch quantitative Veränderung zeigt. Jacobsohn (Berlin).

---

6) **Observations on the course of the optic fibres in a case of unilateral optic atrophy**, by Warrington and Dutton. (Brain. 1900. IV.)

Die Verff. konnten die optischen Bahnen in einem Falle untersuchen, bei dem 2 Monate vor dem Tode das rechte Auge enucleïrt war. Ihr Fall bestätigte die partielle Kreuzung der Sehnervenfasern; die Lage der gekreuzten und un-

Digitized by Google

gekreuzten Fasern in dem Tractus war so, wie sie von anderen Autoren beschrieben. Genaueres muss im Original nachgelesen werden. Im sonst ganz degenerirten N. opticus fanden sich einige feine normale Fasern, die wohl centrifugaler Natur sind. Der rechte Oculomotoriuskern war normal. Bruns.

---

7) **Cryoskopie du liquide céphalorachidien**, par Achard, Loeper et Laubry. (Arch. de méd. expér. Juli 1901.)

Die Verff. haben in erster Linie Gefrierpunktsbestimmungen der Cerebrospinalflüssigkeit gemacht mit folgenden Ergebnissen: Der normale Gefrierpunkt liegt bei —0,50 bis —0,56°. Bei chronischen organischen Krankheiten des Centralnervensystems bleibt er im Allgemeinen unverändert; bei chronischen functionellen Erkrankungen ist er häufig erniedrigt (—0,56 bis —0,69°), d. h. die moleculare Concentration erhöht. Bei acuter wie bei tuberculöser Meningitis wurden ziemlich erhebliche Schwankungen beobachtet, ohne dass sich ein durchgreifender Unterschied zwischen beiden Formen hätte ausfindig machen lassen. — Ein Vergleich zwischen Blutserum und Cerebrospinalflüssigkeit ergab fast durchgängig, dass letztere hypotonisch im Vergleich zum Serum war. — Die Dichtigkeit (1002—1009) ging im Allgemeinen der Gefrierpunkserniedrigung parallel. — Reducirende Substanzen wurden unter 58 Fällen nur 6 Mal vermisst; bei einem Diabetiker (Pankreascarcinom) war der Zuckergehalt der Cerebrospinalflüssigkeit sogar höher als der des Urins. Bei einem Urämischen wurde Harnstoff in geringer Menge nachgewiesen, einige Male auch Spuren von Eiweiss. — Von dem Körper einverleibten Salzlösungen traten solche, die dem normalen Serum fremd waren (Jodkalium u. a.), nicht in die Cerebrospinalflüssigkeit über, physiologische Chloridlösungen werden dagegen aufgenommen und waren sogar im Stande, sich bis zu einem gewissen Grade darin aufzusammeln. H. Haenel (Dresden).

---

8) **Experimental lesions of the corpora quadrigemina in monkeys**, by Fernei and Turner. (Brain. 1901. I.)

Die Verff. haben bei einer grossen Anzahl von Affen sorgfältig nur die eigentlichen Vierhügelganglien abgetragen. Um das sorgfältig zu machen, haben sie erst — ausgenommen in einem Falle — den linken Occipitallappen entfernt. Die Resultate sind folgende: Unmittelbar nach der Operation sind die Pupillen meist ad maximum verengt und in den meisten Fällen standen die Bulbi nach links gerichtet. Beide Symptome verschwinden schnell und nachher besteht dann keine Spur einer Augenmuskellähmung mehr; auch reagiren die Pupillen auf Licht, soweit sich das bei Affen feststellen lässt. Die Kniereflexe fehlten in einem Falle andauernd (weshalb?); sonst waren sie immer vorhanden; die grobe Kraft war gut. Unsicherheit des Ganges und der Bewegungen fand sich nie bei reinen Operationen; beides und besonders eine Art Intentionstremor der Arme fand sich, wenn das Kleinhirn oder der obere Kleinhirnschenkel mitverletzt waren. Rechte Hemianopsie bestand in allen Fällen, wo der linke Occipitallappen exstirpirt war; weitergehende Sehstörungen fanden sich nur bei Mitläsionen des Pulvinar und der Sehstrahlungen; in diesen Fällen fand sich auch meist gekreuzte Hemianästhesie durch Mitverletzung der hinteren Theile der inneren Kapsel. Hörversuche ergaben wenig sichere Resultate; doch scheinen bei reinen Vierhügelverletzungen und Freibleiben des Corpus geniculatum internum das Hören ungestört zu sein. Die Stimme war nicht gestört.

Beim Affen und wohl auch beim Menschen ruft also die Zerstörung der eigentlichen Vierhügelganglien kaum einen bleibenden Effect hervor. Für das

Digitized by Google

Hören und Sehen haben sie jedenfalls nur eine sehr untergeordnete Bedeutung. Bei niederen Thieren mit weniger entwickelten Grosshirnen scheint das anders zu sein.
Bruns.

---

9) **Klinische waarnemingen van stoornissen der huidsensibiliteit, waarky in meer of mindere mate de uitbreiding van wortelzones is te herkennen,** door L. Coenen. (Psych. en neurol. Bladen. 1901. Nr. 3.)

Aus einer Anzahl von beobachteten Fällen, deren Verf. 10 beschreibt, geht hervor, dass es klinisch nicht möglich ist, ein genaues Schema zu geben von Hautgebieten, wie sie von jeder hinteren Wurzel versorgt werden. Dieses ist allein möglich, wenn der Pat. kurz nach der Läsion stirbt und dann eine genaue Autopsie möglich ist und in der Weise mit dem Bestehen von „Overlapse" Rechnung zu halten ist.

Wohl lernt die klinische Beobachtung den Lauf der Axenlinien kennen, aber diese stimmen nur selten mit dem idealen Platz in der Anatomie überein. Dieses ist aber auch nicht zu erwarten wegen der vielen Fehlerquellen, wie u. a.:

1. individuelle Variationen, wobei die Axenlinien nicht gerade in den Mittellinien liegen;

2. die „crossed Overlapse" neben den Axenlinien und wohl am stärksten wo Felder aneinander grenzen, die aus dicht nebeneinander gelegenen Wurzeln stammen;

3. die selten vorkommenden Läsionen von einer Wurzel.

Alle bis jetzt gegebenen Schemata hält Verf. darum noch für unzuverlässig. Für jedes Wurzelfeld muss erst die Ober- und Untergrenze festgestellt werden und weiter die individuelle Variation von den Grenzen seiner antero-postero und gekreuzten Bedeckung, und dieses ist nur zu erreichen, wenn man festhält an dem Princip, dass die Grenze von einem analgetisch-anästhetischen Gebiet stets die Grenze ist von dem folgenden Wurzelfeld, das nicht lädirt ist und niemals die Grenze von dem lädirten Feld selbst.

Hierauf ist in den klinischen Schemata nicht geachtet und darum sind sie nicht mehr genügend.

Verf. endet mit der Beschreibung einer Methode, die vielleicht in der Zukunft noch einige Resultate liefern könnte, um die Grenzlinien zu bestimmen. Er gebraucht dazu einen farado-elektrischen Schmerzreiz, welcher 3 Secunden dauert, und wobei zu sehen ist, wieviel Voltspannung der Strom in der secundären Spirale bei einem bestimmten Abstand von der primären besitzt.

Während eines Monats wurde jeden Tag bestimmt, bei welcher Grösse von Stromspannung in der Secunde die Versuchsperson Schmerz an einer Stelle des Unterarms, wo ein unauswischbares Drahtnetz mit Maschen von 10 ccm Oberfläche gezeichnet war, empfand.

In einer Reihe von Häkchen war die Reizgrenze stets niedriger als an anderen Stellen und man konnte hier an das Bestehen einer Axenlinie denken. Wie Verf. bemerkt, sind hier aber noch viele Experimente nöthig. Nur zu loben scheint mir eine bestimmte Methode, um auch Schmerzreize mehr objectiv zu machen, wie die Frey'sche Methode die Tastempfindung ganz objectiv macht, was Stransky und Ref. nachgewiesen haben. TenCate (Rotterdam).

Pathologische Anatomie.

10) **Ein Beitrag zur Lehre von der pathologisch-anatomischen Grundlage der Huntington'schen Chorea,** von Dr. Kattwinkel. (Archiv f. klin. Medicin. LXVII. S. 23.)

In einem Falle von Huntington'scher Chorea fand Verf. bei Untersuchung

Digitized by Google

des Centralnervensystems schon makroskopisch eine geringe Atrophie der Hirnrinde. Die Gyri waren etwas verkleinert und die Sulci erweitert. Mikroskopisch fand sich Degeneration und Schwund der Supratangentialfaserschicht und der Radiärfasern, und zwar vornehmlich im Gebiete der Centralwindungen. Ferner fand sich eine Infiltration von Kernen bezw. Rundzellen im Gebiete der grossen Pyramidenzellen und in der Schicht der polymorphen Zellen. Diese Zellen liegen in erweiterten pericellulären Lymphräumen und umgeben in verschieden grosser Zahl oft bis zu acht eine einzige Ganglienzelle, die durch dieselbe comprimirt zu werden scheint. Drittens konnte eine Verdickung der Adventitia der Gefässe durch Bindegewebsstränge, welche concentrisch das Lumen der Gefässe umgeben, constatirt werden. Jacobsohn (Berlin).

Pathologie des Nervensystems.

11) **Ueber den klinischen Verlauf und die pathologisch-anatomischen Veränderungen eines schweren durch Hemiplegie, bulbäre und psychische Störungen ausgezeichneten Falles von Basedow'scher Krankheit,** von Prof. Dr. Dinkler, Oberarzt. Aus der inneren Abtheilung des Luisenhospitals zu Aachen. (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. 1901. XXXIII.)

Die 37jähr. Patientin erkrankte 1893 an Erbrechen, das in kürzeren oder längeren Intervallen 2 Jahre lang anhielt. Im 39. Jahre machte sie eine Supraorbitalneuralgie und im 40. Jahre eine schwere Sepsis im Anschluss an eine kleine Fingerwunde durch; im 41. Lebensjahr entwickelten sich bei ihr die Symptome eines mittelschweren Basedow, der nach kurz andauernder Besserung nach einem Landaufenthalt 1897 sehr ernsten Charakter annahm. October 1897 gesellten sich zu dem Krankheitsbilde Reizerscheinungen von Seiten der motorischen Rindenfelder, die ziemlich schnell in Ausfallserscheinungen übergingen und eine schlaffe Lähmung der linken oberen und unteren Extremität herbeiführten. Hierzu kamen bald bulbäre Symptome und Aenderungen der Psyche, die sich im Auftreten von Hallucinationen und Versündigungsideeen äusserten. Unter Zunahme aller Erscheinungen erfolgte am 1./II. 1898 der Tod.

Die Section ergab: Struma bilateralis parenchymatosa; Thymus persistens; Exophthalmus; Dilatation und Hypertrophie beider Herzen; Mitralinsufficienz; parenchymatöse Trübung der Nieren; Blutung in Magen und Darm; Hydrocephalus internus.

Mikroskopisch fand sich: 1. an der Schilddrüse die für Basedow charakteristischen strumösen Veränderungen. Die Thymus persistens erwies sich als eine Thyreoidea accessoria;

2. an Niere und Leber parenchymatöse Degenerationen;

3. am M. biceps Atrophie der Muskelfibrillen;

4. im Gehirn ausgedehnte Degenerationen der Ganglienzellen und Gliawucherung, ferner von der rechten Centralwindung ausgehend eine absteigende Degeneration der Pyramidenbahn bis ins Lendenmark hinein; in der Medulla Degenerationserscheinungen an den Kernen und intramedullären Wurzelfasern des 5., 7., 8., 9., 10., 12. Hirnnerven, der Fasern der Kleinhirnseitenstrangbahn, Gowers'schen Bahn, Corpora restiformia, Fibrae arcuatae externae und Schleifenbahn. In der Medulla spinalis fanden sich ausserdem in den Vorderhörnern und austretenden Wurzelfasern Degenerationen.

Aehnliche Fälle wie der vorliegende sind klinisch schon beschrieben, über anatomische Untersuchungen aber, ausgenommen eines Falles mit negativem Erfolg, wurde bisher nichts berichtet. Verf. sucht die Ursache der Basedow'schen

Digitized by Google

Krankheit, wie Möbius, in einer Intoxication des Gesammtorganismus durch die primär erkrankte Schilddrüse, und glaubt mit Reinbach, dass ebenso wie die strumös entartete Thyreoidea auch eine hyperplastische Thymus deletär auf den Organismus wirke. Verf. legt seiner Ansicht folgenden zweiten Fall von Basedow zu Grunde:

Ein 23jähriges Mädchen erkrankte im März 1898 unter den Erscheinungen des Basedow; allmählich, ohne nervöse Störungen, trat Verschlimmerung ein, so dass am 24./VII. die Strumektomie gemacht wurde. In derselben Nacht jedoch erfolgte der Exitus. Bei der Autopsie fand sich eine in der Grösse zwei fötalen Lungen im 6.—7. Monat entsprechende Thymus persistens, die der Hand des Operateurs jedoch nicht zugänglich gewesen war. Die Trachea war säbelscheidenförmig zusammengedrückt. Embolieen, die den Tod herbeigeführt haben konnten, fanden sich nicht.

Durch eine Reihe anschaulicher Photographieen veranschaulicht der Verf. im Bilde die geschilderten Veränderungen an Thymus, Thyreoidea, Musculatur, Niere und Gehirn. H. Meyer (Sonnenstein).

---

12) **Syndrôme de Basedow post-typhoïdique**, par Benoit. (Archives de neurologie. October 1900.)

Ausführliche Schilderung eines Falles von Basedowerkrankung im Anschluss an einen schweren Typhus. Der fleissigen Abhandlung sind noch therapeutische Daten beigefügt nebst Hinweisen auf andere beobachtete Fälle, die im Allgemeinen nur selten vorkamen. Passow (Meiningen).

---

13) **Om Forholdet mellem morbus Basedowii og Myxödem**, af Dr. Chr. Ulrich. (Nord. med. ark. 1900. Nr. 9.)

Von 43 wegen Struma poliklinisch behandelten Kranken boten drei eine Reihe von Symptomen dar, von denen einige dem Krankheitsbilde der Basedow'schen Krankheit, andere dem des Myxödems angehören.

Im 1. Falle, der ein 15 Jahre altes Dienstmädchen betraf, waren die an Basedow'sche Krankheit erinnernden Symptome: Tachykardie, Tremor, wahrscheinlich auch Chorea; die dem Myxödem angehörenden: Imbecillität, Hautabschälung, Mangel des Schweisses und Sprachstörung; zu beiden Symptomengruppen gehörten epileptiforme Anfälle und die Struma.

Im 2. Falle handelte es sich bei einem 45 Jahre alten Handelsmanne ursprünglich um Morbus Basedowii, es bestanden Tachykardie, Struma, Abmagerung, Unruhe, Nasenpolypen. Ungefähr 3 Jahre später traten Symptome auf, von denen einige (Haarausfall, Myelitis) nicht zur ursprünglichen Krankheit gehörten, andere (Oedem, Ekchymosen, Hautabschälung und Atrophie der Schilddrüse) dem Krankheitsbilde des Myxödems angehörten.

Im 3. Falle war bei einem 19 Jahre alten Dienstmädchen das Vorhandensein von Myxödem unverkennbar, theils wegen des kretinenhaften Aussehens, mit Haarmangel, und wegen des blassen, geschwollenen Gesichts, theils wegen des langsamen Wesens der Patientin und der schleppenden Sprache, auch eine anscheinende Atrophie der Schilddrüse konnte darauf hindeuten. Von Basedow-Symptomen waren vorhanden: Exophthalmus, die Symptome von Graefe, Möbius und Stellwag, Tachykardie, Tremor und sporadischer Schweiss. Ueber die Entstehung einer vorhandenen Insufficienz des Aortenostium liess sich nichts Sicheres nachweisen.

Ein 4. Fall, den Verf. ausserdem noch mittheilt, betraf eine 36 Jahre alte Kranke, bei der nach Anwendung von Thyreoidin wegen Myxödems rasche Besse-

Digitized by Google

rung dieser Krankheit folgte, aber Symptome der Basedow'schen Krankheit auftraten.

Auf Grund dieser und ähnlicher Fälle, die allerdings selten sind, nimmt Verf. an, dass nicht nur Symptome dieser beiden Krankheiten neben einander bestehen können, sondern dass auch die für die eine Krankheit charakteristischen Symptome bei der anderen vorkommen können. Die Veränderungen der Schilddrüse sind nach Verf. bei beiden Krankheiten nicht entgegengesetzter Art, sondern eher in der Art mit einander verwandt, dass die bei Myxödem vorkommenden als aus denen bei der Basedow'schen Krankheit hervorgegangen zu betrachten sind. Ein gewisser Gegensatz zwischen beiden Krankheitsbildern besteht allerdings scheinbar, aber bei genauer Betrachtung handelt es sich nach Verf. hierbei eher um Gradverschiedenheiten. Walter Berger (Leipzig).

---

14) **Un cas de goître exophthalmique chez un garcon de 4 ans $^1/_2$ avec la triade symptomatique typique: exopthalmus, goître, tachycardie,** par Dr. Varcot et Pierre Roy. (Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris. Juni 1901. Nr. 6.)

Ausser durch die Jugend des Pat. ($4^1/_2$ Jahr) war der Fall nooh durch eine hochgradige Anämie mit Milztumor auffallend; Keuchhusten war den Basedow'schen Symptomen vorangegangen. Einen Zusammenhang dieser Zustände mit dem Basedow halten die Verff. nicht für ausgeschlossen, umsomehr, als von den gewöhnlich angenommenen Veranlassungen dieser Krankheit: Ueberanstrengung, Kummer, hier nicht die Rede sein kann. Zappert (Wien).

---

15) **Klinische Voordrachten. II. Tetanie,** af Nolen. (Leiden 1901. Verlag von van Doesburgh.)

Verf. bespricht in diesem Buche die Tetanie und tetanoiden Zustände. Diese klar geschriebene Monographie ist — da in Leiden die Tetanie ziemlich selten vorkommt — mehr aus theoretischen Gründen interessant. Verf. sieht in der Tetanie einen Symptomencomplex, der als eigenthümlicher pathologischer Zustand des Nervensystems anzusehen ist und in Zusammenhang steht mit den verschiedensten Zuständen, wie Strumektomie, Magen- und Darmkrankheiten, Rhachitis, Gravidität u. s. w. Die Ursache ist also nicht in einem specifischen Agens zu suchen, denn jede Theorie, welche die Ursache in einem bestimmten Gift sucht, ist nach Verf.'s Ansicht schon von vornherein unwahrscheinlich. Alle genannten Einflüsse üben einen schlechten Einfluss auf den Ernährungszustand und natürlich am meisten auf den des Nervensystems aus; dieses kommt dadurch in einen veränderten Reizzustand. Es ist aber auch möglich, dass nur ein Theil des ganzen Nervensystems aus irgend einem Grunde vorgezogen wird, wie das periphere Nervensystem das Rückenmark, der Cortex cerebri u. s. w. So erklärt sich auch der Zusammenhang von Tetanie mit Laryngospasmus, mit Eklampsie und selbst mit Epilepsie und auch das Zusammenvorkommen einzelner dieser Zustände, wobei die Tetanie selbst zurücktreten kann. So sieht man zuweilen Tetanie combinirt mit Laryngospasmus und Eklampsie, und auch z. B., dass bei Epilepsie manchmal tetanische Erscheinungen auftreten u. s. w. So wird das Krankheitsbild bestimmt durch den Theil des Nervensystems, welcher am meisten geschädigt ist. Darauf bespricht Verf. einen Zusammenhang, welcher besteht zwischen der so exquisit chronischen Epilepsie und der meist vorübergehenden Tetanie: es braucht zwischen beiden kein essentieller Unterschied in der Art der pathologischen Abweichung zu bestehen. Nur muss man bei Epilepsie annehmen, dass irgend ein bis jetzt unbekanntes Gift im Körper geformt wird, das den Reizzustand

Digitized by Google

der corticalen Ganglien fortwährend unterhält oder stets wieder auftreten lässt Auch ist es nicht nöthig, dafür ein und denselben Stoff als Ursache anzunehmen. Schliesslich ist es möglich, dass die stets wieder auftretende physiologisch-pathologische Aenderung der Nervenzellen zuletzt stationär bleiben wird. Dass Brom bei Epilepsie besser wirkt als bei Tetanie u. s. w. kann man dadurch erklären, dass es eine mehr elective Wirkung auf die Ganglienzellen als auf das Rückenmark u. s. w. ausübt.

Sehr interessant ist weiter noch eine neue Auffassung von Laryngospasmus, den Verf. in viel innigeren Connex zur Epilepsie gebracht sehen will, mit totaler Aenderung der älteren Ansichten. Therapeutisch bringt das sehr lesenswerthe Buch nichts Neues. TenCate (Rotterdam).

---

16) **Ueber Tetanie und myotonische Störungen bei dieser Erkrankung,** von Dr. G. v. Voss in St. Petersburg. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. 1901. VIII.)

Verf. giebt eine statistische Uebersicht über 49 Fälle von Tetanie, welche innerhalb 15 Jahren in der Nervenabtheilung des Dr. Rybalkin am Marienhospital in St. Petersburg zur Beobachtung kamen, und schliesst daran die eingehendere Mittheilung von fünf selbst beobachteten Fällen.

Im 1. Falle handelte es sich um einen erblich belasteten Kranken, bei dem sich Anfälle schwerster Tetanie mit psychischen Störungen (Desorientirtheit, motorische Unruhe, Hallucinationen) combinirten. Der Kranke starb an einer im Krankenhaus acquirirten croupösen Pneumonie. Bei der Section fand sich eine Pachymeningitis haemorrhagica externa.

Der 2. Fall soll als Beispiel dafür dienen, welche Bedeutung der Bleivergiftung für die Aetiologie der Tetanie zukommt. Ein 17 Jahre alter Malerlehrling, der 4 Jahre lang viel mit bleihaltigen Farben zu thun hatte und Zeichen der Bleivergiftung (Bleisaum am Zahnfleisch) darbietet, erkrankt innerhalb eines Jahres zwei Mal an Tetanie.

Im 3.—5. Falle handelte es sich um verschiedenartige Combination der Tetanie mit myotonischen Störungen. Der 4. Fall, bei welchem die myotonischen Symptome im Vordergrund stehen, und nur das bestehende Facialisphänomen auf die „latente" Tetanie hinweist, ist noch dadurch bemerkenswerth, dass bei Besserung des zu Grunde liegenden Leidens (einer chronischen Gastroenteritis) auch die myotonischen Symptome nachliessen.

Verf. ist der Ueberzeugung, dass die Tetanie keine Neurose, sondern eine Infectionskrankheit ist, und führt zur Begründung seiner Annahme namentlich auch den häufig nachweisbaren Zusammenhang der Krankheit mit Verdauungsstörungen an.

Die Resultate seiner Untersuchung fasst Verf. schliesslich in folgenden Sätzen zusammen:

1. Das von Frankl-Hochwart geschilderte periodische Auftreten der Tetanie zu bestimmten Jahreszeiten und in bestimmten Jahren bestätigt sich auch in St. Petersburg.

2. Das Schuster- und auch Schneiderhandwerk bedingt hier am Ort keine Prädisposition für die Tetanie, hingegen scheinen besonders oft Metallarbeiter und unter diesen wieder solche zu erkranken, welche mit Blei zu thun haben (Malerhandwerk!).

3. Das Zusammentreffen der Tetanie mit Infectionskrankheiten ist bei uns anscheinend Sache des Zufalls; ein ätiologischer Zusammenhang liess sich nie nachweisen.

4. In einigen Fällen scheinen acute Infectionskrankheiten (Angina, Erysipel) heilend auf die Tetanie zu wirken.

Digitized by Google

5. Im Verlaufe der Tetanie kommen myotonische Störungen nicht allzu selten vor.

6. Diese myotonischen Symptome sind ihrer klinischen Stellung nach nichts anderes als eine Modification der Tetaniekrämpfe.

Theodor Ranniger (Sonnenstein).

---

17) **Ueber die manifeste und larvirte Tetanie bei Kindern,** von M. Kraushar. (Medycyna. 1900. Nr. 26 u. 27. [Polnisch.])

Verf. bespricht eingehend die manifeste und larvirte Tetanie bei Kindern. Er meint, dass die Heredität bei der Aetiologie dieser Krankheit keine wesentliche Rolle spielt, wahrscheinlich tragen dabei ungünstige äussere Verhältnisse die Schuld für die Entstehung der Tetanie (feuchte Wohnung u. a.). Auch begünstigt das Klima die Entstehung der Krankheit. In Warschau liess sich von 8000 poliklinisch behandelten Kindern (im Kinderspital) die Tetanie in 42 Fällen (also 5 $^0/_{00}$) constatiren, dabei trat die Krankheit 9 Mal in manifester Form, dagegen 33 Mal in larvirter auf. Die grösste Anzahl der Fälle fiel auf März, April und Mai (nämlich 80 $^0/_0$ der Gesammtzahl). Verf. giebt dann das klinische Bild der Tetanie bei Kindern, wobei er auf die Wichtigkeit des prodromalen Laryngospasmus hinweist. Auch spielt das Trousseau'sche und Erb'sche Phänomen eine wichtige Rolle bei der frühzeitigen Festsellung der (larvirten) Tetanie. Weniger constant sei das Chvostek'sche Phänomen. Flatau (Warschau).

---

18) **Ein Fall von Tetanie,** von Grudzinski. (Medycyna. 1900. Nr. 45. [Polnisch.])

Verf. berichtet über einen Fall von Tetanie bei einem 20jähr. Fabrikarbeiter, welcher mehrmals an Halsentzündung mit Fieber erkrankte. In der letzten Zeit traten 2—3 Mal in der Woche Anfälle der Tetanie im 5. Finger beider Hände auf. Gleichzeitig Verdauungsstörungen (Appetitlosigkeit und Diarrhoe). Bald darauf merkte Pat. eine gewisse Steifigkeit in der Musculatur der Hände und Füsse, welche ihn bei der Arbeit störte. Nach einigen Wochen verbreiteten sich die Anfälle auf sämmtliche Finger, ferner auf Vorderarm und Beine. Mehrmals traten Spasmen in den Kiefermuskeln und in den Muskeln der Lider ein, so dass Pat. einige Minuten mit geöffnetem Munde oder geöffneten Augen dastand.

Status: Puls 72, Temperatur normal. Dermographie. Nach einigen Secunden stets klonische Zuckung des M. levator alae nasi sin. Chvostek'sches Phänomen. Leichte Spannung der Extremitätenmusculatur (besonders am Vorderarm und Unterschenkel). Trousseau'sches Phänomen (an oberen und unteren Extremitäten). Sensibilität und Reflexe normal. Polyurie. Gürtelschmerzen in der Bauchgegend und Kopfschmerzen. Flatau (Warschau).

---

19) **Mittheilung über einen Fall von Tetanie nach Intoxication,** von Dr. F. Dammer, Assistent der medicinischen Universitätspoliklinik in Jena. (Münchener med. Wochenschr. 1900. Nr. 46.)

Eine 35jähr. Frau, welche vor 14 Jahren schon einmal eine Bandwurmkur mit Extr. filicis mar. durchgemacht, bekam wegen Nachweises von Taenia mediocanellata 8 g des gleichen Mittels, worauf der Bandwurm nebst dem Kopf innerhalb $1^1/_2$ Stunden abging. Bald darauf trat ein Krampfanfall mit Kribbeln in den Oberarmen ein, das sich bald auf die Hände, sowie die unteren Extremitäten fortsetzte. Im Anschlusse daran Bewusstlosigkeit von wenigen Secunden Dauer. Nach dem Erwachen waren die oberen und unteren Extremitäten steif, die Hände bläulich-roth verfärbt und kalt. Ferner bestanden Parästhesieen in den im Ellen-

Digitized by Google

bogengelenk leicht gebeugten und steifen Armen, sowie in den rigiden unteren Extremitäten. Das Trousseau'sche sowie das Chvostek'sche Phänomen liess sich leicht nachweisen. In den nächsten Tagen blieben nur noch die allgemeine Schwäche und die Parästhesieen bestehen, nach 3 Wochen trat Heilung ein. Eine Magenaffection bestand nicht.

Verf. nimmt an, dass die Anfälle in Folge einer Vergiftung mit Extractum filicis zu Stande kamen und finden sich ja auch in der Litteratur eine ganze Anzahl solcher Mittheilungen, nur sind die tetanischen Symptome meist weniger eingehend beschrieben. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

20) **Zur Lehre vom Schichtstar (als Folge der Tetanie),** von Joseph Kirchhof. (Inaug.-Dissert. Bonn 1901.)

Verf. hat auf Veranlassung von Peters (Bonn) eine Serie von 80 Fällen von ausgeprägtester Rhachitis auf das Vorkommen von Schichtstar hin untersucht und nur in einem Falle eine ätiologisch dunkle unscheinbare Trübung des vorderen Pols auffinden können. In sämmtlichen Fällen konnte Tetanie mit grösster Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden. Verf. kommt daher zu dem Schlusse, dass nicht die Rhachitis mit der Entwickelung des Schichtstares in ursächlichem Zusammenhange steht, sondern hierfür höchstens insoweit in Betracht kommt, als sie für das Auftreten von Tetanie eine Prädisposition schafft und die letztere als solche als Ursache der Schichtstarentwickelung anzusehen ist.

Martin Bloch (Berlin).

---

21) **Zur Aetiologie der Chorea minor,** von Dr. Theodor Frölich (Kinderklinik Christiania). (Jahrbuch f. Kinderheilk. 1900. LIV.)

Fast so alt als die Kenntniss der Sydenham'schen Chorea ist der Streit über die Aetiologie derselben; die seither immer wieder in den Vordergrund gerückte pathogenetische Bedeutung des Gelenkrheumatismus datirt von Germain Sée aus dem Jahre 1850. Dass die Erledigung dieser Frage in dem halben Jahrhundert nicht viel weiter gerückt ist, wird aus der vom Verf. in den Hauptpunkten wiedergegebenen Litteratur ersichtlich; neuestens ist erst wieder Krafft-Ebing für die Annahme einer neurotischen Form der Krankheit aufgetreten.

Das eigene Material des Verf.'s betrifft nur 47 Fälle, doch sind dieselben nach verschiedenen Gesichtspunkten gut beobachtet. Dieselben sind in 4 Gruppen getheilt: 1. Patienten mit sicher diagnosticirtem Rheumatismus acutus vor oder während der Chorea (13 Fälle), 2. Patienten mit vorausgegangenem Fieber, Halsschmerzen, Erythema nodosum, Gelenkschmerzen (16 Fälle), 3. Patienten mit Chorea direct nach einer Infectionskrankheit (4 Fälle), 4. Patienten ohne rheumatische infectiöse Antecedentien (12 Fälle). Die genaue kritische Sichtung dieser Fälle ergiebt in 80,85 % sicher vorausgegangene Infectionen. Auch unter jenen Fällen, welche keine Infectionskrankheit in der Anamnese aufweisen, finden sich solche mit nicht angeborenen Herzfehlern, die also jedenfalls auf Grund irgend einer acuten unbeachteten Allgemeinerkrankung entstanden sind.

Das Ueberwiegen des weiblichen Geschlechtes bei den Choreakranken ist in den Zahlen des Verf.'s viel stärker als in sonstigen Statistiken; es hängt dies nach Meinung des Autors damit zusammen, dass Mädchen gewöhnlich schwerer von der Krankheit heimgesucht werden, daher eher Spitalspatienten werden. Ueber die Bedeutung der Heredität äussert sich Verf. recht ablehnend; gelegentlich fand sich übrigens eine Häufung von Chorea in einer Familie. Noch weniger kann sich Verf. für den ätiologischen Werth der psychischen Ursachen aussprechen, da nur ganz vereinzelt Schreck in den Anamnesen seiner Fälle vermerkt

Digitized by Google

ist. Verf. ist auf Grund dieser Untersuchungen ein entschiedener Anhänger der Infectionsätiologie der Chorea. Zappert (Wien).

---

22) **Ueber die Beziehung der Chorea zum Rheumatismus**, von N. Goldblum. (Medycyna. 1901. Nr. 1 u. 2. [Polnisch.])

Verf. bespricht die heutzutage herrschenden Hypothesen über die Beziehungen zwischen Chorea und Rheumatismus und kommt dabei zu folgenden Schlüssen: 1. Es giebt keine sicheren Beweise für die infectiöse Natur der Chorea; 2. als Ursache der letzteren sei die Gleichgewichtsstörung der nervösen Centra aufzufassen; 3. diese Gleichgewichtsstörung wird hauptsächlich bei Kindern neuropathischer und rheumatischer Eltern beobachtet; sie kann aber auch erworben werden (Rheumatismus, infectiöse Krankheiten, Störungen in Blutcirculation u. a.); 4. in entsprechenden Fällen kann die Chorea entweder durch psychische oder reflectorische Momente (z. B. Gravidität) bedingt werden.

Flatau (Warschau).

---

23) **Rheumatismus, Herzkrankheit und Chorea**, von Dr. Habel in Troppau. Nach einem im Verein Troppauer Aerzte gehaltenen Vortrage. (Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 17.)

Es handelt sich um ein 13jähr. Mädchen, welches nach einer Halsentzündung an einem Rheumatismusrückfall mit Herzerkrankung litt und in acutester Weise von Chorea minor befallen wurde. Die Zuckungen waren nach 24 Stunden stark ausgebildet, alle Muskeln waren ergriffen, die Psyche betheiligt. Die Anfälle nahmen an Heftigkeit zu und am 2. Tage nach dem Beginn wurden die Erscheinungen „fast lebensgefährlich"; sie nahmen dann in den nächsten 3 Tagen rasch ab und verschwanden in einer weiteren Woche. R. Pfeiffer.

---

24) **Étude des réflexes tendineux dans la chorée de Sydenham**, par M. Oddo. (Gazette des hôpitaux. 1900.)

Verf. betont zunächst, dass bei manchen Choreatischen die Reflexprüfung dadurch erschwert sei, dass dabei choreatische Bewegungen verschiedener Art eintreten, die den Reflex oder einen paradoxen Reflex vortäuschen können. Nur in 14 von 147 Fällen waren die Patellarreflexe beiderseits normal. In 28 Fällen war der Reflex einseitig normal, während der Reflex der anderen Seite theils fehlte (16 Mal), theils erhöht war (12 Mal). In allen diesen Fällen handelte es sich um Hemichorea oder um Ueberwiegen der einen Körperhälfte; die normalen Reflexe entsprachen der weniger befallenen Körperhälfte. In 100 Fällen waren die Reflexe abgeschwächt oder fehlten; in einigen Fällen war Steigerung der Reflexe vorausgegangen. 6 Mal war der Reflex der einen Seite dabei erloschen, der der anderen vermindert. In diesen Fällen war stets die Chorea jener Körperhälfte stärker, deren Reflexe erloschen waren. 23 Mal bestand doppelseitige Steigerung der Reflexe, 3 Mal Steigerung der einen Seite bei Erloschensein der anderen. Das Babinski'sche Phänomen fehlte. Das Verhalten der Achillessehnenreflexe war meist ein dem Patellarreflex Gleiches, doch kamen Fälle vor, in denen der Achillessehnenreflex ziemlich normal war, während der Patellarreflex fehlte oder sich gesteigert erwies. Bei hypotonischen Choreatischen fand Verf. mitunter Steigerung, gewöhnlich aber Abschwächung der Patellarreflexe. Die bei Erregung des Reflexes mitunter entstehenden abnormen Beugungs- und Adductionsbewegungen bezieht Verf. auf eine gewisse „Diffusion" der Erregung im Rückenmark. Er schliesst aus dem verschiedenartigen Verhalten der Reflexe, dass bei

Digitized by Google

der Chorea die gesammten motorischen Systeme (Medulla, Cerebrum, Cerebellum) mit verschiedener Prädominanz betheiligt seien. R. Hatschek (Wien).

---

25) **Chorée de Sydenham avec souffle trés intense prédominant dans la région de la pointe du coeur et s'irradiant jusque dans l'aisselle, sans troubles fonctionels et sans hypertrophie du cœur. Bruit-extra-cardiaque de Potain,** par M. G. Variot. (Bulletins de la Société de Pédiatrie. 1901. Nr. 1.)

Aus der mitgetheilten Krankengeschichte ($13^1/_2$jähr. Mädchen), sowie aus der Discussion, an der sich erfahrene Kinderärzte (Guinon, Netter, Sevestre) betheiligten, geht hervor, dass bei Chorea extracardiale Geräusche nicht gerade selten sind und meist nach längerer Zeit verschwinden. Zappert (Wien).

---

26) **Chorea infectiva (Sydenhams Chorea) og dens Behandling,** af Chr. Gram. (Hospitalstidende. 1900. Nr. 3 u. 4.)

Die echte (Sydenham'sche) Chorea ist nach den Erfahrungen des Verf.'s eine Infectionskrankheit, die in der Regel (vielleicht stets) von Endocarditis begleitet ist, und die Prognose ist nach Verf., sowohl quoad vitam, als auch besonders quoad valetudinem completam bei Weitem nicht so gut, als in den Handbüchern und Lehrbüchern allgemein angegeben wird. Von 25 Fällen, die Verf. mittheilt, betrafen 23 Kinder, von denen 16 unmittelbar vorher eine Infectionskrankheit (Angina, fieberhaften Rheumatismus, Scharlach, Otitis media oder Gonorrhoe) gehabt hatten. Bei 9 konnte eine vorausgegangene Infection nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden. In $^2/_3$ der Fälle stellte sich Endocarditis ein, die sich ausser durch leichte Herzsymptome durch leichte Temperatursteigerung zu erkennen gab. Walter Berger (Leipzig).

---

27) **Ueber einen Fall von Peroneuslähmung nach Gelenkrheumatismus und Chorea minor,** von F. Jolly. (Charité-Annalen. 1900. XXV.)

16jähr. Knabe hat zum ersten Male vor 3 Jahren einen mit Herzerscheinungen complicirten Gelenkrheumatismus gehabt; mehrere leichte Recidive. Schweres Recidiv im Januar 1900 mit Betheiligung aller Gelenke; Anfang März Chorea von ausserordentlicher Intensität, Sprache völlig aufgehoben, Tag und Nacht andauernde Iactation, zahlreiche Bisswunden und Suggillationen. Vereiterung einer Bisswunde am Zeigefinger mit consecutiver Phlegmone der Hand und des Vorderarmes, der mehrfach Abscesse an den verschiedensten Körperstellen folgten. Anfang Juli Entlassung. Anfang October ergab die Untersuchung des seit der Entlassung noch immer besonders mit dem rechten Bein äusserst ungeschickt gehenden Pat. die Zeichen einer rechtsseitigen Peroneuslähmung. Es sind sämmtliche Muskeln des Peroneusgebietes gelähmt, die Muskeln sind druckschmerzhaft, faradische Erregbarkeit direct und indirect auch für stärkste Ströme erloschen, galvanische für sehr starke Ströme (16—20 M.-A.) noch erhalten, aber sehr unvollkommen und träge. Hypästhesie auf dem Fussrücken, ungefähr entsprechend dem Gebiet des N. peroneus superficialis.

Verf. ist der Ansicht, dass in diesem Falle wohl mehrere Momente als ätiologische Factoren der Neuritis concurrirt haben, die Gelenkschwellungen und die periarticulären Hautveränderungen, die mechanischen Insulte, die durch die Chorea bedingt waren, der durch die Grundkrankheit bedingte und durch die Eiterinfection noch mehr beeinträchtigte schlechte Ernährungszustand und zuletzt, aber dieses sicher nicht allein, das infectiöse Agens des acuten Gelenkrheumatismus.

Martin Bloch (Berlin).

Digitized by Google

28) **Ueber 3 Fälle von degenerativer (Huntington'scher) Chorea,** von W. Eliassow. (Festschrift zur Feier des 60. Geburtstages von Max Jaffé am 25. Juli 1901.)

Verf. berichtet über 3 Fälle von Huntington'scher Chorea (zwei mit Sectionsbericht). Von diesen betreffen zwei ein Schwesternpaar aus einer Choreafamilie, in welcher sich die Krankheit durch 4 Generationen in gleichartiger Form vererbte. Bei der dritten Patientin hatte Mutter und zwei Schwestern an Chorea gelitten.

Gelenkrheumatismus und Herzaffection fehlte in jedem der 3 Fälle. Das Alter der Patientinnen betrug 23, bezw. 30 und 34 Jahre bei Beginn des Leidens. Gewollte Bewegungen verminderten die Zuckungen, die psychischen Störungen betrafen hauptsächlich den Intellect, nahmen stetig zu und führten zur völligen Demenz.

Die Obduction ergab in den beiden secirten Fällen: Atrophie des Stirnhirns, Hydrops meningeus, Hydrocephalus internus. Die Herzklappen waren intact.

Verf. hält mit Wollenberg die Huntington'sche und die Sydenham'sche Chorea für zwei grundverschiedene Krankheiten. Kurt Mendel.

---

29) **Ein Fall von Bewegungsneurose in Form von Tics convulsifs,** von S. Kopczyński. (Gazeta lekarska. 1900. Nr. 34 u. 35. [Polnisch.])

Verf. beschreibt folgenden Fall von Tics convulsifs: Der 34jähr. Arbeiter musste die Arbeit einstellen, wegen krankhaften Zusammenziehens in den Händen und Füssen, welches den Pat. seit 7 Jahren plagte. Seit dieser Zeit war auch eine Sprachänderung wahrgenommen. Status: Klonische Zuckungen hauptsächlich in linker oberer und rechter unterer Extremität, wobei die Zuckungen einzelne Muskeln oder ganze Muskelgruppen betreffen. Die Zuckungen tragen nicht den Charakter der zielbewussten Handlungen. Die Zuckungen treten rasch nacheinander auf und zeigen den blitzartigen Charakter. Von Zeit zu Zeit finden sich ähnliche Zuckungen in den Athmungsmuskeln ein, ferner in den Mm. cremasteres, in den Gesichtsmuskeln (besonders im Gebiete des unteren Facialis). Die Sprache des Pat. ist insofern eigenthümlich, als er in höchst monotoner Weise fast sämmtliche Worte und ganze Satzstücke mehrfach wiederholt und dabei einzelne Worte und Satzstücke flüsternd ausspricht, andere dagegen mit normaler Stimme hervorbringt; mitunter tritt in der Mitte eines Satzes eine Pause von 5—40 Secunden ein. Während des Schlafes vollständige Ruhe. Intelligenz erhalten, keine hysterischen Stigmata. Keine Zwangsvorstellungen. Verf. bespricht die Differentialdiagnose und meint, dass der Fall am ehesten den „grands tics convulsifs" zuzurechnen sei (eine Krankheit, welche man von der Maladie des tics unterscheiden soll). Flatau (Warschau).

---

30) **Tics convulsifs généralisés (Chorée électrique de Bergeron-Henoch, Électrolepsie de Tourdeur ou névrose convulsive rythmée de Guerlin) traités et guéris par la gymnastique respiratoire,** par Prof. A. Pitres.

Bericht über einen Fall von „Tics convulsifs généralisés", der nach 11jähr. Bestehen durch systematische Athemübungen innerhalb eines Jahres zur Heilung gebracht wurde.

Der zur Zeit des Beginns der Behandlung 20jähr. Pat. ist erblich nicht belastet; er selbst hatte vor seinem 7. Lebensjahre vorübergehend an epileptiformen Anfällen gelitten. Im 9. Lebensjahre setzten, im Anschluss an einen heftigen Schreck, Muskelzuckungen in der oberen Körperhälfte, verbunden mit unwillkürlichem kurzem Schreien oder Grunzen, ein. Nach einem Jahre besserte sich der Zustand auf innere Medication unbekannter Natur, doch trat keine völlige Heilung

Digitized by Google

ein. Die Besserung hielt an bis zum 17. Jahre, worauf wieder eine fortschreitende Verschlimmerung eintrat. Bei Beginn der Behandlung (Januar 1900) bot Pat. keinerlei körperliche Anomalieen, von hysterischen Stigmen lediglich eine mässige concentrische Gesichtsfeldeinengung. Es traten in wechselnder Frequenz, 1 bis 20 Mal in der Minute, blitzartige convulsivische Zuckungen in der Musculatur des Kopfes, des Rumpfes und der Extremitäten auf, begleitet vom Ausstossen unarticulirter Laute. Völlige Ruhe während des Schlafes, Steigerung der Zufälle, wenn Pat. beobachtet wurde, Abschwächung bei horizontaler Lage und bei lautem Sprechen oder Singen. Druck auf die hysterogenen Zonen ist ohne Einfluss auf die Zuckungen. Essen, Schreiben, Arbeiten (als Bauernknecht) möglich, aber erschwert. Als unangenehmste Krankheitsfolge macht sich beim Pat. die Angst geltend, lächerlich zu erscheinen. Er ist dadurch vollständig menschenscheu geworden.

Nach zwei erfolglosen hypnotischen Versuchen wurde Pat. einer systematischen Behandlung mit Athmungsgymnastik unterzogen, indem er 3 Mal täglich 10 Min. hindurch, in aufrechter Haltung mit dem Rücken an eine Wand gelehnt, sehr langsam und tief athmen musste, wobei die Athembewegungen mit leichtem Heben bezw. Senken der Arme verbunden wurden. Diese Uebungen wurden consequent 11 Monate lang, theils im Spital, theils zu Hause, durchgeführt, und zwar als einzige Behandlung. Schon nach kurzer Zeit trat Besserung und schliesslich völlige Heilung ein; zur Zeit der Veröffentlichung des Falles war Pat. gänzlich frei von Zuckungen und verhielt sich bereits längere Zeit hindurch social vollkommen normal.

Der Fall ist sehr instructiv, die Krankengeschichte bringt erfreulicherweise nur Wesentliches. Was die Benennung des Krankheitsbildes betrifft, so handelt es sich augenscheinlich um den auch bei uns als Maladie des tics convulsifs (oder impulsifs) bezeichneten Zustand, deckt sich aber nicht mit dem von verschiedenen Autoren (Dubini, Bergeron, Henoch) als „Chorea electrica“ beschriebenen Krankheitsbild. Max Neumann (Karlsruhe).

---

31) **Myokymia, or persistent muscular guivering,** by R. T. Williamson. (Brit. med. Journ. 15. December 1900.)

Mittheilung eines Falles von hochgradigem Muskelwogen (Schultze) bei einem 21jähr. Manne. Pat., welcher in seiner Kindheit Lähmung des linken Beines erlitten (wahrscheinlich Poliomyelitis anterior acuta), später im linken Oberschenkel nach einem Unfall amputirt werden musste, erkrankte mit 19 Jahren an Muskelzittern des rechten Beines. Allmählich steigerte sich diese Muskelunruhe (Muskelwogen) und ergriff auch die Muskeln der Arme, des Rumpfes, des Gesichts und der Zunge. — Oft zeigten nur einige oder mehrere Muskelbündel fibrilläre Contractionen; dann aber zog sich plötzlich der ganze Muskel zusammen.

Am deutlichsten war das Muskelwogen an den Muskeln des Oberschenkels und der Waden zu sehen. Waren die Erscheinungen in letzterer besonders stark, so zeigte der Fuss Flexionsbewegungen. Selbst beim Liegen des Pat. im Bett zeigte das ganze rechte Bein zitternde (leicht schüttelnde) Bewegungen.

Die Muskeln der Arme, der Schultern waren ebenfalls, wenn auch nicht in so hohem Maasse, ergriffen; die Handmuskeln sind auch leicht afficirt.

Brust- und Bauchmuskeln zeigten nur gelegentlich, die Muskeln des Halses, des Gesichts und der Zunge häufiger fibrilläre Zuckungen. Augenmuskeln nicht afficirt. — Kniereflexe lebhaft; leichte Herzpalpitationen. Sonst nichts Abnormes zu constatiren.

Verf. konnte in der Litteratur nur 8 Fälle von Myokymie beschrieben finden. Sämmtliche Fälle betrafen Männer. E. Lehmann (Oeynhausen).

Digitized by Google

32) **Ueber einen Fall von Unverricht'scher Myoklonie,** von Dr. Bührer. (Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte. 1901. Nr. 7.)

Verf. beschreibt einen typischen Fall von Myoklonie, der allein dadurch von dem Unverricht'schen Krankheitsbilde abweicht, dass sich hier auch die äusseren Augenmuskeln an den Zuckungen betheiligen. H. Wille (St. Pirminsberg).

---

33) **Del paramioclono molteplice,** per Prof. Augusto Murri, Vorstand der medicinischen Klinik in Bologna. (Rivista critica di clinica medica. 1900. Nr. 23—25.)

In einer tiefdurchdachten Arbeit behandelt Verf. das Wesen und den anatomischen Sitz des Paramyoclonus multiplex. Die in Rede stehende Arbeit bildet gewissermaassen die weitere Fortsetzung seiner grundlegenden Arbeit: „Policlonie e coree" (Ref. im Neurolog. Centralbl. 1900. Nr. 3), in welcher Verf. der erste war, auf Grund von zwei diesbezüglichen Sectionen den anatomischen Sitz des Polyklonus zu bestimmen.

Was stellt der Paramyoclonus multiplex dar? fragt Verf.

Während für den Einen die Hysterie die Grundlage für den Myoklonus abgiebt, so dürfen nach der Ansicht des Anderen die Myokloni der Hysterie nicht als Paramyoclonus angesehen werden. Für den Einen charakterisirt sich der Paramyoclonus durch schnelle, schüttelförmige Contractionen, wie der Tic, während nach Ansicht der Anderen eine Contraction mit motorischem Effect keinen Paramyoclonus ausmacht. Eine Reihe von Autoren findet keine Veranlassung, die Fälle von Unverricht von dem Falle Friedreich's zu trennen; Andere hingegen geben einen solchen Zusammenhang nicht zu, und während manche Autoren an die Existenz des Paramyoclonus als einer Krankheit für sich nicht glauben, bringen wieder andere den Paramyoclonus, den Tic und die elektrische Chorea unter ein und dasselbe Kapitel. Eine dritte Reihe von Autoren meint, dass der Myoclonus nur in seltenen Fällen eine unabhängige Krankheit darstellt.

Woher diese Verschiedenheiten der Ansichten?

Um nun die Frage zu beantworten, was der Paramyoclonus darstellt, müsse zunächst festgestellt werden, wo die Störung, welche den Paramyoclonus erzeugt, ihren Sitz habe. Diese Frage war bisher auf Grund von anatomischen Forschungen nicht beantwortet worden. Es ist zwar eine diesbezügliche Untersuchung von Prof. Schultze bekannt; dieser Fall jedoch konnte nicht den gewünschten Aufschluss geben, da die Exploration des Cadavers keine Läsion nachweisen konnte. Erst im vorigen Jahre veröffentlichte Verf. zwei Beobachtungen (Policlonie e coree. Policlinico. 1899), nach welchen bei zwei Individuen, welche während des Lebens die Erscheinungen der Polyklonie dargeboten hatten, Gehirnläsionen, und zwar speciell Läsionen in der Rindensubstanz, aufgefunden werden konnten. Diese Läsionen boten durchaus nicht die anatomischen Charactere des Paramyoclonus. Es ist jedoch leicht verständlich, dass bei dem Umstande, dass der Paramyoclonus so selten lethal verläuft, ja dass die von dieser Krankheit ergriffenen Patienten sogar ein hohes Alter erreichen oder vollständig genesen, das Auffinden schwerer Gehirnveränderungen ein äusserst seltenes Vorkommniss sein müsse. Der Werth der in Rede stehenden Beobachtungen liegt jedoch in der Thatsache, die uns zeigt, dass ein krankhafter Process in der Rolando'schen Zone einen Paramyoclonus hervorrufen kann.

In der letzten Zeit hatte Verf. Gelegenheit einen dritten diesbezüglichen Fall zu seciren, dessen Beobachtung sogar noch wichtiger erscheint, als in den zwei ersten Fällen, insofern der Kranke während des Lebens die typischsten Erscheinungen des Paramyoclonus dargeboten hatte, und zwar ohne die Coexistenz

Digitized by Google

der anderen nervösen Störungen, welche bei den beiden ersten Kranken zu beobachten waren.

Nach Mittheilung des Falles, ausführlichem Sectionsbericht und einer sehr gründlichen und geistreichen Kritik des anatomischen Befundes gelangt Verf. zu folgenden Schlussfolgerungen:

Der Paramyoclonus stellt ein Phänomen dar, dessen Ursprung in der Rolando'schen Zone zu suchen ist. Wenn die Rolando'sche Zone nicht verändert ist, so kann auch ihre Function keine Veränderung erleiden. Wenn es somit Fälle von Myoklonie giebt, bei welchen gar keine sichtbare Veränderung in jenen Theilen des Gehirns zu finden ist, so muss daraus gefolgert werden, dass eine unsichtbare Veränderung vorhanden sei. Der Paramyoclonus stellt somit hinsichtlich seines anatomischen Sitzes eine einzige Entität dar, während er sich seiner Natur nach in mannigfacher Art darstellen kann. Der Paramyoclonus weist immer auf ein Ergriffensein der Rolando'schen Zone hin; es giebt jedoch mannigfache Processe, welche das gemeinschaftliche Attribut besitzen, den klonogenen Zustand bewirken zu können. Lebovici (Karlsbad).

---

34) **De la méralgie paresthésique et de son traitement chirurgical,** par Brisard. (Travaux de neurol. chirurg. 1900. Nr. 1.)

Als „Méralgie paresthésique" bezeichnet Verf. eine Neuralgie des N. femorocutaneus, charakterisirt durch Parästhesie, Anästhesie und Schmerz in der dem anatomischen Verlauf der Nerven entsprechenden Gegend, die er in mehreren Fällen beobachtet hat. Der Schmerz ist nicht constant, sondern intermittirend. Die Ursachen sind theils äussere, theils constitutionelle, wie Syphilis und chronischer Alkoholismus. Die anatomischen Läsionen meist solche des Peri- und Paraneuriums. Die Behandlung ist entweder die gewöhnliche der Neuralgieen oder die Resection des Nerven, wie sie von Chipault und Manclair in 3 Fällen ausgeführt wurde mit dem Resultat, dass, so lange die Kranken zu Bett lagen, die Schmerzen aufhörten, dann bei neuen Geh- und Arbeitsversuchen, ein neuer Anfall auftrat, worauf im Verlauf von 2 Monaten die Symptome gänzlich schwanden. Bei Neuralgieen, die durch Compression des Nerven bedingt sind, wird man natürlich das comprimirende Hinderniss beseitigen. Adler (Berlin).

---

35) **Le traitement des névralgies et névrites,** par Dr. H. F. Plicque. (Paris, 1901. Baillière et Fils.)

In der Form eines Compendiums von 96 Seiten (aus der Sammlung: „actualités médicales") giebt Verf. eine übersichtliche und ziemlich vollständige Zusammenfassung des gegenwärtigen Standes der im Titel genannten Therapie. Die Art und Weise, wie er seinen Stoff eintheilt, ist sehr geeignet, in das Heer von Behandlungsmethoden, die im Laufe der Zeit für Neuralgieen angegeben worden sind, Ordnung und System zu bringen. — Das erste Kapitel bietet einen Ueberblick über die durch die Aetiologie gegebenen therapeutischen Indicationen: Syphilis, Malaria, Anämie, Neurosen, Diabetes, Gicht, verschiedene chronische Intoxicationen. Es folgen die allgemeinen symptomatischen Indicationen; ausführlich ist die Behandlung des Schmerzes besprochen: äussere Mittel, wie Hautreize, Aethylchlorid, Elektricität, Massage; innere Mittel: Opium, Morphium, Aconit, Belladonna, Gelsemium, Antipyrin u. s. w.; von Thermen sind ausschliesslich französische berücksichtigt. Ein kurzer Abschnitt ist auch der Behandlung der Schlaflosigkeit gewidmet. — Den grössten Raum nimmt natürlich die Besprechung der Neuralgieen

Digitized by Google

im Trigeminus und in den unteren Extremitäten ein. Bei Gelegenheit der Exstirpation des Ganglion Gasseri sei erwähnt, dass Verf. die nachträglichen Gefahren dieser Operation für das Auge doch wohl zu hoch anschlägt. — Mit der Besprechung der Neuralgieen der anderen Nervengebiete und der „chirurgischen Neuritiden" (nach Amputation, Trauma, ascendirende Neuritis) schliesst das Werkchen, das dem Nervenarzte in mancher Beziehung von Werth sein kann. Der geringe Preis (1,50 Fr.) und die bei französischen Verlegern gewohnte geschmackvolle Ausstattung können nur zur Empfehlung beitragen.

H. Haenel (Dresden).

III. Bibliographie.

1) **Handbuch der gerichtlichen Psychiatrie.** Unter Mitwirkung von Prof. Dr. Aschaffenburg, Privatdocent Dr. E. Schultze, Prof. Dr. Wollenberg herausgegeben von Prof. Dr. A. Hoche. (Berlin, 1901. August Hirschwald.)

Die Jahrhundertwende hat auch auf dem Gebiete der medicinischen Litteratur eine Reihe von festlich gestimmten Aeusserungen: Säcularartikel, gezeitigt. Ihre Zahl ward um so grösser, je länger die Feier sich hinzog. Unentschieden blieb ja, ob der 1. Januar 1900 oder der 1. Januar 1901 den Eingang des 20. Jahrhunderts bedeutete; für die Säcularschriftsteller war das ein grosser Vortheil; sie konnten sich ein Jahr lang in Dithyramben über den Aufschwung ihrer Disciplinen ergehen.

Mit viel grösserer Berechtigung als viele dieser Jahrhundertwerke hätte das Hoche'sche Handbuch der gerichtlichen Psychiatrie sich auf den 1. Januar 1900 berufen können, auf jenen dies judicii, mit dem für Deutschland das Wort: „Ein Volk — ein Reich — ein Recht!" zu Ehren kam. Einheitlich für das deutsche Reich waren längst das Strafgesetz (1871), der Strafprocess und die Gerichtsverfassung (1877). Als endlich auch das Bürgerliche Gesetzbuch allen deutschen Bürgern nach langem Harren gegeben wurde (1900), war der Boden für eine umfassende Bearbeitung der forensischen Psychiatrie geebnet, und es schien die Zeit für ein Handbuch gekommen, welches die gesammte Mitwirkung der Aerzte an der öffentlichen Rechtspflege zum Gegenstande haben sollte. — Es sind junge Psychiater, die das Werk unternommen haben; sie brachten darum für die Aufgabe, welche ihnen zufiel, etwas mit, was heutzutage immer seltener wird, obwohl es zur Wesenheit des medicinischen Schriftstellers gehören sollte: Sie hatten Zeit! Man merkt das nicht bloss an der Dicke des Buches, das sie geschrieben haben, sondern auch an ihrer Gründlichkeit und an dem die Feile verrathenden Styl, der in den meisten Capiteln vorherrscht. — Einzelne Fragen sind mit einer erschöpfenden Genauigkeit, sowie mit einem klaren und doch die Breite und Länge vermeidenden prägnanten Ausdruck dargestellt, die uns mustergültig erscheinen. Man möchte ganze Seiten des Handbuches abdrucken, um den Aerzten zu zeigen, dass es auch in einem schwer zu behandelnden Fache unserer Wissenschaft, auf viel umstrittenen Gebieten, — hier in heiklen psychologisch-psychiatrischen und juridischen Fragen wie: „Freie Willensbestimmung", „Ehescheidung wegen Geisteskrankheit", „Der normale Mensch vor Gericht", „Grenzzustände zwischen Krankheit und Gesundheit bei sexuellen Vergehen", „Epileptische Dämmerzustände" u. A. m. — immer noch medicinische Autoren giebt, deren Reichthum an Wissen und Können sich nicht in langen umschreibenden Redewendungen ausdrückt und nicht unbedingt und fest an — Unklarheit und Unverständlichkeit gebunden ist.

Es war schon ein sehr dankenswerthes Beginnen des umsichtigen Chefredacteurs Prof. Hoche, die rechtlichen und die klinischen Grundlagen der gerichtlichen Psychiatrie getrennt behandeln zu lassen und so das ganze Material

Digitized by Google

in zwei Haupttheile zu sondern. So hat sich auch die litterarische Eigenart der einzelnen Autoren in den ihnen überlassenen Thematen am besten ausgeprägt, und man empfindet beim Lesen die wiederholte Behandlung einzelner weniger Streitfragen, z. B. die des moralischen Irreseins, kaum als störend. — Der kritisch und reformatorisch angelegte Aschaffenburg setzt in „Strafrecht und Strafprocess" gleich mit einer kurzen, aber sehr treffenden Kritik der Lombroso'schen Lehre vom „delinquente nato" ein, macht sich aber die gemässigte Auffassung Ferri's: dass das Verbrechen eine Erscheinung von zugleich biologischem, physischem und socialem Ursprung sei, zu eigen, aus der für ihn die Nothwendigkeit der Abänderung des heutigen — Strafsystems in ein System der der einzelnen Verbrecherindividualität anzupassenden — Vorbeugung und Abwehr ergiebt. Durchdrungen von naturwissenschaftlicher Erkenntniss auf der einen, von der Anerkennung des von der Rechtsanschauung des Volkes getragenen und dem Richter heiligen geschriebenen Gesetzes auf der anderen Seite, will Aschaffenburg die Willensfreiheit dahin verstanden wissen, dass sie die Fähigkeit bedeute, die Motive eines Durchschnittsmenschen unserer Zeit und unserer Umgebung mit normaler Stärke auf unseren Charakter und auf unsere Individualität wirken zu lassen. Er identificirt demgemäss den Ausdruck „Freie Willensbestimmung", wie er in dem bekannten § 51 des Strafgesetzbuches gegeben ist — ihre Ausschliessung macht den Menschen ja unzurechnungsfähig — mit „normaler Bestimmbarkeit durch normale Motive". Aschaffenburg theilt also den Standpunkt Mendel's nicht, der da meint, die freie Willensbestimmung sei kein medicinischer Begriff, und der Arzt als Sachverständiger sei nicht in der Lage, über Bestehen oder Ausschluss derselben Auskunft zu geben.

Die Begeisterung Aschaffenburg's für die vollkommene Alkoholabstinenz kommt in seinen Ausführungen über die alkoholische Bewusstseinsstörung zum Ausdruck, er hofft, dass der Staat durch Bau öffentlicher Trinkerheilanstalten und durch andere Verwaltungsmaassregeln statt oder nach der Strafe eine Wiederkehr gleicher oder ähnlicher Verbrechen wenigstens bei einer Gruppe von rückfälligen Alkoholisten verhindern werde: Die Einrede der Bewusstseinsstörung durch Hypnose als Strafausschliessungsgrund räth Aschaffenburg seitens der Richter in Anbetracht der Unwahrscheinlichkeit einer kriminellen hypnotischen Suggestion bei fehlender „eigener krimineller Geneigtheit" nicht mit allzu grossem Ernste zu behandeln.

Die Annahme eines sog. „moralischen Schwachsinns" verwirft Aschaffenburg unter sehr schlagender wissenschaftlicher Beweisführung und im Hinblick auf eine Reichsgerichts-Entscheidung. An der Art des heutigen Strafvollzuges übt Aschaffenburg eine scharfe Kritik: die Nutzlosigkeit der gesetzlichen Strafen bei vielen psychopathisch veranlagten Rechtsbrechern: Excentrischen, sexuell Perversen, an Zwangsvorstellungen Leidenden, Schwachsinnigen, Degenerirten, Epileptischen, Hysterischen, neurasthenisch Reizbaren, bei Alkoholisten, Morphinisten u. s. w. weist nach Aschaffenburg's Anschauung auf die Unzulänglichkeit des § 51 in seiner bisherigen Form hin. Aschaffenburg macht folgenden Abänderungsvorschlag, der auch den Fällen von geminderter Zurechnungsfähigkeit, die das deutsche Strafgesetzbuch nicht kennt, gerecht zu werden versucht: „Befand sich der Thäter zur Zeit der Begehung der strafbaren Handlung in einem Zustande krankhafter Störung der Geistesthätigkeit, so treten nachfolgende Bestimmungen in Kraft: a) Bei ausgesprochener Geisteskrankheit, erheblicher Trübung des Bewusstseins oder hochgradiger Geistesschwäche ist der Thäter nicht strafbar; der Thäter wird statt dessen „versorgt". b) War der Grad der krankhaften Störung der Geistesthätigkeit oder die Geistesschwäche nur gering, so tritt an die Stelle der Straflosigkeit eine Versorgung des Thäters in einer zweckentsprechenden Anstalt. Ueber die Nothwendigkeit, Art und Dauer dieser Versorgung entscheidet sowohl im Falle a) als b) der Richter nach Anhörung der

Digitized by Google

Verwaltungsbehörden und Erhebung eines ärztlichen Gutachtens. Eine durch Aenderung des Zustandes nothwendige Aufhebung der beschlossenen Maassregeln erfolgt ebenfalls durch Entscheidung des Richters nach Anhörung der Verwaltung und nach ärztlichem Gutachten."

Aschaffenburg gesteht zu, dass die Fassung noch umständlich, glaubt aber, dass sie trotzdem als Grundlage für weitere Discussionen geeignet erscheine.

In der mit sehr interessanten statistischen Daten über die in erschreckender Zunahme begriffenen Vergehen jugendlicher Verbrecher belegten Darstellung der Strafunmündigkeit ist es leider versäumt worden, auf das am 1. April 1901 in Wirkung getretene Preussische Fürsorge-Erziehungs-Gesetz hinzuweisen, das bereits am 3. Juli 1900 erlassen worden ist und wohl für die auf Grund des § 1566 des B.G.B. durch Landesgesetz zu regelnde allgemeine Zwangserziehung verwahrloster Kinder des deutschen Reiches vorbildlich werden dürfte. Aschaffenburg wünscht strenge reichsgesetzlich-erzieherische Maassnahmen zur Verhütung der Verwahrlosung jugendlicher Personen, die in England in Form der „Industrial-Schools" so ausserordentlich günstig auf die Minderung des jugendlichen Verbrecherthums gewirkt haben, hat aber das erwähnte, auch für den gerichtlichen Psychiater wichtige preussische Gesetz mit seinen einschneidenden, auch ärztlich beachtenswerthen Bestimmungen leider übersehen. — Die Behandlung des § 58 des Str.G.B. über die Zurechnungsfähigkeit der Taubstummen ist etwas kurz ausgefallen und stützt sich zum Theil auf eine längst überholte Fachlitteratur, nämlich Walther's Geschichte des Taubstummenwesens (1882!) und auf Anschauungen über Taubstummenlehrer und über ihren Unterricht, die den gegenwärtigen Verhältnissen im allgemeinen nicht mehr entsprechen. Die nächste Auflage wird diesem Mangel, z. B. auf Grund der vortrefflichen Bezold'schen Arbeiten, gewiss abhelfen; dafür könnte die umfangreiche Zusammenstellung der Bestimmungen über die Zurechnungsfähigkeit in den Strafgesetzbüchern Europas vielleicht wegfallen, so viel Fleiss und Arbeit sie auch verräth.

Es würde zu weit führen, all das auch nur im Auszug zu erwähnen, was Aschaffenburg in Bezug auf Siechthum und Geisteskrankheit nach schweren Körperverletzungen (§ 224), Verantwortlichkeit und Berufsgeheimniss des Irrenarztes, in Bezug auf die Vernehmung von Geisteskranken als Zeugen und auf die Sachverständigen-Thätigkeit mit eigenen, zum Theil originellen Ideeen kritisch beleuchtet: „Zur Feststellung einer Psychose genügt oft eine Minute, zum Nachweis aber, dass Jemand nicht geisteskrank sei, reichen oft Wochen genauester Beobachtung nicht aus." — Es ist hier wie in allen folgenden Abschnitten des Handbuches sehr erfreulich, dass die in Betracht kommenden psychiatrisch wichtigen Gesetzesparagraphen ohne Ausnahme auffällig fett gedruckt im Wortlaut wiedergegeben und am Schlusse des Buches in einem Sachregister noch einmal übersichtlich zusammengestellt sind. Dem Gutachter werden dadurch Anschaffung neuer Bücher — die bekanntlich bei der preuss. Steuerveranlagung nicht „abzugsfähig" sind —, auch Zeit und Mühe erspart bleiben. Dass diese von vielen — nicht von allen — Richtern gering geschätzt werden, ist eine offenkundige, aber traurige Thatsache, der auch Aschaffenburg mit einer lobenswerthen Deutlichkeit und Schärfe an verschiedenen Stellen Ausdruck giebt. Wenn er gleich vielen psychiatrischen Leidensgefährten über die Geringfügigkeit der Sachverständigen-Gebühren („höchster Satz" = 33 Mark!) Klage führt, so gereicht ihm vielleicht zum Troste, dass dieselben nach einem eben in Bearbeitung befindlichen Gesetzentwurf bald auf das Doppelte und Dreifache erhöht werden sollen. Das ist für den geplagten Psychiater um so nothwendiger, da er unaufhörlich privaten und öffentlichen Angriffen ausgesetzt ist, und der nicht immer einen so idealen Standpunkt einzunehmen gewillt ist wie Aschaffenburg, welcher das lesenswerthe Capitel von den Gewissensconflicten des Irrenarztes, der

Digitized by Google

über die Verheirathung von Geisteskranken, z. B. bei beginnender progressiver Paralyse, befragt, gegen den Berufsgeheimniss-Paragraphen 300 sich vergehen würde, wenn er — spricht, gegen alle möglichen socialen und moralischen Pflichten verstossen würde, wenn er — schweigt, mit den Worten schliesst: „Ich muss gestehen, dass ich für meine Person mich lieber der Gefahr aussetzen würde, wegen Verletzung des Berufsgeheimnisses bestraft zu werden, als mit verschränkten Armen dem Unheil zuzusehen."

Ernst Schultze (Bonn) hat die ganze civilrechtliche Psychiatrie, wie sie das neue Bürgerliche Gesetzbuch verlangt, einer umfassenden Bearbeitung unterzogen und sich mit juridischer Kennerschaft in alle die erforderlichen grundlegenden Rechtsfragen vertieft. Diese Arbeit ist um so höher zu bewerthen, als kaum ein Jahr seit Inkrafttreten des Bürgerlichen Gesetzbuches vergangen ist und eine psychiatrische Casuistik noch gar nicht vorliegt, namentlich über die neuen forensischen Gesichtspunkte, z. B.: Ob Geisteskrankheit oder Geistesschwäche vorhanden? — Was man unter dem Ehescheidungsgrunde: Aufhebung der geistigen Gemeinschaft zwischen Ehegatten, von denen der Eine geisteskrank ist, zu verstehen habe? So ist denn in den „Juristischen Vorbemerkungen" über „Geschäftsfähigkeit", in der „Entstehungsgeschichte" dieses Begriffes (Vorarbeiten und Motive zum Bürgerlichen Gesetzbuch), in der Gegenüberstellung von Reichs- und Landrecht, in dem Berichte über die Arbeiten der I. und II. Commission für das Bürgerliche Gesetzbuch ein vollständiges „Juristisches Colleg" entstanden, welches einem Extraordinarius des Civilrechts alle Ehre machen würde. Schultze begründet die Ausführlichkeit seiner Darstellung mit den Gepflogenheiten des Mediciners, „der nun einmal in seinem Denken auf naturwissenschaftlichem Boden steht" und dem die Ermittelung der geistigen und körperlichen Entwickelung einer Persönlichkeit und der Einflüsse ihrer Umgebung in erster Reihe steht. — Der Arzt wird gewiss gern dem Verf. auf seinen schwierigen Wegen zur Erforschung der Entstehung der Gesetzesvorschriften über Geschäftsfähigkeit und Entmündigung folgen, wenn er — Ferien hat. Aber der beschäftigte, durch die Alltäglichkeit bedrängte Gutachter und Praktiker würde Schultze für manche Kürzungen gerade auf diesem Gebiete sehr dankbar sein. Wie schnell und wie gründlich man als Psychiater nach dem Dichterwort: „Es erben sich Gesetz und Recht wie eine ewige Krankheit fort" — das alte biedere Landrecht vergessen hat, merkt man an den jetzt fast komisch wirkenden Schilderungen der lang ersehnten Beseitigung der landrechtlichen, zur Entmündigung führenden klinischen Begriffe: „Wahnsinn und Blödsinn". Schultze schreibt S. 185 wörtlich: „In der That war es ja auch so, dass der Wahnsinn im klinischen Sinne dem Blödsinn im landrechtlichen Sinne gleichkam, und dass umgekehrt der Wahnsinn des Juristen dem Blödsinn des Mediciners entsprach." Der Einfluss von vorübergehenden Psychosen, von Bewusstseinsstörungen und von Trunkenheit auf die Gültigkeit von Willenserklärungen, der retrograden Amnesie mit ihren merkwürdigen klinisch-ätiologischen Momenten ist in sehr sorgfältiger Art behandelt mit wiederholter Berufung auf verschiedene werthvolle Reichsgerichts-Entscheidungen: Eine der wichtigsten ist wohl diejenige zu nennen, welche einen Frankfurter Rechtsfall betraf; das Reichsgericht entschied, dass, wenn das Eingehen einer Wechselverbindlichkeit bei dem vollen Bewusstsein ihrer Tragweite auf eine Anomalie in den geschlechtlichen Trieben zurückzuführen sei, von einer Verantwortlichkeit nicht die Rede sein könne. Dem Vorderrichter, der nur Störungen des Vorstellungslebens als Ursache für Unzurechnungsfähigkeit zugestand, wurde aufgegeben, „das ganze Geistesleben, die Vergangenheit, die Frage nach einer körperlichen Krankheit u. dergl. einer Erörterung zu unterziehen, um mit Sicherheit zu entscheiden, ob Erregungen des Gemüthes oder krankhafte Triebe die freien Willensbestimmungen ausgeschlossen haben".

Digitized by Google

Haben wir oben einige juridische Längen in den Ausführungen Schultze's feststellen und deren Beseitigung wünschen müssen, so hat uns andererseits die ebenfalls sehr ausführliche Bearbeitung der Entmündigung wegen Geisteskrankheit und Geistesschwäche und wegen Trunksucht, die des Entmündigungsverfahrens, der Einsetzung von vorläufiger Vormundschaft und Pflegschaft in allen ihren Einzelheiten: „Welcher Geistesgestörte vermag seine Angelegenheiten noch zu besorgen?“ — „Wann ist eine Verständigung mit dem Kranken noch möglich?“ u. a. m. wohlthuend berührt. Sie wird zweifellos ein Wegweiser für viele Richter und Aerzte auf diesem neu erschlossenen Gebiete der Rechtspflege sein. Das Gleiche gilt von den Betrachtungen über die Frage der Ehefähigkeit: Geisteskrankheit und Geistesschwäche vor und nach geschlossener Ehe? Von grossem allgemeinen Interesse erschien uns die Besprechung des § 1333: Anfechtung der Ehe wegen Irrthum oder Täuschung, besonders in Bezug auf Fälle, wo sich die Täuschung auf erbliche Belastung bezieht. Das Reichsgericht hat die Frage, ob erbliche Belastung mit der Anlage zur Geisteskrankheit als Ehenichtigkeitsgrund genüge, direct verneint. Schultze erwägt ärztlicherseits die Wichtigkeit der seelischen und körperlichen Degenerationszeichen für diese Frage, die allgemeinen wissenschaftlichen Anschauungen über den vielfach sehr bestrittenen Einfluss der Belastung, die Widersprüche der Autoren: „L'explication complète des faits d'hérédité est hors de la portée de la science actuelle“ (Geoffroy St. Hilaire), endlich die seltene Befolgung des ärztlichen Rathes bei der geplanten Eheschliessung mit Belasteten u. s. w. Lenel's und Kreuser's bekannte Vorträge über die juridische bezw. psychiatrische Seite der Ehescheidung werden genau besprochen, ebenso wie die einzelnen Geistesstörungen, die dabei in Betracht kommen. Auch die Testirfähigkeit nicht entmündigter Geisteskranker erfährt eine sorgfältige Würdigung; der Dementia senilis ist in Anbetracht der grossen Häufigkeit von Testamentsanfechtungen bei Altersschwäche der Erblasser vielleicht ein zu kurzer Raum gegönnt. Endlich bildet auch die eingehende Würdigung der Haftpflicht von Anstaltsärzten für Schäden, die durch unbeaufsichtigte oder zu früh entlassene Irre hervorgerufen werden, einen krönenden, von ernsten Standesinteressen durchwehten Abschluss der ersten Hälfte des Hoche'schen Handbuches.

Waren im ersten Theile von den Autoren des Handbuches mehr die Kritiker, die Reformatoren, die juridischen Zergliederer der psychiatrisch wichtigen Straf- und Civilparagraphen unserer heutigen Gesetzgebung zu Worte gekommen, so treten im zweiten Theile die Psychopathologen in ihre Rechte, — jene psychiatrischen Kliniker mit ihren reichen Anstaltserfahrungen über psychische Anomalieen, die das Handeln beeinflussen und den Träger wie das Recht verstossen lassen. Hoche selbst geht aber dabei von der Besprechung bestimmter normaler Eigenthümlichkeiten des menschlichen Seelenlebens aus, welche bei der praktischen Handhabung der Rechtspflege erfahrungsgemäss nicht immer die Berücksichtigung finden, die ihnen zukommt. — Es ist hier, soviel wir wissen, zum ersten Male in der gerichtlichen Medicin von Hoche der Versuch gemacht worden, jene nach Alter und Individualität verschiedenen Eigenthümlichkeiten des menschlichen Seelenlebens zu beschreiben, die in der gerichtlichen Praxis täglich zu beobachten sind und nicht übersehen werden sollten. Es sind das auffällige persönliche Eigenschaften, die weder als abnorm noch als Grenzzustände gelten dürfen, sondern als gesetzmässige Erscheinungen aufgefasst werden müssten, die noch in der physiologischen bezw. psychologischen Breite liegen. So ist ein Capitel: „Der normale Mensch vor Gericht“ entstanden, welches eine grosse Fülle neuer Gesichtspunkte enthält, ganz besonders über die Werthung von Geständnissen und Zeugenaussagen, über ihre Protokollirung durch den Richter, der gewöhnlich den objectiven Thatbestand festzustellen sucht, ohne sich um das Subjective, um die psychische Valenz: um

Digitized by Google

Beschränktheit, Beeinflussbarkeit, Gedächtnissschwäche des vernommenen Individuums zu kümmern. Hoche bespricht in diesem Sinne die kindlichen Charakterzüge, die Verschiedenheiten in der geistigen Verfassung beider Geschlechter (Einfluss der Menstruation auf das Gemüth), Fälschung der Wahrnehmungen durch Affecte, die Hemmung der Aussagen durch Angst und Befangenheit (Erröthen nervöser Personen ist kein Schuldbekenntniss!) u. a. m. Hoche verlangt eine Unterweisung des Richters in den Lehren der Psychologie und Psychiatrie, damit er die individuellen Verschiedenheiten des Gedächtnisses (acustisches, optisches, technisches Gedächtniss), die Abnahme der Merkfähigkeit im Alter, die Aufmerksamkeit und Zerstreutheit zur Zeit der Beobachtung, die Erinnerungsfälschungen, die phantastische Verschmelzung von Erlebtem oder Gelesenem (Zeitungslectüre!) u. a. m. besser zu würdigen und so bei Vernehmung von Angeklagten und Zeugen die normalen Fehlerquellen von selber auszuschalten in den Stand gesetzt werde.

Es ist erst jüngst wieder in dem bekannten Process zu Gumbinnen die mangelhafte Reproductionstreue vieler Zeugen, ihr befangenes Auftreten, ihr fehlerhafter, unzureichender mündlicher Ausdruck, der so oft ein „Hineinexaminiren durch den Richter" nöthig macht und die Bestimmtheit der Aussage verwischt, auch die Spracharmuth der vernommenen Leute aus dem Volke zum Gegenstand der öffentlichen Erörterung gemacht worden. All diese Dinge gehören ebenfalls in das von Hoche angeschnittene und mit beweisender Schärfe durchgeführte Thema von den individuellen Verschiedenheiten der geistigen Verfassung und Functionen, welche ohne Mitwirkung krankhafter Einflüsse den normalen Menschen vor Gericht wesentlich verändert erscheinen lassen. Einer gleich eigenartigen und klärenden Darstellung begegnen wir in der Erörterung der Bedeutung nervös-erblicher Einflüsse und ihrer Erkennbarkeit in foro. Hoche hebt wiederholt hervor, dass die „Entartung" mit ihren physischen und psychischen Merkmalen sorgfältig zu prüfen sei, ehe sie vor Gericht verwendet werde, und dass die Erblichkeit im psychiatrischen Sinne nur eine der Ursachen der Entartung darstellt (Die Tuberculose und Lues der Erzeuger ist mindestens ebenso wichtig! D. Ref.). Eine allgemeine Symptomenlehre, in der Sinnestäuschungen und Wahnideeen, Gedächtnisstörungen und Merkfähigkeit, die krankhafte Lüge (Pseudologia phantastica, intellectuelle Mängel pathologischer Schwindler), Anomalieen in der Gefühlssphäre, pathologische Affecte, die Störungen des Bewusstseins (abnorme Zustände bei Schmerzen, bei der Geburt!) und des Willens untergebracht sind, verräth den denkenden Beobachter und den durch die Kürze seines rhetorischen, stets das Wesentliche treffenden Ausdrucks, praktisch und didaktisch gleich geschulten akademischen Lehrer.

Die Bedeutung der sinnlichen Triebe für die gerichtliche Praxis ist in den letzten beiden Jahrzehnten eine ständige Rubrik unserer Zeitungen und ein Anziehungsmittel für all unsere Buchhandlungs-Schaufenster geworden. Hoche hat auf diesem Gebiete schon manch kräftig Wörtlein gegen die „sexuallitterarische Fluthwelle" gesprochen. Wie man alles forensisch Nöthige über die Sexualparagraphen des Strafgesetzbuchs sagen und doch dem Reizhunger sensationslüsterner junger und alter Jünglinge „die Casuistik für Feinschmecker in venere" trotzdem vorenthalten kann, zeigen uns seine umfangreichen, aber nüchternen, auf jeder Zeile correcten Beweisführungen für und gegen die Vertheidiger der abnormen und strafbaren „Geschlechtsmenschen". Psychische Schwäche, moralisches und inducirtes Irresein, somatische Störungen, Stigmata, Grenzzustände, Simulation und Dissimulation von Irresein, belegt mit sehr guten Beispielen aus der Praxis, leiten zu Rathschlägen über, welche Hoche für die Form der psychiatrischen Gutachten, für die Festigkeit vor dem Gericht, für die stylistische Sorgfalt bei Abfassung schriftlicher Aeusserungen, Entkräftung etwa zu erwartender Ein-

Digitized by Google

wände auf Grund eigener Erfahrungen zu geben in der Lage ist. — Wenn Hoche von dem psychiatrischen Sachverständigen eine gute rhetorische Vertretung seiner Ansicht bei der mündlichen Verhandlung verlangt, die auf Richter und Geschworene wirken soll, so stimmen wir ihm bei: „Klarheit der Darstellung, knappe Kürze und logischer Aufbau sind auch hierbei Factoren, die dazu beitragen, den Hörer zu überzeugen, und das muss die bewusste Aufgabe jedes Sachverständigen sein, der seiner Sache sicher ist.“ — Die drei genannten Eigenschaften, die Hoche in seinem Schlusswort bei Anderen für nützlich hält, — sie sind es auch, die sein Werk über die allgemeinen klinischen Grundlagen der forensischen Psychiatrie in reicher Fülle uns bietet.

Eine gut ausgewählte forensisch-psychiatrische Casuistik ist im letzten Abschnitte des Handbuches in Form einer speciellen gerichtlichen Psychopathologie wiedergegeben. Es sind da die einfach functionellen Seelenstörungen (Manie, Melancholie, periodische und Gefängniss-Psychosen, acutes hallucinatorisches Irresein, Paranoiaformen u. s. w.), sowie die organisch bedingten Geistesstörungen (progressive Paralyse, senile Demenz, Hirnlues) zu finden, die aus der Feder Hoche's stammen, während der Rest: die Seelenstörungen bei chronischen Vergiftungen (Alkoholismus, pathologische Rauschzustände u. s. w.), Epilepsie, Neurasthenie, Hysterie, die Entwickelungshemmungen (Schwachsinn, Idiotie) und endlich die Verblödungsprocesse (Dementia praecox), Wollenberg verblieben. Der letztgenannte, auch durch seine forensisch-psychiatrischen Arbeiten bekannte Autor reiht sich in seinen relativ kurzen Beiträgen zum Handbuch in würdiger Weise seinen Mitarbeitern an. Er hat mit der gleichen Genauigkeit wie sie die Litteratur berücksichtigt und viele treffliche, grösstentheils von ihm selber beobachtete oder begutachtete Paradigmata zu den einzelnen Krankheitsformen gegeben. Er hat dabei immer wieder hervorgehoben, dass nicht die psychiatrische Beurtheilung einzelner Symptome und Symptomengruppen und wechselnder Zustandsbilder, sondern die Betrachtung der gesammten körperlichen und geistigen Persönlichkeit des vor Gericht erscheinenden Menschen, die Erforschung seiner Heredität, die Schäden, die auf seinen jugendlichen Organismus einwirkten, die Art seines socialen und häuslichen Milieus und endlich seines Entwickelungsganges und seiner Lebensziele den Irrenarzt in jedem forensischen Falle zu leiten haben.

Nach den Worten der Anerkennung, die sich auf den gesammten Inhalt des vorliegenden Hoche'schen Handbuches bezogen haben, würden die üblichen Verbeugungen vor der Verlagsbuchhandlung, der, wie gewöhnlich, die gute Ausstattung zu danken ist, wenig zu bedeuten haben. Deutsche Handbücher der Medicin haben aber oft das Eigenthümliche, dass sie wegen ihrer Schwere und wegen ihres Umfanges nicht gut transportabel sind. Die Ausländer erleichtern durch geschicktere Anordnungen dem Leser den Büchergebrauch. Ja von Amerika geht eine technische Strömung aus, die sich auf eine wesentliche Verdünnung des guten Druckpapiers erstreckt; sie ist mit Freuden zu begrüssen in Rücksicht auf Raum und Bequemlichkeit bei schriftstellerischen Arbeiten. Dann wird in nicht zu ferner Zukunft auch das umfassende, gut disponirte und einheitlich durchgeführte Hoche'sche Handbuch der gerichtlichen Psychiatrie bei einem sehr bald zu erwartenden Neudruck dünner und handlicher oder in zwei Bände zerlegt erscheinen.

Dr. Leop. Laquer (Frankfurt a/M.).

---

2) **Wirthschaftliche Zeitfragen auf dem Gebiete der Irrenfürsorge**, von Max Fischer, Oberarzt in Illenau (Baden). (München, 1901. Seitz u. Schauer. 41 S.)

Verf. führt zunächst aus, dass die Fürsorge für Geisteskranke schwierigere und variablere Aufgaben stellt als diejenige für körperlich Kranke, speciell be-

Digitized by Google

misst sich auch die Dauer der Fürsorge im Allgemeinen nach viel grösseren Zeiträumen. Deshalb wird die Sorge für den Geisteskranken nicht der Familie desselben allein überlassen, sondern ist von jeher als Aufgabe der öffentlichen Organe des Staates und der Gemeinde angesehen worden.

Zu dieser Aufgabe gehört besonders die Beschaffung der Verpflegungskosten für die Kranken in der Anstalt, die Unterstützung entlassener Kranker und diejenige der in Mitleidenschaft gezogenen Familien der Kranken. Die Sorge für die Geisteskranken darf nicht mit ihrer Entlassung aus der Anstalt aufhören, sondern muss gerade nach derselben noch längere Zeit andauern, schon um Rückfälle in die Krankheit zu verhüten. Die allgemeinen Interessen des Internirten werden am Besten dadurch gewahrt, dass von Staatswegen aus der Familie, dem weiteren Bekanntenkreise oder dem Heimathsorte ein Pfleger aufgestellt wird, der, so lange ein Schutz der Person nothwendig, deren Interessen wahrzunehmen hätte.

Besonders berücksichtigungswerth sind bei der Frage der Irrenfürsorge die Interessen der gesicherten, kleinen Existenzen, welche ja den besten Theil der Bürgerschaft ausmachen und deren Erhaltung in socialer Hinsicht von grösster Wichtigkeit erscheint. Ihnen müsste ganz besonders ihre Sorge für erkrankte Mitglieder in humaner Weise und unter möglichster Erhaltung ihrer Unabhängigkeit erleichtert werden.

Zu einer zweckmässigen Organisation des Unterstützungswesens sind nothwendig: 1. reichliche Geldmittel, welche theils aus Staatszuschüssen, theils aus wohlthätigen Stiftungen, theils aus dem Verdienste der in den Irrenanstalten arbeitenden Patienten beschafft werden müssten, und 2. ein staatlich organisirter Verein für Irrenfürsorge als Centralbehörde. Vielleicht könnte nach Verf.'s Meinung das Institut der Invalidenversicherung bei der Ausübung der Fürsorge und Unterstützung der Kranken und ihrer Familie herangezogen werden. An diese schon bestehende segensreiche Institution könnte sich dann die Organisation des Unterstützungswesens für Geisteskranke anlehnen.

Die in den Anstalten Arbeit leistenden Kranken müssten eine Entlohnung in Geld nach den ortsüblichen Lohnverhältnissen erhalten, der wirkliche Arbeitsverdienst eines jeden Patienten in folgender Weise verwendet werden: $^1/_4$ desselben fällt dem Anstaltsfonds (für Vergnügen, Ausflüge u. s. w.) zu, ein zweites Viertel der Kasse des „Vereins für Irrenpflege", und $^1/_2$ dem Kranken selbst, welcher über diese Ersparnisse dann die Verfügung hat, allerdings muss die endgültige Entscheidung über die Verwendung des Geldes dem Director bezw. behandelnden Arzte in Anbetracht des Geisteszustandes des Patienten anheimgegeben werden.

Diese Entlohnung der arbeitenden Geisteskranken übt entschieden einen sehr günstigen Einfluss auf die Patienten selbst aus, regt sie zu weiterer Arbeit an und ist von nicht zu unterschätzendem psychotherapeutischem Werthe, ferner erhält dadurch die Anstalt Mittel zur Bestreitung allgemeiner Veranstaltungen, die als Aufmunterungsfactoren ein wichtiges Heilmittel darstellen, und schliesslich bekommt durch die Entlohnung der „Verein für Irrenfürsorge" einen willkommenen, regelmässigen Zuschuss, den er zur Unterstützung der Familien der Internirten und derjenigen der entlassenen Geisteskranken verwenden kann.

Verf. giebt in seiner interessanten Abhandlung ein anschauliches Bild, in welcher Weise die Fürsorge für die Geisteskranken in wirthschaftlicher Beziehung zu fördern sei. Zur Verwirklichung seiner Vorschläge sind allerdings sehr reichliche Mittel nothwendig, aber diese Ausgaben würden sicherlich dem ganzen Staatswesen zu Gute kommen. Verf. fordert mit Recht für die Geisteskranken Fürsorge- und Wohlfahrtsbestrebungen in verhältnissmässig gleicher Ausdehnung wie für Unfall- und Lungenkranke, denn auch bei den psychisch Erkrankten handelt es sich um im Kampf ums Dasein gefährdete und gescheiterte Existenzen.

Digitized by Google

Die gegenwärtig bestehenden Einrichtungen entsprechen aber keineswegs den Anforderungen, welche man im Interesse der Kranken, sowie in demjenigen der Allgemeinheit an eine zweckmässige Unterstützungsform stellen muss.

Kurt Mendel.

---

3) **Text-book of pathology in relation to mental diseases**, by W. Ford Robertson. (Edinburgh 1900. William F. Clay. 380 S.)

Der rühmlichst bekannte Verf. giebt uns in dem vorliegenden Werke eine pathologische Anatomie der Geisteskrankheiten mit der Ausführlichkeit und Gründlichkeit, wie sie zusammengefasst bisher noch nirgends existirt. Die Krankheiten der Schädelknochen, der Hirnhäute, der Hirngefässe, die krankhafte Beschaffenheit der Neuroglia wie der Nervenzellen, des Gehirns in seinem Ganzen und in seinen Theilen werden nacheinander abgehandelt und am Schluss die Pathologie einzelner Psychosen, der acuten Geisteskrankheit, der progressiven Paralyse u. s. w. in knappen Zügen erörtert. Verf. nimmt für die Entstehung der Paralyse einen toxischen Stoff an, dessen Natur noch dunkel, der aber in vielen Fällen das Resultat vorausgegangener Syphilis ist. Jener Stoff ruft eine irritative und degenerative Veränderung in den Gefässen, besonders auch in den Capillaren des Cortex hervor. Secundär degeneriren dann die benachbarten Neurone. Diese können auch direct durch die Toxine ergriffen werden. Die Neuroglia reagirt entweder durch Atrophie oder durch Hypertrophie. Ein grosser Theil der pathologisch-anatomischen Thatsachen wird auf Grund der eigenen Untersuchungen des Verf.'s mit ausgezeichneten Abbildungen (29 Tafeln) und unter kritischer eingehender Berücksichtigung der gesammten Litteratur besprochen. — Wir empfehlen das Werk unseren Specialcollegen auf das Angelegentlichste. M.

IV. Aus den Gesellschaften.

LXXIII. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Hamburg vom 22.—28. September 1901.

(Fortsetzung.)

II. Sitzung, am 24. September, Vormittags.

Abtheilung für Psychiatrie und Neurologie.

Discussion zum Vortrage des Herrn Becker (Baden):

Herr Kaplan (Berlin) erinnert an seine Demonstration im Verein der deutschen Irrenärzte in Berlin. K.'s Methode ergiebt dieselben Resultate wie die von Becker beschriebene. Es handelt sich um eine elective Färbung des Axencylinders der markhaltigen Nervenfaser. Die Zelle und der Axencylinderfortsatz bleibt ungefärbt. Wo die Markscheide verschwindet, hört die Färbung des Axencylinderfortsatzes auf.

Herr Kaes (Hamburg) zeigt Präparate, bei denen die Markscheidenfärbung weiter reicht als bei den nach Weigert'scher Methode gefärbten.

Herr Becker erkennt die Ausführungen Kaplan's an, glaubt, dass die Färbung mit der perifibrillären Substanz zusammenhänge.

Herr Higier (Warschau): **Tay-Sachs'sche familiäre paralytisch-amaurotische Idiotie.** (Vergl. Neurolog. Centralbl. 1901. Nr. 18.)

Discussion:

Herr Saenger (Hamburg) fragt nach pathologisch-anatomischen Untersuchungen der Fälle. Von Wichtigkeit erscheint S. bei Opticusatrophieen das

Digitized by Google

Verhalten des Foramen opt. und der Durchtrittsstelle des Opticus durch die Sclera. Einen Fall der beschriebenen Art hat S. in langjähriger Praxis nicht gesehen.

Herr Schuster (Aachen): **Zur Behandlung der Kinderconvulsionen.**

Vortr. knüpft an die Verhandlungen in München 1899 über Kinderconvulsionen an, wo die Nichtberücksichtigung hereditärer Krankheitsanlagen als Ursache von Eclampsia neonatorum bemängelt worden war. Die Eclampsia neonatorum ist sowohl wegen directer Lebensgefahr, als wie der daraus entspringenden schweren späteren Nervenkrankheiten für den Neurologen von grossem Interesse. Vortr. erwähnt zwei Fälle aus diesem Jahre von 6 Wochen alten, bis dahin normal erschienenen Kindern, die nun an Eklampsie erkrankten. Die Eltern beider Kinder waren früher an Syphilis erkrankt; beide Mütter hatten während der Schwangerschaft eine Mercurbehandlung gebraucht. Das eine Kind starb nach $2^1/_2$ monatlicher Krankheit trotz mercurieller, Brom- und Badebehandlung. Das andere hatte schon vergebens Mercur in Bädern und Pulver- und Salbenform, Brom gebraucht, als Vortr. zu dem 5 Eisenbahnstunden entfernten Kinde citirt wurde. Tonisch-klonische Krämpfe besonders einer Seite, rechtsseitiger Strabismus convergens, eingesunkene Fontanelle, Temp. 37—37,6. Sehr seltene und geringe Nahrungsaufnahme, starre Pupillen. Vortr. verordnete Bäder je nach der Körpertemperatur, 39—37° und umgekehrt. Dann aber rieth er dringend mit Rücksicht auf die Erhaltung der Nahrungszufuhr und auf die vorgeschrittenen Luessymptome subcutane Injection von 10% Jodipininjection an; davon wurden in 9 Tagen 14 gemacht; das Kind, das sozusagen aufgegeben war, gesundete, blieb bis Ende Juli gesund, erkrankte dann wieder an leichten Zuckungen.

Vortr. kommt zu folgenden Schlüssen:

Die Eclampsia neonatorum ist nicht so sehr selten Folge von hereditärer Uebertragung seitens syphilitischer Eltern; in solchen Fällen sind neben der mercuriellen Behandlung die subcutane Einführung von 10—15 g 10% Jodipins eine beachtenswerthe Bereicherung in der Therapie. Die specifische Behandlung darf mit der Heilung der Krämpfe nicht gänzlich aufgegeben werden.

Discussion;

Herr Flatau (Berlin) fragt, ob nicht vielleicht beim Geburtsverlauf Verhältnisse vorgelegen hätten, die die Krämpfe erklärten.

Herr Kaes (Hamburg) schlägt vor, Jodipin und ähnliche Medicamente mehr durch die Schlundsonde, als durch Einspritzungen zu geben. Bei der subcutanen Application seien Abscesse unvermeidlich, dagegen gewöhnten sich Kranke und Angehörige nach kurzer Zeit an die Sonde.

Herr Schuster: Bei der Geburt der Kinder lagen normale Verhältnisse vor. Thatsächlich seien Injectionen mit Rücksicht auf die Abscesse nicht immer zweckmässig.

Herr Hoffmann (Düsseldorf): **Epilepsie und Myoclonie.**

Längst war dem Vortr. ein Zusammenhang dieser beiden Krankheiten wahrscheinlich. Durch die Beobachtung eines Falles und eine statistische Zusammenstellung wurden ihm die Beziehungen noch näher gerückt: Ein Officier merkte allmählich zunehmende Zuckungen in einem Arm. Dieselben hatten anfänglich keinen Bewegungseffect. Später trat Bewegung des Arms bei den Anfällen auf. Niemals eine Spur von Bewustseinsverlust. Nach einer Anstrengung im Manöver starke Verschlimmerung. Brom (5 g pro die) brachte Besserung, schliesslich Heilung (jetzt seit mehreren Jahren anhaltend).

Weitere sechs entsprechende Fälle: darunter einige, die einen Uebergang zur Epilepsie darstellen.

Unter 53 Epileptikern hatten 18 myoklonische Erscheinungen. Eigenthüm-

Digitized by Google

licher Weise war nie Brom gegeben worden, sondern Morphium, Duboisin u. s. w. Brom wirkte in den Fällen, die Vortr. sah, prompt.

Nach Vortr. gehört die Myoklonie einfach zur genuinen Epilepsie. Wahrscheinlich gehe die Myoklonie in der Regel der Epilepsie voraus, wenn auch nicht mit Sicherheit nächtliche epileptische Anfälle auszuschliessen seien.

Dass es sich um spinale Reizungen handelt, ist wegen der engen räumlichen Verhältnisse des Rückenmarks nicht wahrscheinlich. Im Gegensatz zu Unverricht scheint nach Vortr. eine Reizung der Hirnrinde vorzuliegen.

Die Zuckungen treten häufig Morgens und überhaupt nach dem Schlaf auf.

Die Prognose der Muskelkrämpfe erscheint besser als die der Epilepsie.

Herr A. Friedländer (Frankfurt a/M.): **Aphasie und Demenz.**

Zwei Männer (ein Kutscher und ein Kellner) erkrankten im 26. bezw. 40. Lebensjahre apoplektisch. Lues wahrscheinlich.

Der Kutscher stürzte plötzlich ohne äussere Ursache vom Bock. Dem Kellner sank, als er zufällig Modell stand, sein rechter Arm plötzlich herab.

Sogleich darauf bei Beiden psychische Veränderungen, neben den körperlichen Störungen Benommenheit, totale rechtsseitige Hemiplegie, Incontinenz, Aphasie.

Beide Kranke erscheinen bei flüchtiger Beobachtung stumm, theilnahmslos, fast apathisch.

Der eine geht umher (hemiplegisch). Nähert man sich ihm, so grinst er, bewegt wohl auch etwas den Kopf, streckt die linke Hand hin.

Der andere sitzt oder liegt meist, schläft viel bei Tage, zeigt in keiner Weise spontan Interesse an der Umgebung. Beide nehmen zeitweise ein Bilderbuch oder dergl. in die Hand, machen aber im Uebrigen den Eindruck von Verblödeten, von apathisch Dementen. Das Bild ändert sich sofort, wenn man sich mit ihnen beschäftigt. — Vortr. untersuchte:

1. Ob und welche Demenz vorhanden sei,
2. ob Demenz durch Hirndefect,
3. ob die Aphasie nicht höhere Grade der Demenz vortäuscht,
4. ob Zurechnungs- und Dispositionsfähigkeit vorhanden sei.

Der erste Fall bietet totale motorische Aphasie, Agraphie, Alexie und Amimie. Er zeigt das bekannte Zwangslachen, die unmotivirte explosive Heiterkeit. Gegenstände und Einrichtungen des Zimmers, Geld u. s. w. erkennt und verwerthet Pat. richtig. Der anscheinend völlig stumpfe Pat. kennt auf Befragen die Bilder, die er einmal gesehen hat, alle wieder. Der Pat. ist fast farbenblind. Das Rechnen ist erschwert. Addition und Subtraction der Zahlen bis 12 mangelhaft.

Beim zweiten Falle handelt es sich um partielle motorische Aphasie, stärkere Agraphie, fast totale Alexie. Lähmungen und Schreibfähigkeit besserten sich unter der angewandten Therapie. (Vortr. demonstrirt die Fortschritte an Schriftproben des Pat.) Ebenso besserte sich durch Lautübungen die Sprache.

Bei beiden Kranken täuschte die Aphasie einen höheren Grad von Intelligenzdefect vor. Der eine ist „circumscript dement“ (Meynert), der andere geistesschwach. Beide sind unzurechnungsfähig, der eine auch dispositionsunfähig. Wenn auch der Grad der motorischen Aphasie für den Grad der Intelligenzstörung maassgebend ist, so ist Vortr. doch der Ansicht, dass der eine Kranke deshalb bildungsunfähiger und dementer sei, als der andere, weil er stärker aphasisch ist. Vortr. empfiehlt neben der Uebungstherapie der Lähmungen eine „pädagogische Behandlung“ der Aphasie und Agraphie.

Herr Lilienstein (Bad Nauheim): **Ueber Apparate zur Diagnostik innerer Organe.**

Eine wiederholte experimentelle kritische Nachprüfung der von Bazzi und

Digitized by Google

Bianchi angegebenen Methode mittels Phonendoskops und Frictionen den Umfang innerer Organe zu bestimmen, erschien nöthig, nachdem dieselbe in neuerer Zeit wiederholt warm empfohlen worden war.

Jaworski, Litten, Grote, Egger, von Basch und Schwalbe äusserten sich mehr oder minder ablehnend über diese Methode, während Pzibram, Senator, Aufrecht, Smith, Hornung u. A. sie theils der Nachprüfung für würdig hielten, theils begeistert empfahlen, und zwar speciell zum Nachweis von angeblichen starken Herzdilatationen bei gewissen nervösen Zuständen (Melancholie, Neurasthenie u. s. w.). Bei den angestellten Versuchen wurde statt der einfachen Ohransätze des Phonendoskops die Gabel des Camman-Weiss'schen binauralen Stethoskops gebraucht und als weniger belästigend für den äusseren Gehörgang erprobt. Offenbar handelt es sich bei der Frictionsmethode um Resonnanzerscheinungen, die durch den streichenden Finger oder Pinsel in dem Hohlraum des Phonendoskops erzeugt werden. Sie ist, was die Schallerzeugung und Schallleitungsverhältnisse anlangt, auf eine Stufe zu stellen mit der von Zülzer und Ritter beschriebenen Transonnanz, nur wird hier die Haut allein oder höchstens noch das subcutane Gewebe betroffen, während dort alle Schichten der Brustwand betroffen sind. Für die Lage und den Umfang innerer Organe liefert die Phonendoskop-Frictionsmethode keinen Anhaltspunkt. Auch die Modificirung des Finger- und Pinselgeräusches und dessen Ersatz durch Stimmgabeln von verschiedener Höhe lieferte keine brauchbaren Ergebnisse. Bei den Versuchen hierüber wurde u. A. eine Percutirmaschine angewandt, die eine elastische Verbindung von Plessimeter und Hammer darstellt und die sich ganz brauchbar, sowohl für die Hand allein, als auch für den Betrieb mittels einer Maschine eignete.

Discussion:

Herr Smith (Marbach) verweist auf seine früheren Untersuchungen, demonstrirt Aufzeichnungen von Befunden, die mit dem Moritz'schen Verfahren der Röntgenaufnahmen controllirt sind.

Herr Maas (z. Zt. London) demonstrirt **Präparate vom Centralnervensystem von Hunden, denen die Schilddrüsengefässe unterbunden waren.** Vortr. weist auf das der Operation folgende Krankheitsbild hin, besonders Tremor der Rumpfmuskeln, Rigidität der Extremitäten, gesteigertes Sehnenphänomen, Analgesie gegen Nadelstiche.

Nach Besprechung der Technik (Querschnitte, Längsschnitte nach Behandlung mit Marchi'scher Lösung, Färbung nach Weigert zur Controle) werden Präparate gezeigt, welche Degeneration der Markscheiden in den Hintersträngen neben leichteren Veränderungen der Seiten- und Vorderstränge erkennen lassen, ferner Degeneration im ganzen cerebralen Verlauf des N. acusticus, im Corpus trapezoides, Striae acusticae und Pyramiden, deren Degeneration sich von der Brücke bis in die Centralwindungen erstreckte. (Genauere Mittheilung in der Berliner klin. Wochenschr. 1901. Nr. 32.)

Discussion:

Herr Nonne (Hamburg) sieht in den von Herrn Maas aufgestellten Rückenmarkspräparaten dieselben Bilder, die er an nach Marchi behandelten Rückenmarken bei acuten Infectionen (Wundsepsis, Endocarditis ulcerosa, Miliartuberculose) und bei Diphtherie und bei Beri-Beri an Marchi-Rückenmarkspräparaten gesehen hat.

N. glaubt, dass die von Maas am Rückenmark demonstrirten Marchi-Degenerationen nur den Ausdruck darstellen für eine trophische Schädigung des Nervensystems, die durch die Stoffwechselstörung erzeugt ist, welche der Eingriff in die Thyreoidea herbeigeführt hat.

Eine charakteristische thyreogene Veränderung kann N. in den demonstrirten Marchi-Rückenmarkspräparaten nicht erkennen.

Digitized by Google

Herr Muskens (Haag-Holland): **Ueber segmentale Gefühlsstörungen an Tabikern und Epileptikern** (mit Demonstrationen).

Hinweis auf die Arbeiten von Türk, sowie die späteren von J. Ross, Sherrington, Bolk und Head. Ein genaues Schema der segmentalen Wurzelfelder für den Menschen fehlt noch. Vortr. demonstrirt mit dem Projectionsapparat zur Einleitung einige der bekannten Sherrington'schen Affen, sowie auch einige der vom Vortr. operirten Hunde mit Durchschneidung einzelner Hinterwurzeln, welche den Beweis liefern, dass das Uebergreifen der Wurzelfelder für den Tastsinn von grösserer Bedeutung ist als für den Schmerzsinn. Des Weiteren wurden einige Fälle gezeigt als Beispiel, in welcher Weise er an der Hand der analgetischen und hypalgetischen Zonen der Rückenmarkskranken Material sammelte zur Nachprüfung der bis jetzt für den Menschen gegebenen Schemata. Unter Hinweis auf die Untersuchungen von Hitzig, Laehr u. A. zeigte er die photographisch festgelegten Gefühlsstörungen bei verschiedenen Tabetikern und demonstrirte daran, wie am Rumpfe, sowie an den Extremitäten die Ausbreitung der Gefühlsstörung nach segmentalen Zonen erfolgt, sowie auch die qualitative Aufeinanderfolge dieser Störungen an Fällen, welche an verschiedenen Stadien dieser Krankheit untersucht wurden. Die nachzuprüfenden Probleme betreffen die genauere Kenntniss und den Grad des Uebergreifens der verschiedenen Zonen, den Unterschied in dem Uebergreifen der Felder für verschiedene Gefühlsqualitäten und die Feststellung von prae- und postfixirten Typen. Dabei ist von praktisch grosser Wichtigkeit die Prae- und Postfixion der nervösen Centralapparate, irgend, wie z. B. am Skelett, diagnosticiren zu lernen.

In erster Linie scheint ein solches Unternehmen geboten für die genaue Localisation von localen Rückenmarkskrankheiten (Tumoren des Markes, seiner Hüllen und der Wirbelsäule, tuberc. Caries), mit Hinsicht auf die in neuerer Zeit mehr in den Vordergrund getretene Chirurgie des Rückenmarks (V. Horsley, Bruns, E. Krause) und eventuell auch für die genauere Localisation an der Hemisphärenoberfläche.

In zweiter Linie hat aber die genaue Abgrenzung der Gefühlsstörungen auch Bedeutung bei solchen Krankheiten, wo wir sie vorläufig nur für genaueres pathologisches und physiologisches Verständniss, sowie für die Diagnose benutzen können. In den demonstrirten Fällen der Tabetiker, sowie auch der Epileptiker, wurde das Schmerzgefühl berücksichtigt, wobei für die Epilepsie der Nachdruck gelegt wurde auf die Frequenz von analgetischen bezw. hypalgetischen Zonen auf dem Thorax und der ulnaren Seite der oberen Extremitäten, d. h. in den Zonen, welche dem oberen dorsalen Hautsegmente entsprechen.

Während den segmentalen Schmerzgefühlsstörungen der Erfahrung nach ein grosser Werth zukommt für die Frühdiagnostik der Tabes (worauf Hitzig schon seit längerer Zeit hingewiesen hat) sowie auch für die anderen Segmentalkrankheiten des Rückenmarks, hat sich herausgestellt, dass in bestimmten Fällen genuiner Epilepsie die hypalgetischen Zonen bedeutenden Schwankungen unterworfen sind, sowohl während des freien Intervalles, sowie auch namentlich zur Zeit der grossen motorischen Entladungen. In einzelnen Fällen konnte auf Grund der Zunahme jener Gefühlsstörungen die herannahende Entladung mit gewisser Sicherheit vorausgesagt werden, eine Thatsache, aus welcher hervorzugehen scheint, dass neben dem wissenschaftlichen Werth solcher Untersuchungen eine praktische Bedeutung denselben nicht abgeht. Während der Entladung selbst existirt die vollständigste Gefühlsstumpfheit. Bald nach der Entladung, falls dieselbe vereinzelt auftritt, pflegt das Schmerzgefühl schneller oder langsamer zurückzukehren, in der Regel zuletzt an der Körperhälfte, deren gekreuzte Hemisphäre sich zuerst und am vollständigsten entlud.

Die Richtigkeit der Schroeder van der Kolk'schen Bezeichnung „Ent-

Digitized by Google

ladung" für den epileptischen Anfall erhellt aus dem Umstand, dass kürzere oder längere Zeit nach der Entladung oder nach einer Reihe von Entladungen, statt Analgesie oder Hypalgesie eine ausgeprägte Hyperalgesie vorherrscht. In den demonstrirten Photographieen sowohl der Tabetiker als Epileptiker fällt es auf, dass die oberen dorsalen Hautsegmente sehr regelmässig in den betroffenen analgetischen bezw. hypalgetischen Zonen einbegriffen sind. Es ist mit Rücksicht darauf von Interesse, dass auch bei einer Anzahl von gesunden Personen diejenigen Hautsegmente durch geringere Gefühlsschärfe für Schmerz gekennzeichnet sind, welche die Richtungslinie der oberen Extremitäten an der distalen Seite begrenzen. In der Richtungslinie selbst — wo auf einem schmalen Feld zwei oder mehr im Rückenmark weit von einander entfernte Segmente einander begrenzen, bezw. übereinandergreifen — scheint in der Regel eine gewisse Hyperalgesie physiologisch zu sein. Andererseits ist es von Interesse, zu bemerken, dass beim Epileptiker im Koma gewisse Stellen der Haut ihre Schmerzempfindlichkeit mit grosser Tenacität beibehalten; z. B. ein kleines Feld, das zum Theil der Verbreitung des 2. Trigeminusastes entspricht, ebenso der Daumenballen und ein Theil der Planta pedis. Es ist merkwürdig, dass in anderen Fällen von sehr completer Analgesie des Körpers oder einer Körperhälfte durch organische Ursachen diese Stellen ebenfalls dieses eigenthümliche Verhalten aufweisen.

Es fällt nach diesen Beobachtungen auf das mehrgenannte Biernacki'sche Symptom ein neues Licht, während die von Fournier zur Zeit hervorgehobene Analgesie im Secundärstadium der Syphilis jetzt zur genaueren Nachprüfung auffordert. (Autoreferat.)

Discussion:

Herr Edinger (Frankfurt a/M.) findet die eben als radiculär geschilderten Ausfälle wichtig für die Erkenntniss des Wesens der Epilepsie. Bisher wurden nur die cerebral-motorischen Symptome beobachtet. Indem sich die spinalen Ausfallsbilder addiren, vervollständigt sich das ganze Bild der Epilepsie wesentlich. Edinger findet keinen Grund zur Annahme, dass die segmentalen Störungen vom Grosshirn ausgehen, vielmehr beweisen dieselben, dass es einen (dauernden) spinalen epileptischen Zustand giebt, der zu und abnimmt, wie aus den hübschen Tabellen ersichtlich ist.

Herr Muskens hält an seiner Ansicht von der cerebralen Entstehung der segmentalen Gliederung fest, besonders mit Rücksicht auf einen erwähnten Fall von Hemiatrophie mit epileptischen Anfällen auf der atrophischen Seite. M. fand die Schwankungen der anästhetischen Zonen so plötzlich, dass er plötzlich eintretende tonische Zustände der Gefässe anzunehmen geneigt ist. Schon vor den Kraïnsky'schen Untersuchungen erschien es ihm wahrscheinlich, dass es sich um toxische Zustände handele.

Herr Wilbrand (Hamburg): **Ueber Perineuritis und Neuritis interstitialis peripherica bei Tabes und Pseudotabes luetica.**

Eine ophthalmoskopisch sichtbare Neuritis oder neuritische Atrophie spricht gegen eine reine Tabes, eine genuine Atrophie ist für Tabes das Charakteristische. Ein hinter der Papille gelegener neuritisch-luetischer Herd kann aber durch eine descendirende Atrophie ophthalmoskopisch eine genuine Atrophie vortäuschen. Die Prüfung des Gesichtsfelds kann in diesem Falle die Diagnose erleichtern. Das centrale Scotom z. B. ist, abgesehen von den Fällen von multipler Sklerose (Uebergang von Neuritis zur genuinen Atrophie), der Ausdruck für eine Neuritis des papillomaculären Bündels im Sehnerven. Umschriebene centrale Scotome sprechen daher für Lues. Für reine Tabes spricht concentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes entweder gleichmässig für Weiss mit sehr viel stärkerer Einschränkung für Farben oder concentrische allgemeine Einschränkung mit sectoren-

Digitized by Google

förmigen und feldweisem Verlust der Farbenempfindung bei Herabsetzung der centralen Sehschärfe.

Zu den beschriebenen Formen der Sehnervenatrophie demonstrirt Vortr. Gesichtsfelder und Opticusquerschnitte von Fällen, die Vortr. mit Saenger zusammen beobachtet hat.

Der neuritische Process im Opticus schreitet theils von der ganzen Circumferenz der Pialscheide aus, theils von einem Segment her nach innen fort. Bei cerebrospinalen Erkrankungen, bei basaler gummöser Meningitis kommen ähnliche Erscheinungen vor. (Vortr. demonstrirt die entsprechenden anatomischen Präparate.)

Da bei rein tabischer Atrophie vor Inunctionskuren gewarnt wird, ist die Erkenntniss der neuritischen Atrophie von grösster Wichtigkeit.

Discussion: Saenger, Bruns, Kann.

Gemeinschaftliche Sitzung mit Abtheilung für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten.

Herr Panse (Dresden): **Ueber den Schwindel.**

Der Schwindel stellt eine Täuschung über unser Verhältniss zum Raum dar. Dieses Verhältniss wird uns meist unbewusst übermittelt 1. durch die Augen, 2. durch die kinästhetischen Gefühle, 3. den Vestibularapparat.

Bei den Augen liefert die Accommodation, die Convergenz der Bulbi, die Augenbewegung und die dazu nöthigen Innervationsimpulse die Vorstellung. Reize, die zur Erweiterung oder Verengerung der Pupillen führen, Lähmungen der Augenmuskeln, reflectorische Augenzuckungen fälschen die Gesichtseindrücke und führen zu Augenschwindel, wenn nicht die anderen Sinne den Eindruck verbessern. Die Innervation dieser Bahn: Opticus (Pupillarfasern), Vierhügel, Oculomotorius, hinteres Längsbündel, Abducens, Trochlearis.

Für die Gefühle der Haut, der Muskeln (der Eingeweide) wurde ein Zusammenhang mit dem Gleichgewicht constatirt: Mach brachte durch Luftdruckveränderungen an den Fusssohlen das Gefühl der Bodenschwankungen, durch schnell ausfliessende, an der Schulter angebrachte Wassergefässe das Gefühl hervor, als strecke sich der Körper. Die Nervenbahnen hierfür sind: sensible Nerven, hintere Wurzel, Hinterstränge, deren Kerne, von diesen einestheils sensible Schleifenbahn zur Grosshirnrinde, andererseits im hinteren Kleinhirnschenkel Fasern zum Kleinhirn. Die Kleinhirnseitenstrangbahn geht durch den unteren Kleinhirnschenkel zum vorderen Theile der Rinde des Vermis sup. Ferner dient ein Theil der Fibrae cerebello-olivares und der aufsteigende Fasciculus antero-lateralis cerebellopetal dem Gleichgewicht. Cerebellofugal sind 1. im hinteren Schenkel: vorderes Randbündel, hinteres Längsbündel, intermediäres Seitenstrangbündel, ein Theil der Fibrae cerebello-olivares, 2. im spinalen Bündel des mittleren Schenkels: Fasern zu den Brückenganglien, Pyramidenbahnen, 3. im vorderen Schenkel: Fasern zum Oculomotoriuskern.

Der Vestibularis wird erregt durch veränderten Druck der Otolithen auf die Haarzellen des Utriculus und Sacculus bei Bewegungen, durch Abbiegen der Hörhaare der Ampullen bei Drehungen. Vestibularisreize (auch vom Gehörgang und Pauke ausgehend) erregen Schwindel, als sichtbare Zeichen Taumeln und Nystagmus, da der Vestibularis keinen eigenen absteigenden Reflexbogen besitzt und nur die beiden anderen Bahnen beeinflusst.

Die Verbindungen des Vestibularis verlaufen vom vorderen Kern zur oberen Olive, Abducens, hinteres Längsbündel, Trochlearis, Oculomotorius. Vom Deiters'schen Kern führen Fasern zu den Seitenstranggrundbündeln, vom Oculomotoriuskern zum Vorderstranggrundbündel. Vom Nucleus Bechterew gehen Fasern zum

Digitized by Google

Nucleus globosus und zur Rinde, vom Nucleus anterior zur oberen Olive und Nucleus tegmenti und von da zur Rinde. So sind alle drei Sinnesbahnen mit dem Kleinhirn verbunden. Dieses verbindet die ihm zufliessenden Eindrücke zu einer subcorticalen Vorstellung von unserem Verhältniss zum Raum.

Thiere, denen man das Grosshirn weggenommen hat, Epileptiker können gehen und stehen, andererseits kann bei ruhendem Grosshirn — im Schlaf — Schwindel auftreten (? Ref.). Das Grosshirn ist also zur Erhaltung des Gleichgewichts nicht erforderlich. Dagegen wird das Kleinhirn als Centrum des Gleichgewichts schon durch die zu ihm führenden Verbindungsbahnen der drei Lagesinne anatomisch erwiesen. Dem Grosshirn werden auf dem Wege der vorderen Kleinhirnstiele zum rothen Kern — Parietalwindungen — fertige Vorstellungen vom Kleinhirn übermittelt und ihm durch den Fasciculus cerebralis des mittleren Schenkels ein Einfluss auf das Kleinhirn ermöglicht. Ausserdem können die in der Schleife und centralen Haubenbahn zu den sensitiv-motorischen Gegenden verlaufenden Empfindungen das Grosshirn unterrichten, welches seinerseits durch bewusste Bewegungen (Pyramidenbahn) das Kleinhirn bis zu einem gewissen Grad ersetzen kann.

Eine Schädigung der Schleifenbahnen wird bei der Nachbarschaft der Pyramidenbahnen zugleich zu motorischen Störungen führen. Eine Schädigung der sensitiv-motorischen Gegenden von der Ausdehnung, dass durch sie Täuschungen über Lagevorstellungen entstehen, wird auch zu allgemeinen Hirnsymptomen, besonders zu Bewusstseinsstörungen führen.

Falsche Eindrücke, die auf einer der drei Nervenbahnen dem Kleinhirn zufliessen, schaffen eine falsche Vorstellung, wenn sie so stark sind, dass sie nicht von den zwei anderen verbessert werden, und dieser Vorstellung entsprechend wird der Körper gestellt, die Augen gerichtet. Uncoordinirt ataktisch sind hierbei die Bewegungen nicht. Kreidt's Krebse, deren eiserne Otolithen mit dem Magneten angezogen wurden, schwammen, dem Druck der Otolithen entsprechend, schief, aber völlig coordinirt. Erst dann, wenn die schiefe Lage vom Grosshirn als falsch erkannt und zu verbessern gesucht wird, entsteht das Schwanken der Trunkenen, die sogen. Kleinhirnataxie.

Reize, die zu schwach sind, um zu Schwindel oder dessen objectiven Zeichen, Taumeln und Nystagmus, zu führen, können gesteigert werden:

1. auf derselben Bahn: Drehen bei leichtem Vestibularschwindel, äusserste Blickrichtung bei Augenschwindel, Stehen auf einem Bein bei kinästhetischem Schwindel;

2. durch Hinzufügen eines Reizes auf einer anderen Bahn: z. B. bei Vestibularschwindel: Aufrichten, Stehen mit geschlossenen Füssen, äusserste Blickrichtung;

3. durch Ausschalten der verbessernden anderen Bahnen, z. B. Augenschluss bei Tabes oder Vestibularschwindel.

Hiernach ist die Diagnose durch Versuche möglich: Wird eine Bahn ohne Vermehrung des Schwindels ausgeschaltet, so ist sie nutzlos, gelähmt. Wird der Schwindel darnach gebessert, so ist sie der Sitz des Leidens. Wird er stärker, so ist sie zum Ersatz nothwendig.

Im Uebrigen müssen zur Diagnose berücksichtigt werden: beim Rückenmark: Reflexe und Coordination; beim Auge: Doppelbilder; beim Ohr: Taubheit, Geräusche.

Gemeinsame Sitzung mit Abtheilung für Gynäkologie und Geburtshülfe.

Herr Jolly (Berlin): **Die Indicationen des künstlichen Abortes bei der Behandlung von Neurosen und Psychosen.**

Bei der Wichtigkeit und Schwierigkeit des in Frage stehenden Themas hält

Digitized by Google

Vortr. die Festlegung von bestimmten Normen für wichtig, wenn auch bei jedem Falle von Neuem individuell entschieden werden muss.

Als Neurose, die die Aufstellung der Indication zur Einleitung einer Frühgeburt rechtfertigt, nennt Vortr. zunächst die Chorea gravidarum, ferner die Eclampsie.

Bei diesen Krankheiten kommt es in erster Linie auf die Schwere der Erkrankung, bedrohliche Erscheinungen, begleitende Umstände u. s. w. an (z. B. starke Erregungszustände mit Selbstverletzungen [Furunculosis, Sepsis]). Mit Sicherheit werden die Krankheitsprocesse der Eclampsie durch den Abort günstig beeinflusst. Die Epilepsie giebt kaum jemals die Indication für den Eingriff ab; schon eher das Auftreten sehr schwerer Anfälle von Hysteroepilepsie, ebenso unstillbares Erbrechen mit daran anschliessender Inanition. Die Melancholie und depressive Zustände heilen gewöhnlich nach Beendigung der Schwangerschaft, desgleichen leichte katatonische Zustände. Doch liegt bei den Krankheiten der letzteren Art die Gefahr, dass sie sich zu chronischen Psychosen entwickeln, nahe.

Vortr. führt Fälle seiner Beobachtung an, z. B. denjenigen einer Dame in den 40er Jahren, die durch Sorgen wegen der späten Schwangerschaft eine starke Ernährungsstörung und eine leichte Psychose davontrug. Es trat spontan Abort auf. Darnach heilte die Psychose bald.

In einem zweiten Falle erkrankte eine russische Dame, durch die Schwangerschaft stark erregt, an Hallucinationen, die ebenfalls nach Beendigung der Schwangerschaft heilten. Sehr häufig sind auch Angstzustände und die Furcht, die Schwangerschaft könne nicht überstanden werden.

Bei der Aufstellung der Indication des künstlichen Abortes ist zu berücksichtigen: 1. die Höhe der melancholischen Depression. (Wenn z. B. wegen Selbstmordgefahr die Ueberführung in eine geschlossene Anstalt nöthig erscheint, wo ja der Selbstmord auch nicht mit Sicherheit verhindert werden kann.) 2. Die Rücksicht auf die Frucht muss fortfallen, weil hierfür gesetzliche Grundlagen fehlen. Ausserdem ist die Gefahr der hereditären Belastung nicht so gross.

Es empfiehlt sich in jedem Falle, wo die Indication vorliegt, einen oder mehrere Collegen zur Consultation zuzuziehen.

Discussion:

Herr Martin (Greifswald) hält die hereditäre Belastung der Frucht doch für ein in die Wagschale fallendes Gewicht und möchte die Indication aus diesem Grunde im Ganzen häufiger gestellt sehen. Auch die Zeit der Schwangerschaft sei von Bedeutung. Am Ende derselben komme man seltener zu dem Eingriff als beim Beginn. Natürlich liefere eine zu häufige Aufstellung der Indication den gewerbsmässigen Verbrechern Waffen in die Hand. Die Hyperemesis gravidarum sei meist durch Aenderung der Diät u. s. w. erfolgreich zu bekämpfen.

Herr Zweifel (Leipzig) hat die Chorea häufig ohne künstlichen Abort günstig verlaufen sehen, da aber die Chorea 25% Sterblichkeit aufweist, so bildet sie doch häufig eine Indication. Die vielen Klagen der Kranken dürfen nicht maassgebend sein, man muss vielmehr die Indication auf die schwersten Psychosen beschränken.

Herr Lohmann: Auch verschiedene Schwangerschaften bei einer und derselben Patientin verlaufen sehr verschieden, wie L. in einem (veröffentlichten) Falle dargethan hat.

Herr Kron (Berlin): Beobachtung einer Psychose bei einer Frau, die nach einem Abort im 3. Monate der Gravidität heilte. Bei einer späteren Gravidität trat wieder eine schwere Melancholie auf, die durch Einleitung des künstlichen Abortes beseitigt wurde.

Herr Binswanger (Jena) hält die Epilepsie doch in einer Reihe von Fällen für eine Indication zu dem Eingriff. Bei Melancholieen dagegen halte er eine

Digitized by Google

klinische Behandlung für angezeigt; da diese gerade in solchen Fällen eine gute Prognose gebe.

Herr Flatau (Berlin) empfiehlt suggestive Therapie bei depressiven Zuständen in der Schwangerschaft, fragt, ob nicht leicht — speciell bei ausserehelich geschwängerten — Depression und selbst Psychose simulirt sein könnten.

Herr Löwenthal (Braunschweig) giebt auf Grund eines beobachteten Falles zu bedenken, ob der Eingriff bei Hystero-epilepsie nicht mehr schadet als nützt; auch wenn die epileptischen Anfälle weniger werden. In dem beobachteten Falle trat im Anschluss an den Abort eine schwere hysterische Psychose auf.

Herr Ziehen (Utrecht) empfiehlt Chloralamid in Verbindung mit physiologischer NaCl-Lösung bei Chorea gravid. subcutan. — Z. stimmt ebenso wie Dinkler (Aachen) Binswanger in Betreff der klinischen Behandlung von Depressionszuständen während der Gravidität zu.

Herr Jolly (Schlusswort): Wenn bei Epilepsie günstige Erfolge gesehen worden seien, so bleibe fraglich, ob es sich nicht um Eclampsie gehandelt habe. J. giebt die Schwierigkeit der Unterscheidung zwischen physiologischer Depression und psychopathischer Melancholie zu. Die Fälle, in denen man die Indication aufstellt, müssen Ausnahmen bleiben, da thatsächlich das Gros derselben heilt. Eine Simulation bei unehelich geschwängerten hält J. gleichfalls für möglich. Die Fälle, von denen Vortr. berichtete, waren alle verheirathet.

Dr. Lilienstein (Bad-Nauheim).

(Fortsetzung folgt.)

V. Vermischtes.

Die **XXXII. Versammlung der südwestdeutschen Irrenärzte** wird am 2. und 3. November in Karlsruhe im Hôtel Germania abgehalten werden.

Die erste Sitzung findet Samstag, den 2. November, Nachmittags 2½ Uhr statt, die zweite Sonntag, den 3. November, Vormittags 9 Uhr.

Auf die erste Sitzung folgt Nachmittags 6 Uhr ein gemeinschaftliches Essen im Hôtel Germania.

Tagesordnung:

I. Referate. 1. Director Dr. Kreuser (Schussenried): Der Werth der pharmaceutischen Beruhigungsmittel. 2. Privatdocent Dr. Gaupp (Heidelberg): Die Dipsomanie. (Das erste Referat wird in der ersten, das zweite in der zweiten Sitzung erstattet werden.)

II. Vorträge. 1. Prof. Kraepelin (Heidelberg): Ueber die Wachabtheilung der Heidelberger Irrenklinik. — 2. Medicinalrath Dr. Haardt (Emmendingen): Die neuen Aufnahme- und Ueberwachungsabtheilungen der Heil- und Pflegeanstalt bei Emmendingen. — 3. Dr. Neumann (Karlsruhe): Volksheilstätten für Nervenkranke. — 4. Dr. Friedmann (Mannheim): Ueber Zwangsvorstellungen und fixe Ideeen. — 5. Prof. Nissl (Heidelberg): Hysterische Symptome bei einfachen Seelenstörungen. — 6. Director Dr. Frank (Münsterlingen): Strafrechtspflege und Psychiatrie. — 7. Dr. Alzheimer (Frankfurt a/M.): Ueber atypische Paralysen. — 8. Dr. Weygandt (Würzburg): Eine psychische Epidemie. — 9. Dr. Sander (Frankfurt a/M.): Zur Behandlung der acuten Erregungszustände. — 10. Dr. Bartels (Strassburg): Ueber endophlebitische Wucherungen im Centralnervensystem und seinen Häuten. 11. Dr. Arndt (Heidelberg): Zur Geschichte der Katatonie.

Die Geschäftsführer sind: Vorster (Stephansfeld), Haardt (Emmendingen).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von **Dr. Kurt Mendel**)

zu Berlin.

Zwanzigster **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1901. **16. November.** **Nr. 22.**

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Ueber ein Teratom der Hypophyse bei einem Kaninchen, von Dr. **Alexander Margulies.** 2. Ueber den Ursprung des N. depressor. Vorläufige Mittheilung. Von Priv.-Doc. Dr. **Georg Köster** in Leipzig.

II. Referate. Anatomie. 1. Weitere Untersuchungen über die Veränderungen der Nervenzellen in verschiedenem Alter. II. Die Veränderungen der Nervenzellen in verschiedenem Alter, von **Mühlmann.** — Experimentelle Physiologie. 2. Zur sensorischen Ataxie, von **Jacob** und **Bickel.** — Pathologische Anatomie. 3. Contributo all' anatomia patologica della tabe dorsale, per **Maragliano.** 4. Ataxie locomotrice médullaire chez un cheval, par **Hendrickx** et **Liénaux.** Dégénérescences secondaires descendantes des cordons postérieures de la moëlle épinière chez un cheval, par **Liénaux.** 5. On disease in the nervous system of horses (hereditary ataxia?), by **Watson.** 6. Lésion primitive du tabes, par **Nageotte.** — Pathologie des Nervensystems. 7. Die Tabes dorsalis. Erweiterte Sonderausgabe aus der Real-Encyklopädie der gesammten Heilkunde, 3. Aufl., von **v. Leyden.** 8. Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Tabes dorsalis, von **Dinkler.** 9. Ueber die Beziehungen der Syphilis zur Tabes und zur Paralysis progressiva, von **Bermann.** 10. Beitrag zur Tabes-Syphilisfrage, von **Nose.** 11. Ueber die Beziehungen zwischen Diabetes mellitus und Tabes dorsalis, von **Croner.** 12. The pathogenesis of Tabes and allied conditions of the cord, by **Watson.** 13. Ueber den gegenwärtigen Stand der Pathogenese und Therapie der Tabes, von **Jacobsohn.** 14. Zur Trigeminuserkrankung als Initialsymptom der Tabes, von **v. Fragstein.** 15. Die dentalen Symptome des Diabetes mellitus und der Tabes dorsalis, von **Kronfeld.** 16. Ueber Störungen des Achillessehnenreflexes bei Tabes und Ischias, von **Biro.** 17. Ueber die Localisation der tactilen Hautanästhesie Tabetischer, von **Grebner.** 18. Beitrag zur Kenntniss der „Allochirie", von **Determann.** 19. Une complication du tabes non encore signalée, par **Sabrazès et Fauquet.** 20. Ueber Athetose als Complication von Tabes dorsalis, von **Arnsperger.** 21. Zur Symptomatologie der Tabes dorsalis im präataktischem Stadium und über den Einfluss der Opticusatrophie auf den Gang der Krankheit, von **Förster.** 22. Laryngeale Störungen bei den Erkrankungen des centralen Nervensystems, mit besonderer Berücksichtigung laryngealer Störungen bei Tabes dorsalis, von **Sendziak.** 23. Ett fall af tabes dorsalis med larynxsymptom, af **Nordquist.** 24. Sensorielle Krisen bei Tabes dorsalis, von **Umber.** 25. Zur Kenntniss der Clitoriskrisen, von **Köster.** 26. A case of neuritis of posterior roots: preataxic stage of tabes dorsalis? by **Ransom.** 27. Les troubles de la marche dans l'ataxie locomotrice progressive étudiés à l'aide du cinématographe, par **Marinesco.** 28. Tabes trophique. Arthropathies. Radiographie, par **Dupré** et **Devaux.** 29. Un cas rare d'ostéo-arthropathie, par **Gasne.** 30. Les ostéo-arthropathies vertébrales dans le tabes, par **Abadie.** 31. Zur Corsettbehandlung der Tabes dorsalis, von **Bade.** 32. Ueber die Behandlung der Ataxie bei Tabes, von **Strózewski.** 33. Beitrag zur Behandlung der tabischen Ataxie, von **Strózewski.** 34. Ueber die Behandlung der Tabes mit der Frenkel'schen Methode, von **Pański.** 35. Deux cas de mal perforant traités par la méthode de Chipault, par **Navarro.** 36. De la guérison définitive des maux perforants plantaires par la méthode de Chipault, par **Péraire.** 37. Ein Fall von spinal-cerebellarer Ataxie im Kindesalter, von **Paravicini.** 38. Einige Mittheilungen über die Friedreich'sche Krankheit, von **Biro.** 39. Deux autopsies

Digitized by Google

de maladie de Friedreich, par **Philippe et Oberthür.** 40. Friedreich's paralysis, by **Greenless and Parvis.**

III. Aus den Gesellschaften. LXXIII. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Hamburg vom 22.—28. September 1901. — VII. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen am 20. October 1901 in Jena. — Medicinische Gesellschaft in Warschau.

IV. Berichtigung.

I. Originalmittheilungen.

[Aus der k. k. deutschen psychiatr. Universitätsklinik des Herrn Prof. A. Pick in Prag.]

1. Ueber ein Teratom der Hypophyse bei einem Kaninchen.[1]

Von Dr. **Alexander Margulies,**
I. Assistent der Klinik.

Ich will mich im Folgenden nur auf eine kurze Darstellung des vorliegenden Falles beschränken, da ich die eingehendere Publication an anderer Stelle erscheinen lassen will, zumal die darin beabsichtigte breitere Ausführung der einschlägigen entwickelungsgeschichtlichen Momente geringeres Interesse für den Neurologen bietet.

Das Teratom wurde zufällig in unserem Laboratorium vor einigen Jahren an dem Gehirne eines Kaninchens gefunden. Es hatte im Leben keine auffallenden Symptome gemacht, übrigens auch, wie die nachträgliche mikroskopische Untersuchung erwies, keine tiefer greifenden Veränderungen im Gehirne des Thieres gesetzt; auch alle übrigen Körperorgane erwiesen sich, wie ich gleich vorweg bemerken will, bei der Section als gesund und voll entwickelt.

Bei der Hirnsection fand sich an der Hirnbasis ein etwas über erbsengrosses, mit wasserheller Flüssigkeit gefülltes Bläschen, das caudalwärts an das Infundibulum befestigt war, frontalwärts sich zwischen die Hirnsubstanz hineindrängte. Die Geschwulst wurde nicht weiter untersucht, sondern das Gehirn in Müller'sche Flüssigkeit eingelegt und sodann in fortlaufende Serienschnitte in frontaler Richtung zerlegt, die nach den verschiedenen Methoden gefärbt wurden. Bei der Durchsicht fand sich nun an keinem Schnitte normales Hypophysengewebe — die bekannten, theilweise zu Drüsenschläuchen angeordneten Epithelzellen und die weiten, zartwandigen Gefässe —, sondern an seiner Stelle direct an das Infundibulum befestigt und dann, wie bereits erwähnt, weiter frontalwärts reichend, eine Cyste, die ihrerseits wieder vielfache Ausbuchtungen und Verzweigungen zeigte, so dass die Geschwulst an den einzelnen Frontalschnitten aus mehreren Cysten zu bestehen schien.

Bei der genaueren Untersuchung ergab sich nun folgender sehr interessanter Befund:

[1] Nach einem in der Wanderversammlung des Vereins für Psychiatrie und Neurologie in Wien gehaltenen Vortrage.

Digitized by Google

Zunächst sieht man am hintersten Ende der Geschwulst (s. Fig. 1), d. i. an einem Schnitte, der, von oben zur Hirnbasis etwas schief frontalwärts abfallend,

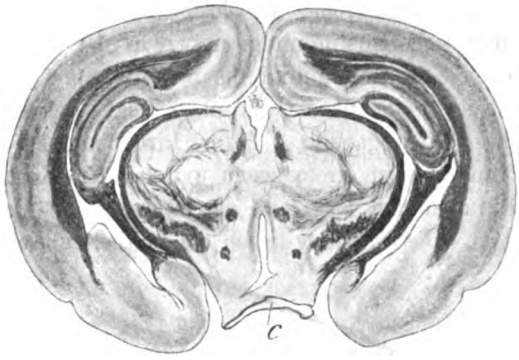


Fig. 1.

durch den Thalamus opticus des Thieres führt, direct durch einen schmalen Zug faserigen Bindegewebes mit dem Boden des Tuber cinereum verbunden, eine etwa $^1/_2$ cm breite, 2 mm lange Cyste (*c*), deren Inhalt theilweise Schleim,

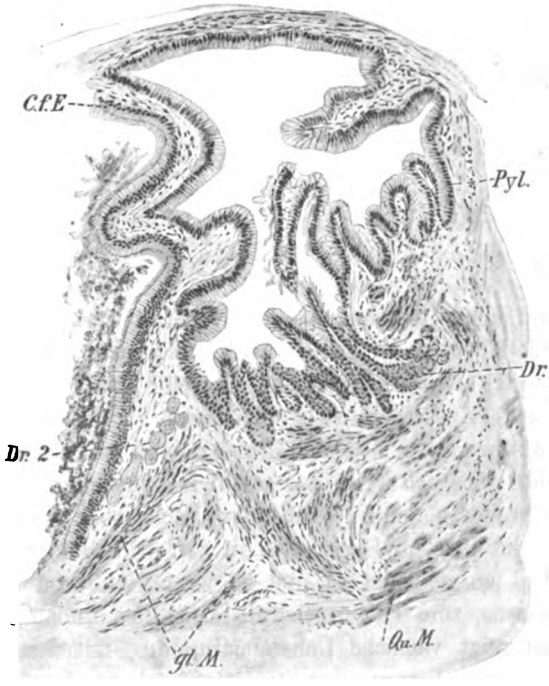


Fig. 2.

theilweise körnige, ungeformte Massen bilden; die Wand der Cyste ist ausgekleidet mit cylindrischem Epithel von wechselnder Höhe, das stellenweise deutlich Flimmerhaare zeigt (Fig. 2 *C. f. E.*). In der Umgebung der Cyste sehen

Digitized by Google

wir, wie schon erwähnt, Bindegewebe und in die Wand vereinzelt glatte Muskelfasern (Fig. 2 *Gl. M.*) sowie Drüsen mit hohem blassen Epithel und centralem Lumen (Fig. 2 *Dr. L.*) eingestreut; der histologische Bau dieser Cyste zeigt demnach weitgehende Uebereinstimmung mit dem der Trachea. An weiter frontalwärts gelegenen Schnitten nimmt die beschriebene Cyste an Umfang zu, ausserdem aber hat sich eine neue Cyste abgezweigt, die ein sehr bemerkenswerthes histologisches Bild zeigt (Fig. 2 *Pyl.*). Ihre Wand ist mit cylindrischem Epithel von Zellen mit blassem Protoplasma und basalem Kern ausgekleidet und bildet zahlreiche Furchen und Krypten, die ihrerseits mit Drüsen (Fig. 2 *Dr.*) in Verbindung stehen. Diese Drüsen haben ein Epithel cubischer Zellen, dunkles

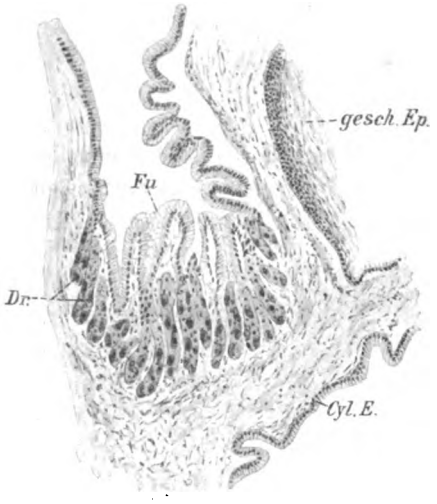


Fig. 3.

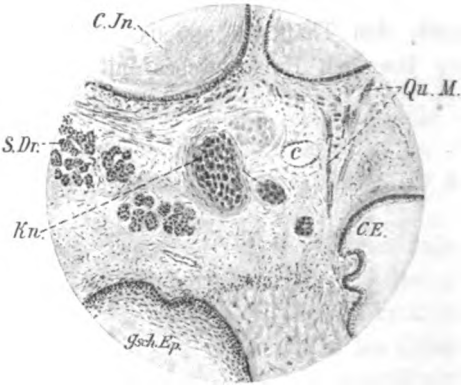


Fig. 4.

Protoplasma und einen grossen, basalen Kern, sowie sehr lange Ausführungsgänge, die in die Krypten der Schleimhaut einmünden. Das ist das histologische Bild des Pylorustheiles des Magens; derselbe Bau der Schleimhaut, dieselbe Form der Drüsen. Ausserdem sieht man noch in dieser Höhe (Fig. 2 *Gl. M.* und *Qu. M.*) zwischen beiden Cysten Bindegewebe und darin eingestreut glatte und quergestreifte Musculatur im Längs- und Querschnitt.

An einem weiteren Schnitte sehen wir, dass sich wieder eine neue Cyste abgezweigt hat, die aber im Gegensatze zu den früheren mit geschichtetem Pflasterepithel ausgekleidet ist und in deren Hohlraum sich nicht Schleim, sondern abgestossene, zum Theil verhornte Epithelien finden (Fig. 3 *gesch. Ep.*); auch dieser Bau zeigt vielfache Uebereinstimmung mit dem Bau der Schleimhaut des Oesophagus. Ferner zeigt sich, dass sich an der Cyste, die früher in ihrem Bau so sehr dem Pylorustheil des Magens glich, eine hochbedeutsame Structurveränderung vollzogen hat; die Wand ist weniger gefaltet, das cylindrische Epithel etwas niedriger (Fig. 3 *Fu.*), die tubulösen Drüsen aber, mit denen die einzelnen Buchten in Verbindung stehen, haben einen ganz anderen Bau (Fig. 3 *Dr.*); sie bestehen aus zweierlei Zellen, kleinen, hellen mit grossem Kern

Digitized by Google

und dunklen, grossen. Die Differenz in der Structur dieser beiden Zellarten tritt ganz besonders schön an Präparaten zu Tage, die mit WEIGERT's Hämatoxylinlack behandelt worden sind, und wer nur ein Mal Gelegenheit hatte, derart gefärbte Schnitte des Fundustheiles des Magens zu sehen, dem wird beim ersten Blick die Uebereinstimmung mit unserem Bilde klar werden; der gleiche Bau des Epithels der Schleimhaut, der doppelte Bau der Drüsenzellen, die kleinen, hellen Grundzellen und die dunkel pigmentirten (chromaffinen) Belegzellen.

Die Geschwulst rückt nun frontalwärts immer weiter zwischen die Hirnsubstanz hinein. Immer wieder sieht man Cysten, die den geschilderten Bau zeigen, theilweise mit Schleim, theilweise mit abgestossenen Epithelien angefüllt. Ausserdem zeigen sich an weiter nach vorn gelegenen Schnitten Haufen serösmucinöser Drüsen vom Charakter der Speicheldrüsen (Fig. 4 *SDr.*), ferner einige Lagen hyaliner Knorpel (Fig. 4 *Kn.*), sowie eine grössere Zahl längs- und quergetroffener Muskelfasern mit deutlicher, schöner Querstreifung.

In dieser Weise bleibt die Geschwulst weiter immer gleich — nur die einzelnen Cysten wechseln an Form und Grösse — und endet schliesslich am frontalen Hirnende mit drei kleinen Cysten.

Fassen wir nochmals kurz die Resultate der Untersuchung zusammen, so sehen wir, dass es sich um eine Geschwulst handelt, die aus einer Cyste mit mehrfachen Ausbuchtungen besteht, die zunächst mit ihrem caudalen Ende an das Tuber cinereum angeheftet war, dann weiter unter dem Chiasma und zwischen den Nn. optici lag, die durch sie wohl etwas auseinandergedrängt, aber in ihrer Structur nicht verändert wurden. Wir sahen ferner bei genauerer mikroskopischer Untersuchung, dass die einzelnen Ausbuchtungen der Cyste mit verschiedenartigem Epithel ausgekleidet waren, das weitgehende Uebereinstimmung mit dem der Trachea, des Oesophagus, des Pylorus- und Fundustheils des Magens aufwies, ausserdem sahen wir in dem Bindegewebe, das zwischen den einzelnen Ausbuchtungen der Cyste lag, Drüsen, glatte und quergestreifte Musculatur, sowie hyalinen Knorpel eingebettet. Die eigenartige Bildung der einzelnen, die Geschwulst constituirenden Gewebsbestandtheile rechtfertigt wohl ihre Auffassung als Teratom; aber so merkwürdig auch der Befund schon in rein morphologischer Beziehung ist, so gewinnt er doch erst eine weitere Bedeutung, wenn wir versuchen, ihn mit Rücksicht auf seine Entstehung zu deuten. Es könnte sich, wie bei allen Teratomen, um zweierlei gehandelt haben; einmal um eine Inclusio foetus in foeto, und zwar könnte man sich die Geschwulst zunächst in dem Sinne entstanden denken, wie es AHLFELD[1] beschreibt. Zwei Foetusse sind Kopf an Kopf dicht beieinander auf einer Keimscheibe gelegen, von denen einer im Wachsthum zurückgeblieben und durch die Mundbucht an die Hirnbasis des anderen gelangt ist, wo er zur theilweisen Weiterentwickelung gelangte. Gegen diese Auffassung spricht aber einerseits schon der morphologische Bau der einzelnen Cysten, deren Charakter ganz zweifellos darauf hinweist, dass sie nur dem inneren Keimblatte ihre Entstehung verdanken können, während doch in

[1] AHLFELD, Archiv f. Gynäk. 1875. VII.

Digitized by Google

der Regel bei Inclusionen der Parasit vorwiegend Producte des Ektoderms, vor Allem Charaktere der äusseren Haut zeigt, andererseits der Umstand, dass sich nirgends auch nur eine Andeutung vom normalen Bau der Hypophyse findet, deren erste Anlage beim Antositen doch wenigstens theilweise hätte zur Entwickelung kommen müssen. Es ist daher naheliegend, und ich glaube auch für unseren Fall zutreffend, an die zweite Möglichkeit zu denken, dass die Störungen in der Anlage eines einzigen Embryos eingesetzt haben. Ein Blick auf die Verhältnisse bei der normalen Entwickelung der Hypophyse wird uns am Besten darüber Aufschluss geben können. Die Hypophyse der Säugethiere entwickelt sich, wie wir seit den grundlegenden, vielfach bestätigten Untersuchungen von Mihalkovics[1] wissen, aus einer Ausstülpung des buccalen Blattes des Ektoderms, der sogen. Rathke'schen Tasche (*H* in Fig. 5); diese Tasche bildet sich unmittelbar vor der Stelle, wo das Ektoderm mit der vorderen Wand des Ektoderms des Vorderdarms in Berührung tritt und dadurch die Rachenhaut bilden hülft. Die Rathke'sche Tasche rückt dann weiter nach oben gegen das Medullarrohr zu und tritt mit einem Divertikel des Bodens des Zwischenhirns, der Anlage des Infundibulums in Verbindung, erweitert sich später oben zu einer Blase, aus der die Anlage des Vorderlappens der Hypophyse hervorgeht. Nun ist aber diese Form der Entwickelung durchaus nicht die einzige in der Wirbelthierreihe. In seiner grossen Monographie hat v. Kupffer[2] den Versuch unternommen, nachzuweisen, dass unter dem Namen Hirnanhang drei verschiedene Organe inbegriffen sind. 1. Eine epidermoidale Drüse, die aus der Rathke'schen Tasche hervorgeht, der Vorderlappen der Säugethiere, 2. die Infundibulardrüse, die aus dem Boden des 3. Ventrikels, dem Tuber cinereum, sich bildet, und 3. eine entodermale Drüse, die hinter der Rachenhaut aus der sogen. Seessel'schen Tasche (*S* in Fig. 5), einer Ausstülpung der dorsalen Wand des Entoderms des Vorderdarms, sich entwickelt. Verschiedene Combinationen dieser Formen kommen bei den einzelnen Wirbelthieren vor; beim Frosch z. B. sind alle drei vorhanden, ebenso ursprünglich nach v. Kupffer bei den Säugethieren, doch bildet sich hier die entodermale Drüse wieder zurück. Diese wichtigen Befunde, die beweisen sollen, dass auch bei den Säugethieren wenigstens vorübergehend das Entoderm in Verbindung mit der Hypophysenanlage tritt, haben übrigens auch später in einer kurzen Mittheilung Nussbaum's[3] Bestätigung gefunden.

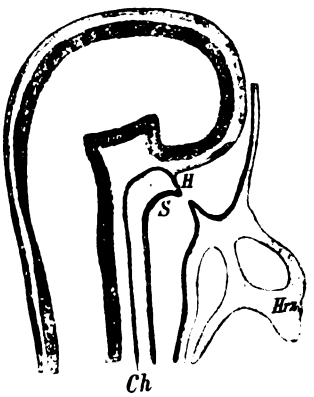


Fig. 5.

Nussbaum beschreibt bei Hundeembryonen von 9 mm Länge eine Falte, deren vordere Wand vom Ektoderm der Hypophysenausstülpung, deren hintere Wand

[1] Entwickelungsgeschichte des Gehirns. 1877.
[2] Die Deutung des Hirnanhangs. München, 1894.
[3] Anatomischer Anzeiger. 1896.

Digitized by Google

vom Entoderm der SEESSEL'schen Tasche gebildet wird, und deren Boden aller Wahrscheinlichkeit nach nichts anderes als der Rest des dorsalen Theiles der bereits durchbrochenen Rachenhaut ist. Bei grösseren Embryonen von 14 mm Länge beobachtete NUSSBAUM ferner, dass die SEESSEL'sche Tasche weiter nach oben wächst; ihr unterer, noch mit einem Lumen versehener Theil ist mit dem Epithel der Mundrachenhöhle verbunden, während das obere, zu einem solchen Epithelstrang umgewandelte Ende der Hypophysenblase anliegt. Dieser obere Theil zerfällt dann in 2—3 Zellgruppen, von denen die oberste sich innig mit der hinteren und unteren Wand der blasenartigen Erweiterung der Hypophyse verbindet, während die unteren allmählich verschwinden. NUSSBAUM betont die phylogenetische Bedeutung seines Befundes, da die geschilderten embryonalen Verhältnisse sehr an die definitiven anderer Wirbelthiere erinnern und es liesse sich auch bei unserem Falle wohl denken, dass diesmal die SEESSEL'sche Tasche auch in ihrem oberen Theile ihr Lumen beibehalten hat und weiter sprosste, wodurch die normalen, ektodermalen Anlagen nicht zur Entwickelung gelangten; andererseits liegt aber auch die Möglichkeit offen, dass es überhaupt nicht oder nur unvollständig zur Bildung der RATHKE'schen Tasche gekommen war und zur Anlage der Hypophyse nur das Entoderm des Vorderdarmes verwendet wurde, da wir nirgends auch nur eine Andeutung normalen Hypophysengewebes nachweisen konnten. Das lässt sich nun allerdings bei fertig vorliegenden Verhältnissen nicht mit Sicherheit entscheiden, gewiss aber ist, dass die Störungen, die die Bildung des Teratoms veranlasst haben, in einer sehr frühen embryonalen Periode eingesetzt haben müssen. Interessant ist zweifellos der Umstand, dass der wohl relativ sehr kleine Theil des Entoderms, der zur Bildung des Teratoms verwendet wurde, sich ganz im Sinne des ganzen Vorderdarmes entwickelte, d. h. Gewebstheile producirte, die die gleiche histologische Structur, wie der Magen, Oesophagus, Trachea und Speicheldrüsen des erwachsenen Thieres zeigen; interessant und in hohem Grade bedeutsam für das Verständniss einer Correlation zwischen den einzelnen Keimblättern ist auch die Differenzirung des Mesoderms. Denn während dieses in der normalen Hypophyse nur Blutgefässe und das begleitende Bindegewebe liefert, hat es sich hier ganz im Sinne des den Vorderdarm begleitenden Mesoderms differencirt, d. h. Bindegewebe, glatte und quergestreifte Musculatur, sowie Knorpel geliefert. In dieser Richtung scheint mir auch die Bedeutung unseres Falles zu liegen, sowie die Berechtigung ihn genauer zu untersuchen, zumal in unseren Tagen, wo der jüngste Zweig embryologischer Forschung, die Entwickelungsmechanik, in verhältnissmässig so kurzer Zeit bewundernswerthe Resultate gezeitigt hat; denn hier hat unter irgendwelchen pathologischen Verhältnissen gleichsam die Natur selbst mit grösster Feinheit und Präcision ein Experiment vollbracht, das die Hand auch des geschicktesten Experimentators niemals nachzuahmen im Stande wäre.

Digitized by Google

2. Ueber den Ursprung des N. depressor.[1]

[Vorläufige Mittheilung.]

Von Priv.-Doc. Dr. **Georg Köster** in Leipzig.

M. H.! Im Jahre 1866 lernten wir durch Cyon und Ludwig die überraschende Thatsache kennen, dass die Reizung eines vom Vagus hoch oben sich ablösenden und nach dem Herzen verlaufenden Nervenastes eine Absenkung des Blutdruckes im ganzen Kreislauf bewirkt. Es stand diese Beobachtung im Gegensatz zu der bisher gemachten Erfahrung, dass durch Reizung gemischter bezw. sensibler Nerven eine Erhöhung des Blutdruckes verursacht wird. In mehr als 40 Fällen fanden Cyon und Ludwig, dass der von ihnen als Depressor cordis bezeichnete Nerv mit einer Wurzel vom N. laryngeus superior, mit einer anderen vom N. vagus entspringe, dass er dicht neben der Carotis nach abwärts ziehe, sich in der Brusthöhle mit anderen aus dem Ganglion stellatum hervortretenden Nerven eine Verbindung eingehe, um schliesslich „zwischen der Art. aosta und der Art. pulmonalis sich in Aestchen aufzulösen, die sich in dem festen Bindegewebe der Verfolgung mit dem blossen Auge entziehen." „Eine mikroskopische Durchforschung des weiteren Verlaufes", so fügen sie hinzu, „überlassen wir der Zukunft."

In der That wissen wir bisher über den Ursprung des Depressor mit Sicherheit nicht mehr als seine Entdecker bereits feststellen konnten. Man ist im Allgemeinen der Ansicht, dass der Depressor der sensible Nerv des Herzmuskels sei und als solcher Reflexe vom Herzen auf die Gefässe vermittle, wobei er die Thätigkeit des vasomotorischen Centrums in der Medulla oblongata herabsetzt. Diese Auffassung des Depressor als Herznerv erfuhr in den letzten Jahren eine Stütze durch die Untersuchungen Kazem-Beck's und Smyrnow's. Ersterer glaubte den Depressor makroskopisch bis auf die Oberfläche des Herzens verfolgen zu können, letzterer konnte nach Durchschneidung des Depressor und Vagus bei je einem Kaninchen und einer Katze keine Färbung der endocardialen sensibeln Nervenendigungen bei Anwendung der vitalen Methylenblauinjection finden. Er zog daraus den Schluss, dass der Depressor im Endocard entspringe.

Ich kann bei der Kürze der zu Gebote stehenden Zeit hier nicht näher auf die Untersuchungen der genannten Autoren eingehen und begnüge mich mit der Feststellung, dass durch ihre Befunde die Frage nach dem Ursprung des Depressor keineswegs als gelöst angesehen werden konnte. Ich habe daher in Gemeinschaft mit Hrn. Priv.-Doc. Dr. Armin Tschermak und mit gütiger Erlaubniss des Herrn Geh. Rath Hering im physiologischen Institut zu Leipzig eine Reihe von Untersuchungen angestellt, durch die nach unserer Ueberzeugung der Ursprung des Depressor gefunden worden ist.

---

[1] Vortrag, gehalten auf der am 20. October 1901 in Jena stattgefundenen VII. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen.

Digitized by Google

Wenn ich es im Folgenden unternehme, Ihnen die wichtigsten Resultate unserer experimentellen und anatomischen Untersuchungen zu unterbreiten, so leitet mich dabei der Gedanke, dass dem internen Mediciner und nicht zuletzt dem Neuropathologen jede anatomische oder physiologische Thatsache, die zur Aufklärung der noch ziemlich dunkeln Herzinnervation beiträgt und uns vielleicht das Verständniss gewisser nervöser Herzkrankheiten erleichtert, willkommen sein wird.

Dass wir wie Cyon und Ludwig uns des Kaninchens als Versuchsobject bedienten, hat seine Ursache lediglich in dem gerade bei diesem Thiere vorhandenen freien Verlauf der depressorischen Nervenfasern und dürfte der Uebertragung der principiell bedeutungsvollen Resultate auf den Menschen nicht hinderlich sein.

Die von uns beobachteten Verlaufsanomalieen des Depressor möchte ich hier übergehen und Ihnen nur die makroskopische Endaufzweigung und die hierbei stets vorhandene Vereinigung mit Sympathicusfasern unseres Nerven an dem herumgereichten Photogramm veranschaulichen. Sehr viele feine Nervenfädchen sind bei der Präparation abgerissen, doch wird es Ihnen an den noch zahlreichen stehengebliebenen Verzweigungen auffallen, dass sie fast alle sich in die Gegend der grossen Herzgefässe einsenken, einige jedoch schon in den Truncus anonymus und die Aorta sublavia sinistra. Dies Verhalten haben wir constant beobachten können.

Wenn der vom N. vagus sich abzweigende Depressor wirklich ein sensibler Nerv ist, so lag die Vermuthung nahe, dass er vielleicht aus dem Ganglion jugulare des Vagus, also aus bipolaren Zellen entspringe, deren einer Axencylinder aufwärts nach der Medulla oblongata, der andere in dem als N. depressor bezeichneten Vagusaste abwärts verlaufe. Um dies zu beweisen, wurden von uns an 50 Thieren die verschiedenartigsten Operationen vorgenommen, auf deren zum Theil nicht ganz einfache Technik ich hier nicht eingehen kann.

Durchschnitten wir den Depressor, der als isolirter Stamm nach seiner Abzweigung vom N. vagus ausschliesslich aus markhaltigen Fasern besteht, unterhalb des Ganglion jugulare, so degenerirte der peripher von der Durchschneidungsstelle (nach dem Herzen zu) gelegene Theil nach dem Waller'schen Gesetz abwärts. In jedem Falle war der ganze Querschnitt entartet, d. h. es befanden sich zwischen den degenerirten keine normalen Fasern. Im Gegensatz zum peripheren blieb der centrale (nach dem Ganglion zu gelegene) Abschnitt des Depressor völlig intact. Das Nervenmaterial wurde nach 6—10 Tagen entnommen und stets in $^1/_4\,\%$ Osmiumsäure oder in Marchilösung gefärbt.

Wurde der Vagus oberhalb des Ganglion jugulare durchtrennt, so fanden sich die motorischen Fasern des Vagus und N. laryngeus superior zwar entartet, der Depressor jedoch nach 8 Tagen völlig normal. Ebenso verhielt sich auch der sensible Antheil des N. laryngeus superior. Die Vaguswurzel oberhalb des Schnittes war dagegen im ganzen Querschnitt entartet bis auf die motorischen Fasergruppen. Durch die Degeneration des distalen Depressorabschnittes bei Durchschneidung unterhalb des Ganglion jugulare einerseits und durch das

Digitized by Google

Intactbleiben des ganzen vom Vagus sich abzweigenden Depressors bei Durchschneidung oberhalb des Ganglions andererseits war der Ursprung des Depressors aus dem Ganglion jugulare bewiesen. Ebenso waren unsere Durchscheidungsversuche beweisend für den Ursprung des sensiblen Antheiles des Vagus und N. laryngeus superior aus dem Ganglion jugulare.

Dass das Ganglion jugulare in der That ein vollkommenes Analogon zu den gewöhnlichen sensiblen Spinalganglien ist, geht aus dem verschiedenen Verhalten der centralwärts und peripherwärts aus dem Ganglion herausziehenden Axencylinder hervor. Es ist bekannt, dass bei Durchschneidung eines sensibeln spinalen Nerven abwärts vom Spinalganglion keine Degeneration der hinteren Wurzel beobachtet wird, während umgekehrt nach Durchschneidung der hinteren Wurzel allerdings verzögerte degenerative Veränderungen in dem vom Spinalganglion abwärts verlaufenden Nerven schliesslich einzutreten pflegen. Dem entsprechend zeigte sich nach Durchtrennung des Depressor, des Laryngeus superior und vagus unterhalb des Ganglion jugulare in der Vaguswurzel selbst nach 14 Tagen keine Spur von Degeneration, während nach Durchschneidung oberhalb des Ganglion jugulare nach 14 Tagen im Depressor und im sensibeln Antheil des Laryngeus superior und Vagus leichte varicöse und spindelige Auftreibungen der Nervenfasern als Ausdruck geringfügiger degenerativer Veränderungen nachweisbar waren. Die typische Waller'sche Degeneration mit schwarz gefärbten Markballen u. s. w. liess sich jedoch nicht beobachten. Auch die Nervenzellen des Ganglion jugulare zeigten nach Durchschneidung der Vaguswurzel ein anderes degeneratives Verhalten als nach Resection der vom Ganglion peripherwärts herabziehenden Nerven. Ein näheres Eingehen auf die hierbei beobachteten degenerativen Vorgänge in den Zellen kann ich mir hier um so eher versagen, als ich die aus dem Studium dieser Frage gewonnenen Resultate seiner Zeit anderen Ortes ausführlich mittheilen werde. Hatten wir so die Gewissheit erlangt, dass das Ganglion jugulare als Ursprungsstätte des Depressor, sowie des sensibeln Vagus und Laryngeus superior zu betrachten sei, so musste noch festgestellt werden, ob sich etwa für jeden der genannten Nerven im Ganglion jugulare eine bestimmte, genau abzugrenzende Zellgruppe nachweissen liess. Dies gelang mit der Nissl-Held'schen Färbemethode nach vorheriger Fixirung des frisch entnommenen Materials in van Gehuchten'scher Flüssigkeit sehr gut. Sie werden sich auf den herumgereichten, nach unseren Präparaten gefertigten Zeichnungen mühelos davon überzeugen können. Nach Durchschneidung des N. depressor unterhalb des Ganglion jugulare zeigte sich 7—9 Tage post operationem im oberen, nach der Medulla zu gelegenen Pol des Ganglions eine Gruppe degenerirter Zellen mit randständigem, geblähtem Kern und völliger Chromatolyse. Diese Gruppe zog sich allmählich verjüngend stets an dem mehr geradlinig verlaufenden Rande des Ganglions verschieden weit herunter, zuweilen bis zu dem unteren Pol des Ganglions, wo sich noch eine kleine Zahl degenerirter Zellen vorfinden konnte. Die übrige geschlossene Masse der Zellen im Ganglion jugulare war völlig normal geblieben. Durch Serienschnitte gelang es uns festzustellen, dass nicht bei allen untersuchten

Digitized by Google

Ganglien der ganze obere Pol von degenerirten Zellen erfüllt war, sondern dass bei einer gewissen kleineren Zahl von Fällen zwischen degenerirten auch normale Zellen lagen. Immerhin gelang in einer ganzen Reihe von Schnitten auch bei diesen Ganglien der Nachweis einer in sich geschlossenen degenerirten Zellgruppe. Umgekehrt blieb nach Durchschneidung des Vagus und Laryngeus superior unterhalb des Ganglion jugulare, also bei völligem Intactsein des Depressor-Neurons die bei der vorigen Versuchsanordnung ausgefallene Zellgruppe im oberen Pol des Ganglions normal, während alle übrigen Zellen degenerirt waren. Auch hier zeigten sich in einer gewissen Zahl von Fällen im oberen Pol des Ganglions degenerirte Zellen, die sich theils mit den normal gebliebenen vermengten, theils als geschlossene Gruppe auftraten. Der normale Zellcomplex zog sich stets ein verschieden langes Stück an der weniger ausgebauchten Seite des Ganglions nach unten. Erwähnt muss noch werden, dass sich einzelne versprengte, normal gebliebene Zellen mehr nach dem Inneren des Ganglions zu nachweisen liessen. Erweiterte man die Versuchsanordnung, indem man ausser dem Vagus und Laryngeus superior unterhalb des Ganglions noch den Vagus oberhalb des Ganglions durchschnitt, so trat rasch eine Verödung des ganzen Nervenknotens ein mit Ausnahme der zum Depressor gehörigen, eben erwähnten Zellgruppe. Da zugleich mit der Vaguswurzel der centralwärts ziehende Axencylinder der Depressorzellen durchschnitten war, so mussten naturgemäss die zugehörigen Zellen des Depressor auf diesen Eingriff reagiren und gewisse, verschieden weit gehende degenerative Veränderungen aufweisen. Aber sogar nach 3—4—6 Wochen blieb noch immer eine gewisse Zahl von mehr oder weniger normalen Zellen nachweisbar, während das übrige Ganglion längst verödet war. Die Zahl der übriggebliebenen Zellen, z. B. 3 Wochen nach der Operation, betrug in mehreren Fällen 150—290, was der Zahl der im Depressorquerschnitt vereinigten Nervenfasern ungefähr entspricht.

Gelang es noch den auf den N. laryngeus superior entfallenden Zellcomplex zu localisiren, so musste der Rest der Ganglienzellen dem sensibeln Vagus angehören. Nach Durchschneidung des Laryngeus superior unterhalb des Ganglion jugulare und distalwärts von dem zuweilen aus ihm sich abzweigenden Depressor degenerirt entweder im oberen oder im unteren Pol des Ganglion jugulare eine Zellgruppe, die sich allmählich verschmälernd am weniger convexen Rande des Ganglions herab- bezw. hinaufzieht, mitunter bis zum entgegengesetzten Pol. Wir wissen jetzt, warum in gewissen Fällen bei Degeneration der Depressor-Zellgruppe im oberen Pol eine nicht geringe Zahl von Zellen normal blieb. Es war dies der dem sensibeln Laryngeus zugehörige Complex. Dementsprechend finden wir nach Durchschneidung des Laryngeus superior in den Fällen, in denen die Laryngeusgruppe im oberen Pol des Ganglions liegt, neben den degenerirten Laryngeuszellen noch normale, dem Depressor zugehörige Zellen.

Wenn wir den Depressor und Vagus unterhalb des Ganglions durchschnitten, so dass das sensible Neuron des Laryngeus superior intact blieb, so zeigte sich im oberen oder gewöhnlich im unteren Pol des Ganglion jugulare eine nach unten, bezw. nach oben sich zuspitzende am flach convexen Rand des Ganglions

Digitized by Google

sich hinziehende Gruppe normaler Zellen, während der auf den Depressor und Vagus entfallende Theil des Ganglions degenerirte Zellen aufwies. Durch alle diese vielfach wiederholten Versuche wird bewiesen, dass wir in dem Ganglion jugulare des Vagus ein peripher gelegenes, sensibles Centralorgan besitzen, in das sich der Depressor und der sensible Vagus und Laryngeus superior theilen. Und zwar erfolgt die Theilung, wie aus den herumgereichten Bildern und den schematischen Zeichnungen ersichtlich ist, derart, dass der Depressor und der sensible Laryngeus superior entweder zusammen einen Pol einnehmen und dann immer den oberen oder dass die Zellen des Laryngeus superior den unteren Pol des Ganglions als Ursprungsstätte haben. Die übrig bleibende, weit grössere Masse der Ganglienzellen ist der Geburtsort des sensibeln Vagus.

Um die Endigung des zum Herzen herabziehenden Depressors festzustellen, genügt nach unserer Meinung die grob anatomische Präparation, wie sie von Roever, Bernhardt, Kazem-Beck u. A. ausgeführt ist, nicht. Die vielfachen Anastomosen des Depressors mit Sympathicusfasern erschweren die Feststellung seiner Endinsertionen für die makroskopische Präparation ungemein und geben, wie wir uns selbst überzeugt haben, zu den verschiedensten Irrthümern Anlass. Man kann makroskopisch mit den eben genannten Autoren feststellen, dass sich feine Endzweige zur Aorta begeben, aber ob ein Uebergang des Depressors auf die Herzoberfläche stattfindet, ist durch die Präparation nicht einwandsfrei zu entscheiden.

Nur die Anwendung einer zuverlässigen Degenerationsmethode und die mikroskopische Untersuchung sind hier nutzbringend zu verwenden.

Es wurden daher 5—7 Tage nach Durchschneidung des Depressor unterhalb des Ganglion jugulare bei 30 Thieren die Herzen mit den grossen Gefässen entnommen und nach vorheriger Marchi-Färbung und Paraffineinbettung in Serien geschnitten.

Hierbei konnte nun sehr schön beobachtet werden, wie der allmählich sich mehr und mehr verzweigende degenerirte Depressor von beiden Seiten nach der Aorta zustrebte. In der Nähe des Ursprunges des Truncus anonymus und der Aorta subclavia sinistra endeten die sich immer feiner auflösenden Nervenfasern in der Aorta, die von einem Kranz oder Netz feinster Nervenfädchen umsponnen wird. Sie erkennen auf den Abbildungen deutlich die in der Adventitia liegenden degenerirten Quer- und Längsschnitte und Sie sehen, wie an zahlreichen Stellen die Nervenfasern von der Adventitia nach der Media streben und an einigen Stellen in die Media der Aorta eindringen.

Durch die Dicke der Media hindurch bis zur Intima lassen sich die Nervenästchen nicht weiter verfolgen. Nach abwärts vom Aortenbogen sind die degenerirten Endverzweigungen des Depressor noch eine Strecke nachweisbar und hören spätestens an der Gefässwurzel auf. In das Herz selbst hinab konnte der Depressor bei keinem Versuchsthier verfolgt werden. Die Ansicht, dass der Depressor nach Verlust des Markes sich als markloser Nerv in das Herz hineinsenke oder auf der Herzoberfläche hinziehe und sich daher der Beobachtung bei

Digitized by Google

Anwendung der MARCHI-Methode entziehe, halte ich nicht für wahrscheinlich. Denn alle sensibeln Nerven verästeln sich erst kurz vor ihrer Endigung in so zahlreiche kleine Aeste wie der Depressor es thut. Gerade die gürtelförmige Umschliessung der Aorta mit feinsten Nervenästchen spricht dafür, dass hier der Depressor sein Ziel erreicht hat. Ferner verlieren die sensibeln Nerven ihr Mark erst unmittelbar vor der Endinsertion, was beim Depressor zutrifft, dessen feinste, noch markhaltige Fasern sich bis in die Media erstrecken, wo sie offenbar marklos geworden, sich nicht weiter bis zur Intima verfolgen lassen.

Die Vermuthung, dass sich die in der Media der Aorta marklos gewordenen Depressorendfasern zur Intima hinziehen, musste noch erheblich an Wahrscheinlichkeit gewinnen, wenn es gelang, durch einen der anschlagenden Blutwelle adäquaten Reiz von der Innenwand der Aorta aus eine Erregung des Depressor nachzuweisen. Hierzu wurden dem Versuchsthiere die beiden Carotiden unterbunden, die Nn. vagi und die Depressoren unterhalb der Jugularganglien durchschnitten, das Herz freigelegt, an der Wurzel der grossen Gefässe abgebunden und abgeschnitten. Dann wurde in die Aorta descendens eine Canüle eingebunden und nachdem der auf eine lange Strecke frei präparirte Depressor der einen Seite von Oberfläche und Querschnitt abgeleitet worden war, wurde auf Körpertemperatur erwärmte 0,6 % Kochsalzlösung rhythmisch von der Aorta descendens in den sich unter dem Druck dehnenden Aortenbogen hinaufgespritzt. Hierbei liess sich an dem im Stromkreis eingeschalteten Galvanometer ein deutlicher Rückgang des Nervenstromes im Depressor bis zu 6 mm nachweisen, z. B. von 79 auf 73. Diese negative Schwankung konnte, allmählich schwächer werdend, noch etwa 1 Stunde nach dem Tode des Thieres bei jeder Injection von Salzlösung in die Aorta von Neuem erzielt werden. Die Schilderung der speciellen Versuchsanordnung und die genaue Wiedergabe der Resultate muss ich mir hier versagen, möchte aber erwähnen, dass Fehler in der Versuchsanordnung sich nicht nachweisen liessen, und dass mechanische Einwirkungen wie Zerren am Aortenbulbus in Bezug auf den Nervenstrom des Depressor ganz wirkungslos blieben. Wenn wir auch unsere, an vier verschiedenen Thieren derart angestellten Experimente noch nicht als abgeschlossen betrachten, so sprechen die bisherigen, bereits mit einer an Gewissheit streifenden Wahrscheinlichkeit dafür, dass von der Intima der Aorta aus eine nervöse Erregung im Depressor fortgeleitet wird. Hier weisen uns also die histologische Untersuchung und das Experiment gemeinschaftlich auf die Aorta als Endziel des Depressor hin.

Nichts dagegen zwingt uns zu der Annahme, dass der Depressor auf das Herz übergehe und etwa nach SMIRNOW's Ansicht im Endocard oder nach KAZEM-BECK auf der Herzoberfläche ende. Erstens giebt SMIRNOW selbst zu, dass seine 2 Versuche ihm nicht den begründeten Schluss auf eine Endigung des Depressor im Endocard erlaubten und zweitens kommen die von KAZEM-BECK u. a. auf der Herzoberfläche und von SMIRNOW im Herzen gefundenen sensibeln Nerven sehr wohl vom Vagus selbst direct dem Herzen zugeführt werden. Der von SMIRNOW beobachtete Ausfall der endocardialen Nervenend-

Digitized by Google

fasern ist vielleicht die Folge der von ihm mit dem Depressor zugleich ausgeführten Vagusdurchschneidung, wenn anders nicht zufällig bei der von ihm angewandten vitalen Methylenblauinjection die Färbung der endothelialen Nervenfasern unterblieben ist. Ueberhaupt ist die vitale Methylenblauinjection, so wie die Dinge jetzt liegen, keine zuverlässige pathologisch-histologisch verwendbare Färbemethode und muss als solche bei der Beurtheilung der mit ihr gewonnenen Resultate mit gebührender Vorsicht bewerthet werden.

Fassen wir unsere Resultate noch einmal kurz zusammen, so ergiebt sich: Der N. depressor entspringt aus dem oberen Pol des Ganglion jugulare, das auch den sensiblen Portionen des N. vagus und N. laryngeus superior zum Ursprung dient, und er endet mit seinem peripheren Ende in der Aorta. Er ist also nicht der sensible oder Reflexnerv des Herzmuskels, sondern er ist der sensible Nerv der Aorta.

Wenn wir versuchen, uns seine Thätigkeit vorzustellen, so besteht dieselbe wahrscheinlich darin: Bei Ueberdruck im linken Ventrikel bewirkt die heftig an die innere Aortenwand geworfene Blutwelle unter gleichzeitiger Dehnung der Aortenwand eine von der Intima ausgehende Reizung des Depressor, die ihrerseits reflectorisch die Thätigkeit des vasomotorischen Centrums herabsetzt. Unter allgemeiner Gefässerweiterung sinkt der Druck im Gefässsystem ab und das Herz hat leichtere Arbeit, um so mehr, als wir bereits durch Cyon und Ludwig wissen, dass auch die Zahl der Herzschläge gleichzeitig vermindert wird.

II. Referate.

Anatomie.

1) I. **Weitere Untersuchungen über die Veränderungen der Nervenzellen in verschiedenem Alter.** (Archiv für mikroskop. Anatomie u. Entwickelungsgeschichte. 1901. LVIII.) — II. **Die Veränderungen der Nervenzellen in verschiedenem Alter,** von Dr. med. **M. Mühlmann** (Odessa). (Anatom. Anzeiger. 1901.)

Der Verf. hat das Fettpigment in den Nervenzellen zum Gegenstande eingehender Untersuchungen gemacht, und dabei gefunden, dass beim Menschen von den ersten Lebensjahren an regelmässig in den Ganglienzellen pigmentirte Fettkörnchen auftreten, die zuerst zerstreut, dann sich allmählich anhäufend, das Protoplasma der Zelle besetzen und bereits im zweiten Lebensdecennium einen festen Platz im Zellraum einnehmen. Mit dem Alter häuft sich das Fettpigment im Centralnervensystem an, immer mehr Zellen und immer mehr Platz in den Zellen ergreifend, so dass bei Greisen die meisten Zellen mit den Körnchen vollgestopft sind und oft nur ein kleiner Protoplasmaraum in der Zelle davon frei bleibt. Während die Erscheinung bisher als ein physiologischer oder besser nicht pathologischer Vorgang betrachtet wurde, spricht sie der Verf. als den Ausdruck einer regressiven Metamorphose des Zellprotoplasmas an und bezeichnet dementsprechend den ganzen Process als Fettpigmentmetamorphose. Ueber die biologische Bedeutung des Fettpigmentes äussert sich der Verf. in folgender

Digitized by Google

Weise: dank der hochgradigen compensatorischen Fähigkeit des Protoplasmas der Nervenzellen übt der degenerative Vorgang der Pigmentbildung, welcher sich von den ersten Lebensjahren an in denselben beobachten lässt, keinen schädlichen Einfluss auf die Verrichtungen des Organismus aus. In dem Maasse aber als die Zahl der Fettkörnchen sich in den Nervenzellen vermehrt und die Zahl der betroffenen Zellen vergrössert wird, vermindert sich die Masse des activen Protoplasmas und im Zusammenhange damit seine compensatorische Fähigkeit, so dass schliesslich die pathologische Seite die Oberhand gewinnt und in der Function des Organismus die Defecte hervortreten, die das höhere Alter charakterisiren. Der stetig fortschreitende Degenerationsprocess in den Zellen vermindert die functionellen Fähigkeiten des Organismus in immer höherem Grade, und wenn die Läsion in die wichtigen Lebenscentra, in die Medulla oblongata, stärker eingreift, kommt das Leben zu Ende.

Beim Meerschweinchen konnte der Verf. dieselbe Thatsache wie beim Menschen constatiren, dass nämlich die Zahl der Fettkörnchen in den Zellen ebenso wie die Zahl der ergriffenen Zellen sich mit zunehmendem Alter vermehren.

Max Bielschowsky (Berlin).

Experimentelle Physiologie.

2) **Zur sensorischen Ataxie,** von P. Jacob und A. Bickel. Vortrag, gehalten in der physiologischen Gesellschaft zu Berlin am 9. Februar 1900. (Archiv f. Anat. u. Phys. 1900. Phys. Abth. S. 369.)

Die Verff. schnitten Hunden die sensiblen Nerven für die Hinterbeine intradural durch. Die darauf eintretenden Störungen in der Bewegungsart der insensibel gemachten Extremitäten sind nur auf den Ausfall der Function der hinteren Wurzeln zurückzuführen, denn motorische Nerven wurden bei dieser Operationsmethode nicht geschädigt. Die in der ersten Zeit nach der Durchschneidung der sensiblen Nerven vorhandenen Störungen bilden sich bald in hohem Maasse zurück; exstirpirt man dann aber einem solchen Hunde beide Labyrinthe, so bricht ein Theil der verschwundenen Symptome wieder von Neuem vor, um nicht mehr ausgeglichen zu werden. Die Vortr. wollen nun in gleicher Weise untersuchen, inwieweit andere Organe (Auge, Hirnrinde, Thalamus u. s. w.) ebenso wie die Labyrinthe bei der Compensation der nach Durchschneidung der sensiblen Nerven aufgetretenen Bewegungsstörungen betheiligt sind und erhoffen so eine genauere Kenntniss über den ganzen nervösen Bewegungsmechanismus zu gewinnen.

Ein Affe, welchem auch die sensiblen Nerven für beide Hinterextremitäten durchschnitten waren, zeigte beim Klettern eine eigenthümliche Bewegungsstörung: er umklammerte mit den Händen das Gitter, während die Beine immer die Kletterbewegung in der Luft mit ausführten; wegen Fehlens der sensiblen Nerven war er eben über den Erfolg der Bewegungen seiner Beine nicht mehr orientirt, war vielmehr offenbar der Meinung, dass er sich mit den Füssen am Gitter festhalte. Erst wenn er sah, dass er beim Lockerlassen der Hände herunterzufallen drohte, merkte er die Unzulänglichkeit der Hülfe, die ihm die insensiblen Beine beim Klettern gewährten.

Ferner wurde einem Hunde das linke Hinterbein total anästhetisch, am rechten Bein aber nur der Unterschenkel und der Fuss gefühllos gemacht. Trotzdem also auch rechts alle beim Gehen den Erdboden berührenden Theile unempfindlich waren, zeigten sich rechts unverhältnissmässig viel geringere Gehstörungen als am anderen Beine, an welchem ausserdem der Oberschenkel nebst Hüft- und Kniegelenk insensibel gemacht worden war. Dieser Versuch spricht

Digitized by Google

für die Leyden-Goldscheider'sche Anschauung, dass nicht so sehr eine mangelhafte Tastempfindung, als vielmehr eine Schädigung der Gelenksensibilität die Ursache der Ataxie abgiebt. Kurt Mendel.

Pathologische Anatomie.

3) **Contributo all' anatomia patologica della tabe dorsale,** per F. Maragliano. (Rivista critica di clinica medica. II. S. 504.)

In 3 Fällen fortgeschrittener Tabes, von denen die eine bereits seit 23 Jahren, die zweite seit 10, die dritte seit 25 Jahren bestand, hatte Verf. Gelegenheit, die Spinalganglien zu untersuchen. Er wandte die Methode Nissl-Lenhossék an. Das Resultat fiel negativ aus, d. h. er konnte keine Veränderungen weder der Zellen selbst, noch ihrer Kapseln finden. Bei mangelhafter Fixation konnte er die von anderen Autoren als pathognomonisch beschriebene Verkleinerung und Deformirung der Zellen, Wucherung der Kapseln und Vermehrung des Pigmentes bestätigen. In nach der Marchi-Methode untersuchten Ganglien konnten die Degenerationsprocesse der hinteren Wurzeln nicht bis nach den Zellen hin verfolgt werden. Der negative anatomische Befund ergiebt noch keinen Anhaltspunkt für eine auch functionelle Integrität. Merzbacher (Strassburg i/E.).

4) **Ataxie locomotrice médullaire chez un cheval,** par Hendrickx et Liénaux. (Annales de méd. vétérinaires. 1900. S. 8.) — **Dégénérescences secondaires descendantes des cordons postérieures de la moëlle épinière chez un cheval,** par Liénaux. (Ebenda. S. 71.)

Die Beobachtung von Liénaux und Hendrickx erstreckt sich auf die Symptomatologie und pathologische Anatomie eines Falles von spinaler chronischer Herderkrankung, dessen histologische Untersuchung von Liénaux in einer gesonderten Mittheilung publicirt wurde. Der Fall ist klinisch ziemlich genau beobachtet und desshalb beachtenswerth. Der Sectionsbefund hat, soweit er für die Existenz der Tabes bei Thieren herangezogen werden sollte, keine Beweiskraft.

Status: Ein 8jähr. Wallach zeigte Gangstörungen, die vom Besitzer als auf Spath bezogen wurden, und bei der klinischen Untersuchung auch vage Sensibilitätsstörungen der Haut. Nach einer gewissen Zeit zögerte man nicht länger, die Existenz einer Myelitis anzunehmen. Die Analogie mit der Ataxia locomotrix des Menschen erschien ziemlich vollständig (!). Im Laufe einiger Monate unregelmässige Remissionen und Exacerbationen, Muskelatrophieen an der Croup, später — ein genauer Zeitraum ist nicht angegeben — Tödtung des Thieres.

Section: Makroskopisch eine bräunliche Verfärbung der Hinterstrangpartieen des Cervicalsegmentes der Medulla spinalis; am Querschnitte typische Keilform der entarteten Dorsalstränge, die von einem im 7. Cervicalsegmente gelegenen Herde ausgehen. Der Herd ist charakterisirt durch eine sklerotische Veränderung im Gebiete der Keilstränge; zwei weitere Herde sitzen im 1. Dorsalsegmente. Sie sind unregelmässig, klein und enthalten in ihrem Bereiche keine Nervenfasern.

Das von Liénaux durchgeführte Examen ergab ausser der Keilstrangdegeneration in aufsteigender Richtung auch eine absteigende Degeneration, die Verf. der kommaförmigen Schultze'schen Degeneration gleichsetzt. Es ist nur schade, dass die Bilder jener Befunde, die hinsichtlich ihrer letzten Eigenthümlichkeit beim Pferde zum ersten Male erhoben wurden, ganz unklar ausgefallen sind, so dass sie für den Text durchaus keine Stütze bilden. Dexler (Prag).

Digitized by Google

5) **On disease in the nervous system of horses (hereditary ataxia?)**, by Chalmers Watson. (Veterin. Journal. Juni 1901.)

Verf. fand bei einem 18monatlichen, gutgenährten Pferde deutliche Zeichen von Ataxie der Hinterbeine, sowie undeutliche Blasenstörungen; die Ataxie fiel sowohl beim Stehen wie bei activen Bewegungen in die Augen. — Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks zeigte zweierlei Art von Läsionen: einmal herdförmige in Form von Erweichungen und Hämorrhagieen in der grauen und weissen Substanz, besonders in den Hinterhörnern und Hintersträngen. Dieselben hingen offenbar von Gefässalterationen (fibrösen Verdickungen der Gefässwände) ab. Zweitens bestanden „systematische" Degenerationen, besonders in den Nervenfasern der Peripherie des Rückenmarks; graduell waren diese in den verschiedenen Höhen verschieden, bald in den vorderen, bald in den seitlichen und hinteren Regionen ausgesprochener. Die grösste Intensität dieser Veränderungen fiel in die Ebenen, in denen auch die Gefässerkrankung am stärksten war. (Mit den Befunden bei hereditärer Ataxie des Menschen haben diese Befunde nach den beigegebenen Photographieen nichts Gemeinsames. Ref.)

H. Haenel (Dresden).

6) **Lésion primitive du tabes**, par M. Nageotte. (Progrès médical. 1900. S. 234.)

Verf. fand bei einem Falle von Gehirntumor frische beginnende tabische Veränderungen der hinteren Wurzeln zumal im Cervicaltheile, und untersuchte die Präparate nach Marchi. Die Befunde können hier nicht ausführlich mitgetheilt werden und sei auf die Mittheilung hiermit hingewiesen.

Passow (Goslar-Marienbad).

Pathologie des Nervensystems.

7) **Die Tabes dorsalis.** Erweiterte Sonderausgabe aus der Real-Encyklopädie der gesammten Heilkunde, 3. Aufl., von E. v. Leyden. (Berlin-Wien, 1901. Urban u. Schwarzenberg. 140 S.)

Man wird es dem Verf. allgemein Dank wissen, dass er sich entschlossen hat, seine Bearbeitung der Tabes für die 3. Aufl. der Eulenburg'schen Encyklopädie einem grösseren ärztlichen Leserkreise in einer erweiterten Sonderausgabe zugänglich zu machen. Hat er doch seit mehr denn 30 Jahren gerade auf diesem Gebiete unermüdlich gearbeitet und einen Schatz von Erfahrungen gesammelt, deren Resultate von Niemandem, der in der Frage der Tabes nach irgend einer Richtung hin arbeiten will, ohne Schaden für den Erfolg seiner Arbeiten vernachlässigt werden dürften. Der erste Theil der Arbeit (46 Seiten) giebt den in nur unwesentlichen Einzelheiten geänderten Abdruck des Artikels „Tabes" aus der 2. Aufl. der Encyklopädie wieder. In den Nachträgen (1889—1900) werden die neuesten Errungenschaften auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie der Tabes, die Deutung des pathologischen Befundes unter weitgehendster Berücksichtigung unserer jetzigen Kenntnisse von dem anatomischen Aufbau der Hinterstränge und unter Verwerthung der durch die Neurontheorie jetzt allgemein zur Geltung gelangten physiologischen Anschauungen besprochen; Verf. verbreitet sich dann ausführlich über das Wesen und die Pathogenese der „sensorischen Ataxie", wobei er sich zu einem wesentlichen Theile auf die experimentellen Arbeiten Bickel's bezieht. Einen verhältnissmässig geringen Raum nehmen die Bemerkungen über die Erweiterung unserer Kenntnisse auf dem Gebiete der Symptomatologie ein; in der Frage der Aetiologie nimmt Verf. bekanntlich noch wie

Digitized by Google

früher einen Erb u. A. gegenüber absolut gegensätzlichen Standpunkt ein, zu dessen Stütze er hier Virchow's bekannte Ausführungen fast wörtlich wiedergiebt. Den weitaus grössten Raum der Arbeit beanspruchen v. Leyden's Ausführungen über die Therapie. Es werden zuerst die verschiedenen von Alters her geübten Formen der allgemeinen und symptomatologischen Therapie besprochen; in breiter Ausführlichkeit wird schliesslich die compensatorische Uebungstherapie in ihren Methoden und mit den dazu verwandten Apparaten, wie sie durch v. Leyden und seine Schüler im Laufe der letzten 10 Jahre auf der I. medicin. Klinik zur Ausbildung gelangt ist, geschildert. Verf. vergisst dabei auch nicht auf eine Reihe von Contraindicationen hinzuweisen, wie Opticusatrophie, erhebliche Ernährungsstörungen, schwere neurasthenische Zustände, schwere gastrische Krisen u. a. Verf. bevorzugt bekanntlich, wenn er auch die Uebung ohne Apparate nicht vernachlässigt, die Uebung an Apparaten. Letztere werden zum Theil durch Abbildungen veranschaulicht, ihre specielle Methodik ausführlich auseinandergesetzt; als Ergänzung sind die Auseinandersetzungen über die methodischen Steh- und Gehübungen, zu deren Durchführung bisweilen Schienen- bezw. Corsettapparate dienlich sind, anzusehen. Schliesslich werden auch noch Anweisungen für die Uebungsbehandlung bei Ataxie der oberen Extremitäten gegeben. Den Schluss der Arbeit bilden acht ausführlich mitgetheilte Krankengeschichten, die die Erfolge der Uebungstherapie veranschaulichen, und ein Litteraturverzeichniss.

Martin Bloch (Berlin).

---

8) **Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Tabes dorsalis**, von Prof. Dr. Dinkler in Aachen. (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. 1900. XVIII.)

In 93% seiner Fälle von Tabes gelang es dem Verf. eine vorausgegangene syphilitische Infection nachzuweisen. In 3 Fällen, welche zur Autopsie und anatomischen Untersuchung kamen, fanden sich ausser den charakteristischen Veränderungen auch solche an der Dura, Pia und Arachnoidea. Es handelte sich dabei um eine Infiltration der Häute mit Rundzellen von diffuser und herdförmiger Anordnung, sowie um gleiche Veränderungen und entzündliche Verdickungen an den Gefässwandungen. Und zwar sind Arterien, Venen und Capillaren in gleicher Weise betroffen. Im Allgemeinen war die dorsale Hälfte der Pia und Arachnoidea stärker afficirt, als die ventrale. Nur in einem Falle von syphilitischer Meningitis war es möglich die gleichen Verhältnisse nachzuweisen, die hier nur weniger intensiv ausgebildet waren. Offenbar dürfte in Zukunft bei der Tabes häufiger eine Erkrankung der Meningen gefunden werden, als man bis jetzt anzunehmen pflegt.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

9) **Ueber die Beziehungen der Syphilis zur Tabes und zur Paralysis progressiva**, von Dr. Mark Bermann. (Wiener med. Wochenschr. 1900. Nr. 33.)

Verf. macht aufmerksam, dass er von 1895—1899 in einem von Syphilis durchseuchten Bezirke Bosniens unter 12865 ambulanten und 2162 Spitalkranken, worunter sich 464 an tertiärer Syphilis Leidende befanden, nicht ein einziges Mal Tabes oder progressive Paralyse gesehen habe, was dafür spräche, dass die Syphilis nicht allein für die erwähnten beiden Krankheiten verantwortlich zu machen sei.

J. Sorgo (Wien).

---

10) **Beitrag zur Tabes-Syphilisfrage**, von Dr. S. Nose. (Mittheilungen der medicin. Facultät der kaiserl.-japanischen Universität in Tokio. 1900.)

Die wichtige Frage, ob ein ätiologisches Abhängigkeitsverhältniss zwischen

Digitized by Google

Tabes dorsalis und Syphilis besteht, hat bereits eine grosse Zahl von Statistiken von Seiten der europäischen Kliniker veranlasst. Der Verf. sucht dieser Frage an der Hand eines grösseren japanischen Materials näher zu kommen. Er hat 96 Fälle von Tabes dorsalis gesammelt, davon 83 Männer und 13 Frauen, und kam dabei zu folgenden Zahlen:

I. Fälle mit vorausgegangener syphilitischer Infection:

a) mit sicherer syphilitischer Infection . . . 46 Fälle = 47,9% } 58,3%.
b) mit wahrscheinlicher syphilitischer Infection 10 „ = 10,4% }

II. Fälle ohne nachweisbare syphilitische Infection:

a) ohne Tripper . . 24 Fälle = 25,0% } 41,6%.
b) mit Tripper . . 15 „ = 16,6% }

Von jedem einzelnen dieser Fälle giebt der Verf. eine kurze Krankengeschichte mit Status. Vergleicht man diese Zahlen mit den Durchschnittszahlen, welche sich aus den Statistiken der europäischen Autoren ergeben, so ergiebt sich, dass eine erhebliche Differenz zwischen dem japanischen und dem europäischen Material nach dieser Richtung nicht besteht.

Max Bielschowsky (Berlin).

---

11) **Ueber die Beziehungen zwischen Diabetes mellitus und Tabes dorsalis**, von Dr. Wilhelm Croner. Aus der königl. Universitäts-Poliklinik zu Berlin. (Zeitschr. f. klin. Medicin. XLI. S. 50.)

In vorliegender Arbeit wird ausführlich über 3 Fälle von Tabes dorsalis mit Diabetes mellitus berichtet:

Fall I. 51jähr. Uhrmacher, seit 11 Jahren zuckerkrank, Miosis, Pupillenstarre, Westphal'sches Phänomen, mässiges Schwanken bei Augenschluss, keine Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen, auch keine Parästhesieen. Incontinentia urinae (zeitweise) et Retentio urinae. Mal perforant unter der Fusssohle. Zuckergehalt $1^1/_2$%.

Fall II. 68jähr. Arbeiter, früher Lues und rheumatische Schmerzen. Befund: Atactischer Gang, Westphal'sches Zeichen, Rhomberg'sches Phänomen, enge Pupillen, Pupillenstarre. Zuckergehalt 2,4%.

Fall III. 49jähr. Privatwächter, früher nierenleidend. Gefühllosigkeit in den Beinen, stampfender, atactischer Gang, Unsicherheit beim Gehen. Gürtelgefühl, Herabsetzung der Sensibilität an den unteren Extremitäten. Fehlen der Patellarreflexe; Romberg'sches Phänomen. Erloschensein der Libido sexualis; Retentio urinae. Zuckergehalt des Urins schwankt zwischen 2,8—5,0%.

Jacobsohn (Berlin).

---

12) **The pathogenesis of Tabes and allied conditions of the cord**, by Chalmer Watson. (Brit. med. Journal. 1901. Juni.)

Verf. unternimmt es in diesem Aufsatz, die vasculäre Theorie der Tabes und verwandter Hinterstrangserkrankungen (bei Hirntumoren, Friedreich'scher Ataxie u. s. w.) zu stützen. Er geht aus von einem Fall von Ataxie bei einem Pferde, bei dem im Rückenmark Gefässveränderungen und zahlreiche kleine nekrotische und Erweichungsherde gefunden worden waren. Bei Versuchen, die er dann bei Pferden mit eigenartig veränderter Fütterung unternahm, sah er mehrere ebenfalls mit atactischen Symptomen erkranken. Darauf suchte Verf. auch bei Fällen von Tabes beim Menschen nach Gefässveränderungen und fand solche in Form von Wandverdickungen, hyalinen Umwandlungen, Erweiterung der perivasculären Lymphräume und hier und da Obliteration der feinsten Lumina in verschiedenen Theilen des Querschnitts, in Hinter-, Seiten- und Vordersträngen, auch in der

Digitized by Google

grauen Substanz. Diese sollen vorwiegend in Fällen frischer Tabes zu finden sein (wobei es zweifelhaft erscheinen kann, ob man solche von 24, 27 und 33 Monaten Dauer noch zu den „frischen" rechnen soll, wie es Verf. thut). Verf. weist bei Gelegenheit dieser nichts weniger als systematischen Gefässveränderungen darauf hin, dass in vielen Fällen von Tabes eine genaue Untersuchung auch in anderen Theilen als den Hintersträngen Faserausfall erkennen lässt, sowie, dass man bei genauem Suchen auch hier und da Stellen atrophischer Erweichung finden kann. — Als Parallele zu seinen Fütterungsversuchen, auf Grund deren er eine vom Intestinaltractus ausgehende Vergiftung oder Disposition zu Vergiftungen als primäre Ursache der Tabes aufstellt, führt er einen Fall eines 54jähr. Seemannes an, der, nachdem er ein Jahr lang an hartnäckigen Durchfällen und Erbrechen gelitten hatte, an Tabes erkrankte und im Laufe derselben gastrische Krisen bekam, in deren Folge Verstopfung und blutige, theils übelriechende Stühle auftraten. Verf. versucht dann weiter auf Grund dieser Doppeltheorie gewisse psychische, nicht-paralytische Symptome bei Tabes zu erklären, sowie einen Standpunkt der Syphilistheorie gegenüber zu gewinnen. Die wenigen beigebrachten Thatsachen scheinen Ref. kaum wichtig genug, um auf ihnen eine neue Theorie der Tabes zu begründen; und auch wenn sie fester gestützt wäre, würde sie in der Form, wie sie Verf. vorträgt, kaum geeignet sein, zur Klärung der vielen zweifelhaften Punkte in der Tabesfrage beizutragen.

H. Haenel (Dresden).

---

13) **Ueber den gegenwärtigen Stand der Pathogenese und Therapie der Tabes,** von Privatdocent Dr. L. Jacobsohn. (Berliner Klinik. 1901. Heft 152.)

Verf. bespricht im ersten Theil seines Aufsatzes die verschiedenen Theorieen über die Pathogenese der Tabes, um schliesslich unter Verwerfung der Benedict'schen „geistreichen Hypothese" von der „mangelhaften Anlage der Hinterstränge" zu einem vermittelnden Standpunkte zu gelangen zwischen den Anhängern der Syphilistheorie und ihren Gegnern, insofern als er mit Edinger der lang dauernden Ueberfunction des sensiblen Systems eine gewisse Rolle zuertheilt, wenn auch mehr secundärer Natur, während primär ein chronisch wirkendes Gift, das das Nervensystem angreift und eine besondere Affinität zu dem sensiblen System besitzt, als Ursache der Erkrankung anzusehen sei. Hiermit meint Verf. doch wohl ein durch die syphilitische Infection in dem durch die letztere geschwächten Organismus in irgend einer Weise zur Entwickelung gebrachtes Gift, wenngleich er sich manchen schwerwiegenden Einwürfen gegen die Bedeutung der Lues als ätiologischen Moments der Tabes, insbesondere der Bedeutung der bekannten Virchow'schen Ausführungen nicht verschliesst.

Im zweiten Theil seines Aufsatzes bespricht Verf. unsere Kenntnisse der pathologischen Anatomie der Hinterstrangsdegeneration, die in Uebeinstimmung mit v. Leyden von ihm als eine rein parenchymatöse Erkrankung des peripherischen sensiblen Neurons angesehen wird, eine Erkrankung, die nicht immer an einer bestimmten Stelle des Neurons einsetzt, sondern manchmal die peripheren sensiblen Nerven, oft die hinteren Wurzeln, selten die Spinalganglien zuerst ergreift. Schliesslich bespricht Verf. die Therapie. Er warnt vor antisyphilitischen Kuren bei ausgesprochener echter Tabes, empfiehlt warm das Einhalten auch längerer körperlicher Ruhe; oft wirkt selbst mehrwöchige Bettruhe sehr günstig, natürlich in Verbindung mit guter Pflege event. warmen Bädern. Was die Uebungstherapie betrifft, so hält Verf. Apparate für entbehrlich; er glaubt überhaupt, dass die Leistungen der compensatorischen Uebungstherapie überschätzt worden sind und hält ihre Anwendung nur in den Fällen für angezeigt, in denen der pathologische

Digitized by Google

Process zu einem relativen Stillstand gekommen ist. Den Grund dafür sieht er in den auf der sensiblen Bahn sich fortwährend abspielenden Reizerscheinungen, die ihrerseits unwillkürliche motorische Reflexim pulse hervorrufen, die die gewollten oder ungewollten natürlichen Bewegungen gleichsam als Interferenzerscheinungen stören und durch methodische Uebungen nimmermehr beseitigt, im Gegentheil, da letztere den Reizzustand der sensiblen Fasern zu steigern geeignet sind, eventuell noch vermehrt werden können. Martin Bloch (Berlin).

14) **Zur Trigeminuserkrankung als Initialsymptom der Tabes,** von v. Fragstein (Wiesbaden). (Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 12.)

Bei einem vor 13 Jahren luetisch inficirten Manne trat eine Trigeminusneuralgie sämmtlicher Aeste auf; nach $1^1/_2$jährigem Bestehen derselben eine fast totale Lähmung im gesammten sensiblen Gebiete des Trigeminus mit Erhaltensein der Geschmacksempfindung. Fast gleichzeitig machten sich lancinirende Schmerzen in den Beinen bemerkbar und es entwickelte sich allmählich eine typische Tabes. — Verf. fasst beide Processe: die Neuralgie und die Tabes als einheitlich auf, als Folgen der syphilitischen Infection, und nimmt an, dass die Läsion den Kern oder die aufsteigende Wurzel, bezw. beide Stellen getroffen hat.

R. Pfeiffer.

15) **Die dentalen Symptome des Diabetes mellitus und der Tabes dorsalis,** von Dr. Robert Kronfeld. (Wiener med. Wochenschr. 1901. Nr. 25 u. 26.)

Verf. bespricht das oft frühzeitige Ausfallen und Cariöswerden der Zähne, bei vollkommener Schmerzlosigkeit derselben, im Gefolge der Tabes.

J. Sorgo (Wien).

16) **Ueber Störungen des Achillessehnenreflexes bei Tabes und Ischias,** von Dr. Max Biro. Aus der Poliklinik des Dr. Goldflam in Warschau. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901. XIX.)

An der Hand einer grösseren Anzahl einschlägiger Fälle konnte Verf. nachweisen, dass bei Erkrankungen des Ischiadicus der Achillessehnenreflex sehr häufig an der ergriffenen Extremität nicht auslösbar ist, während er am gesunden Bein niemals fehlt. Mit wiederkehrender Genesung kommt auch der erloschene Reflex allmählich wieder. Es resultirt daraus, dass es sich bei den Affectionen des Ischiadicus nicht um ein neuralgisches Leiden handelt, sondern dass es entzündliche Erscheinungen sind, welche die Symptome hervorrufen. Auch bei der Tabes fehlt im Beginn des Leidens nicht so selten der eine Achillessehnenreflex, um bei weiterem Fortschreiten des Processes auch auf der anderen Seite zu verschwinden.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

17) **Ueber die Localisation der tactilen Hautanästhesie Tabetischer,** von Dr. F. Grebner. (Wiener med. Presse. 1900. Nr. 42 u. 43.)

Verf. prüfte an 52 Fällen von Tabes die Vertheilung der Sensibilitätsstörungen. 51 Mal fand er im prätaktischen Stadium herabgesetzte Sensibilität am Oberkörper. Regelmässig liess sich in den frühesten Stadien im Bereich der 3. Dorsalwurzel, und zwar dicht über der Brustwarze, in der Mamillarlinie ein hypästhetischer Fleck nachweisen, dem ein analoger am Rücken zwischen hinterer Axillar- und Medianlinie entsprach. Diese Zone breitet sich allmählich nach unten und auch nach oben hin aus. Hierauf konnte Verf. die Ausbreitung an

Digitized by Google

einigen Fällen bis in das Gebiet des 7. und 6. Cervicalnerven verfolgen. Nie aber fand er eine Herabsetzung in der oberen äusseren Schultergegend, am Halse oder auf der oberen Brustregion oberhalb der 3. Rippe, also nie im Bereiche der oberen Cervicalnerven.

Die obere Körperhälfte weist im Beginn der Erkrankung viel häufiger eine ausgebreitete Anästhesie als die untere und in letzterer ist es hauptsächlich der 1. Sacralis (in allen Fällen des Verf.'s, einen ausgenommen), der den Ausgangspunkt der Anästhesie abgiebt, welche von hier nach oben und unten den Wurzelgebieten entsprechend fortschreitet, mitunter aber den 2. Sacralis überspringen kann. Verf. bestätigt auch, dass selbst in Fällen hochgradigster Anästhesie die Sensibilität an der Grenze der von den Dorsalnerven nach unten und den Sacralnerven nach oben fortschreitenden Störung, also im Bereiche des 11. und 12. Dorsal- und 1. Lumbalnerven, nicht ganz erloschen sei.

J. Sorgo (Wien).

---

18) **Beitrag zur Kenntniss der „Allochirie"**, von Dr. Determann in St. Blasien. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. XVIII.)

In einem Falle vorgeschrittener Tabes mit hohem Sitz bestand ausser anderen, häufig vorkommenden Anomalieen der Sensibilität die eigenthümliche Störung, dass ein Schmerzreiz neben der Tast- und verlangsamten Schmerzempfindung der gleichen Seite eine weniger verlangsamte Schmerzempfindung der entgegengesetzten Körperhälfte von anderem Charakter hervorruft. Und zwar fand sich die Mitempfindung an der symmetrischen Stelle der anderen Seite, dehnte sich aber über einen viel grösseren Bezirk aus, als es an der direct gereizten Extremität der Fall war.

Diese Erscheinung der Allochirie wurde bei einer grösseren Zahl von Erkrankungen des Rückenmarks und ausserdem bei der Hysterie und Menière'schen Krankheit beschrieben. In diesem Falle handelte es sich um eine Empfindungs- und Reflexallochirie, die in Zusammenhang mit dem hohen Sitz des Leidens auf die Hand beschränkt blieb. Merkwürdig war die Beantwortung des Stiches durch drei, zeitlich, räumlich und qualitativ voneinander verschiedene Empfindungen, ferner die Umformung der stichartigen Schmerzempfindung in eine brennende, contralateral gelegene, sowie das zeitliche und räumliche An- und Abschwellen der allochirischen Empfindung.

Verf. lässt es unentschieden, ob beim Zustandekommen dieser Erscheinungen nur spinale Veränderungen vorliegen, oder ob nicht auch in solchen Fällen für das Gehirn abnorme Uebertragungen des Reizes möglich sind.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

19) **Une complication du tabes non encore signalée**, par Sabrazès et Fauquet. (Nouv. Iconogr. de la Salp. 1900. XIII. S. 253.)

Enthält die Krankengeschichte einer 54jähr., an Tabes leidenden Frau, bei welcher sich während der Extraction eines Zahnes eine complete Fractur der Alveolarfortsätze beider Oberkieferknochen eingestellt hatte, die fast als Spontanfractur anzusehen war, da die Gewalt beim Ansatze der Zange sehr gering war.

Facklam (Lübeck).

---

20) **Ueber Athetose als Complication von Tabes dorsalis**, von Dr. Arnsperger, Volontärarzt an der medicin. Klinik in Heidelberg. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. XVIII.)

In 2 Fällen typischer Tabes bestanden ausserdem wurmförmig-kriechende, langsame, continuirliche Streckungen und Beugungen der Finger mit Spreizung

Digitized by Google

und Zusammenziehen in Schreibstellung, sowie athetotische Bewegungen der Beine, welche im Schlafe aufhörten. Ausserdem fand sich in der einen Beobachtung das selten nachzuweisende Symptom der intermittirenden Pupillenstarre.

Verf. glaubt, dass die anatomische Grundlage der die Tabes complicirenden Athetose in Gehirnveränderungen besteht, die neben der Affection des Rückenmarks einhergehen. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

21) Zur Symptomatologie der Tabes dorsalis im präataktischen Stadium und über den Einfluss der Opticusatrophie auf den Gang der Krankheit, von Dr. Otfrid Förster in Breslau. (Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie. VIII.)

Verf. stellt 27 Fälle von Tabes dorsalis im präataktischen Stadium zusammen, welche er unter Prof. Dejerine an der Salpêtrière zu Paris beobachtet hat, um an der Hand derselben eine Untersuchung über die Frühsymptome der Tabes nach ihrer Art und Häufigkeit anzustellen.

Die Krankheitsdauer der beobachteten Fälle schwankt zwischen 7 Wochen und 23 Jahren, ein Beweis dafür, wie verschieden lange die Krankheit in der präataktischen Periode verharren kann.

Das allererste Symptom, mit dem die Krankheit einsetzt, sind meist lancinirende Schmerzen (13 Mal), sodann gastrische Krisen (5 Mal), Blasenstörungen (3 Mal), Opticusatrophie (2 Mal), Augenmuskelstörungen (3 Mal).

Ueberhaupt beobachtet wurden: lancinirende Schmerzen 24, Parästhesieen 13, Gürtelgefühl 7, Ulnarissensation 7, Magenkrisen 11, Larynxkrisen 6, Blasenstörungen 17, Diplopie 5, reflectorische Pupillenstarre 24, Miosis, bezw. Mydriasis 18, Ungleichheit der Pupillen 9, Lähmung oder Trägheit des Sphinkter Iridis 4, Anomalieen der Augenbewegung 21, Hypotonie an Arm und Bein 7, Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit 18, Sensibilitätsstörungen der Haut 24, Gelenksensibilitätsstörungen 12, Fehlen des Patellarreflexes 16, des Achillesreflexes 15 und des Tricepsreflexes 18 Mal.

Blasenstörungen, die bei vorgeschrittener Tabes kaum jemals fehlen, sind auch im präataktischen Stadium relativ häufig und verdienen für die Frühdiagnostik des Leidens besondere Beachtung; am häufigsten ist Incontinenz, seltener Detrusorschwäche, Tenesmus oder Blasenkrisen. Dass die Pupillenstarre am häufigsten mit Miosis verbunden ist, kann Verf. nicht bestätigen; er fand ebenso oft Mydriasis oder normal weite Pupillen. Wenn ausgesprochene Hypotonie (Frenkel) auch nur 7 Mal beobachtet wurde, so war doch eine gewisse Verminderung des Widerstandes bei passiven Bewegungen in der Mehrzahl der Fälle vorhanden. Ein sehr häufiges und augenfälliges Symptom war die Steigerung der directen mechanischen Muskelerregbarkeit; zwischen dieser und dem Verhalten der Sehnenreflexe besteht ein gewisser Gegensatz, indem die erstere um so lebhafter ist, je mehr die letzteren geschädigt sind. Bei Prüfung der Sehnenreflexe ist auf dieses Verhältniss besonders zu achten, weil durch dasselbe leicht das Fehlen des Sehnenreflexes verdeckt werden kann. Das Westphal'sche Zeichen fand Verf. bei Weitem nicht so häufig, als er erwartet hatte; es bestand auf beiden Seiten 15 Mal, auf einer Seite 1 Mal. In 3 Fällen war der Patellarreflex auf einer Seite nur schwach vorhanden, in einem Falle beiderseits gesteigert, in 7 Fällen ganz normal.

Eingehend beschäftigt sich Verf. mit den Sensibilitätsstörungen, die zu den constantesten und frühesten Symptomen der Tabes gehören. Es handelt sich dabei nicht um grobe Anästhesieen, sondern um oft nur feine taktile Hypästhesieen oder um Anästhesieen für leichte Berührung. Die Form der Störung wechselt nicht unerheblich von einfachen Flecken oder schmalen Streifen meist in der Um-

Digitized by Google

gebung der Brustwarzen und an nahezu gleich hohen Stellen am Rücken bis zur vollständig den Thorax ringförmig umziehenden Gürtelzone. Die Form hält sich im Wesentlichen an die Versorgungsgebiete der hinteren Dorsalwurzeln und nicht der peripheren Nerven. Im Bereiche der tiefen Sensibilität (Haut- und Muskelsensibilität, Gefühl für passive Bewegungen der Glieder) fanden sich nur (in 9 Fällen) feine Störungen in den Fingern und zwar fast immer im Kleinfinger oder diesem und dem Goldfinger, eine Localisation, welche für Tabes geradezu charakteristisch ist und auch im ataktischen Stadium zunächst fortbesteht, während erst beim weiteren Fortschritt sich auch die übrigen Finger und die grossen Gelenke betheiligen.

Dass bisher den lancinirenden Schmerzen, der reflectorischen Pupillenstarre und dem Westphal'schen Zeichen als Kardinalsymptomen der Tabes ein Vorzug vor den übrigen Symptomen eingeräumt wurde, vermag Verf. nach seinen Erfahrungen nicht als berechtigt anzuerkennen. Vor Allem müsste man, wenn man sich allein nach der relativen Häufigkeit richten wollte, das Westphal'sche Symptom durch die Sensibilitätsstörungen am Rumpfe ersetzen.

Verf. weist auf den auffälligen Umstand hin, dass die Symptome, welche das Krankheitsbild zusammensetzen, räumlich sehr weit getrennten Abschnitten des Nervensystems (von der Medulla oblongata bis zum Conus terminalis) zuzuschreiben sind, und bezeichnet diesen „multiloculären" Charakter der Tabes als für die Diagnose besonders wichtig.

Der zweite Theil der Arbeit beschäftigt sich mit dem Einfluss der Opticusatrophie auf dem Verlauf der Krankheit. Bei den vom Verf. beobachteten 13 Fällen mit Opticusatrophie bestand die Krankheit schon durchschnittlich $9^1/_2$ Jahre, während bei den 14 anderen die mittlere Krankheitsdauer $4^1/_2$ Jahre beträgt. Einzelne Kranke der ersten Kategorie haben ihre Tabes seit 23, 19, 16 Jahren, lassen aber seit ihrer Erblindung nicht den geringsten Fortschritt der Krankheit erkennen. Das heisst mit anderen Worten, Fälle mit Opticusatrophie verharren viel länger in der präataktischen Periode. Damit stimmt auch die Beobachtung überein, dass fast alle Symptome relativ seltener (nicht „häufiger", wie versehentlich im Original steht) bei den Fällen mit, als bei denen ohne Blindheit vertreten sind. Es findet sogar mit der sich entwickelnden Opticusatrophie ein Rückgang von vorher bestehenden Symptomen statt. Fast sämmtliche vom Verf. beobachteten Kranken gaben bestimmt an, dass Hand in Hand mit der Abnahme ihrer Sehkraft auch eine Verminderung der lancinirenden Schmerzen einherging. Auch andere subjective Symptome, Parästhesieen, Krisen, Blasenstörungen erfuhren bisweilen parallel mit der Zunahme der Opticusatrophie eine erhebliche Besserung. Von objectiven Symptomen kann namentlich die Ataxie, welche überhaupt seltener in den Fällen mit Opticusatrophie zu beobachten ist, nach Entwickelung einer solchen wieder völlig verschwinden, wie Verf. selbst in zweien seiner Fälle beobachtete.

Jedenfalls wird bei gleichzeitiger Degeneration des Sehnerven die Krankheit nicht selten aufgehalten, ja in gewissem Sinne sogar gebessert. Opticusatrophie und Ataxie scheinen geradezu in einem gewissen Gegensatze zu stehen. Ueber den tieferen Grund dieser gegensätzlichen Beziehung hat man freilich noch nicht die geringste Vorstellung. Theodor Ranniger (Sonnenstein).

---

22) **Laryngeale Störungen bei den Erkrankungen des centralen Nervensystems, mit besonderer Berücksichtigung laryngealer Störungen bei Tabes dorsalis**, von Dr. Johann Sendziak. (Klin. Vorträge aus dem Gebiete der Otologie u. Pharyngo-Rhinologie. IV. Heft 3.)

Die Einleitung vorliegender Arbeit behandelt kurz den gegenwärtigen Stand

Digitized by Google

unseres Wissens von der Anatomie und Physiologie der Innervation des Kehlkopfes. Verf. bespricht dann die Kehlkopfsymptome bei den verschiedenen Erkrankungen des Centralnervensystems, stets unter eingehender Berücksichtigung der Litteratur, gleichzeitig aber eine grössere Zahl von eigenen Einzelbeobachtungen erwähnend; so hat er unter 31 Fällen von Hemiplegie 4 Fälle von Posticuslähmung, die immer einseitig, drei Mal ihren Sitz auf der der hemiplegischen Seite entgegengesetzten Larynxhälfte, ein Mal nur auf der gleichseitigen hatten; bei 16 Fällen von Hirnlues fand Verf. zwei Mal Kehlkopfmuskellähmungen; bei 10 Hirntumoren sah er zwei Mal Posticuslähmung. Von anderen Erfahrungen des Verf.'s seien noch erwähnt seine Beobachtungen bei multipler Sklerose; unter 9 Fällen konnte er nur zwei Mal normale Verhältnisse constatiren, in 3 Fällen sah er Lähmungen, bei 4 Kranken Zittern der Stimmlippen; letzteres Symptom hat Verf. auch zwei Mal bei Paralysis agitans beobachtet. Bezüglich anderer interessanter Beobachtungen (bei amyotrophischer Lateralsklerose, Syringomyelie, multipler Neuritis u. a.) muss auf das Original verwiesen werden.

Im zweiten Theil seiner Arbeit geht Verf. genauer auf die Geschichte der laryngealen Störungen bei Tabes ein; seine eigenen Untersuchungen betreffen 22 Fälle von Tabes, die laryngoskopisch untersucht wurden, von denen er in der Hälfte der Fälle Störungen fand, und zwar 9 Mal Lähmungen und 2 Mal Ataxie der Stimmbänder; es handelte sich 2 Mal um Recurrenslähmung (1 Mal mit Aortenaneurysma complicirt), 2 Mal um doppelseitige Posticuslähmung, 2 Mal um einseitige Posticuslähmung, und 3 Mal um Parese eines M. crico-arytaenoideus posticus. Zwei Patienten des Verf.'s hatten Larynxkrisen gehabt.

Martin Bloch (Berlin).

---

23) **Ett fall af tabes dorsalis med larynxsymptom**, af Karl Nordquist. (Hygiea. 1900. LXII. S. 646.)

Eine 55 Jahre alte Frau hatte im Alter von 32 Jahren Stickhustenanfälle bekommen, die seit etwa 10 Jahren immer häufiger und heftiger geworden waren. Sie kehrten schliesslich täglich mehrere Male wieder, wurden durch jeden auf den Kehlkopf wirkenden Reiz ausgelöst und konnten auch durch Druck auf den N. laryngeus superior erzeugt werden. Sie begannen mit Erstickungsgefühl und krankhaftem Constrictionsgefühl im Kehlkopf, darauf folgten kurze explosive Exspirationsstösse und danach langgezogene Inspirationen, die bei schweren Anfällen von starkem Pfeifen begleitet waren. Die laryngoskopische Untersuchung ergab die Erscheinungen der Posticuslähmung. Bei genauerer Untersuchung fanden sich fast alle klassischen Tabessymptome. Es handelte sich also um Larynxkrisen, die ungewöhnlich lange dem Ausbruche der Tabes vorausgegangen waren; erst im Laufe des Jahres vor der Untersuchung hatte die Kranke bemerkt, dass sie im Dunkeln schwer gehen konnte, Schmerzen in den Beinen hatte sie seit einem halben Jahre bemerkt, die übrigen vorhandenen Symptome waren ihr vor der Untersuchung gar nicht bewusst geworden.

Walter Berger (Leipzig).

---

24) **Sensorielle Krisen bei Tabes dorsalis**, von Dr. F. Umber (Berlin). Aus der medicin. Klinik in Strassburg i/E. (Zeitschr. f. klin. Med. XXXIX. S. 480.)

In einem etwas atypischen Falle von Tabes dorsalis, in welchem seit etwa 15 Jahren regelmässig wiederkehrende Crises gastriques bestanden, traten stets im Anschluss an diese Krisen andere von Seiten des Geruches und Geschmackes auf. Es stellte sich bei dem Pat. ein Schwellungsgefühl im Halse und im Schlunde ein, darauf ein Gefühl des Dickwerdens der submaxillaren Speicheldrüsen mit

Digitized by Google

profuser Secretion, an welcher sich ein Aufsteigen scheusslicher Geruchs- und Geschmacksempfindungen anschloss. Diese abscheulichen Sensationen traten regelmässig am 6. Tage der Crises gastriques, und zwar Abends beim Einschlafen ein. Auch im Erwachen dauerten diese abnormen Sensationen an, bis sich Pat. aufgesetzt und durch Umherblicken überzeugt hat, dass er sich nicht in der scheusslichen Umgebung, sondern in seinem Bette befindet. Diese Zustände wiederholten sich mehrere Male in der Nacht immer in der gleichen Weise. Die Sensationen beschränkten sich anfangs nur auf die Geruchssphäre, gingen dann am letzten oder vorletzten Tage der Krise auch auf die Geschmackssphäre über. Pat. roch und schmeckte sonst alles in normaler Weise, auch stand der Befund an seiner Nase nicht in ursächlichem Zusammenhange mit diesen Sensationen.

Jacobsohn (Berlin).

---

25) **Zur Kenntniss der Clitoriskrisen,** von Privatdocent Dr. Georg Köster in Leipzig. Aus der medicin. Universitätspoliklinik in Leipzig. (Münchener med. Wochenschr. 1901. Nr. 5.)

In einem Falle von typischer Tabes, der eine 49jähr. Frau betrifft, treten seit etwa 10 Jahren in 4wöchentlichen Intervallen, und zwar hauptsächlich um die Zeit der Menstruation und in den Abendstunden, wenn die Kranke wachend oder im Halbschlaf zu Bett liegt, Zustände geschlechtlicher Erregung auf. Es kommt dabei zu wollüstigen Empfindungen in der Scheide, zu erotischem Spasmus und zur Secretion von Uterin- oder Vaginalschleim. Nachher setzen lebhafte Schmerzen in der Vagina und Unterleib mit Ausstrahlen nach der Rückengegend ein, die mehrere Stunden anhalten, und welchen an den folgenden Tagen ein Gefühl der Mattigkeit und Schwäche folgt. Häufig werden die schon vorhandenen lancinirenden Schmerzen durch diese Krisen ungünstig beeinflusst.

Diese Clitoriskrisen bilden ein Analogon zu den Magenkrisen einerseits und andererseits zu den erhöhten Reizzuständen der männlichen Tabiker, wie sie in Form häufiger Erectionen, Pollutionen, Priapismus und erhöhter Libido auftreten und dem Symptom des Potenzverlustes vorauseilen.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

26) **A case of neuritis of posterior roots: preataxic stage of tabes dorsalis?** by W. Ransom. (Brit. med. Journ. 1900. 24. November.)

Ein 44jähr. Patient, welcher Lues anamnestisch leugnete (die Frau des Pat. hatte 5 Aborte durchgemacht), litt seit einem Jahre an Attacken von heftigen bohrenden Schmerzen im linken Hypochondrium, später auch in der linken Hälfte der Regio epigastr. — Die Schmerzen nahmen an Intensität zu, so dass Pat. zeitweilig Selbstmordgedanken hatte. — Das rechte Kniephänomen fehlte, links war dasselbe vorhanden. — Die Pupillen waren eng, reagirten auf Accommodation, nicht aber auf Lichteinfall. — Kein Romberg'sches Zeichen, Gang normal, Sphinkteren intact. Sensibilität im Allgemeinen völlig normal. Nur in der linken Hälfte der Regio epigastr. fand sich dort, wo über die lancinirenden Schmerzen geklagt wurde, eine etwa markstückgrosse ausgesprochene anästhetische Stelle; zuweilen fand sich auch eine solche an der entsprechenden Stelle im Rücken im Bereich des linken 8. Dorsalnerven.

Hinsichtlich der Diagnose hatte man anfänglich an die Möglichkeit eines bestehenden Tumor medullae spinalis gedacht, später jedoch das Bestehen einer Tabes incipiens oder progressiven Paralyse ins Auge gefasst. — Energische Hg- und Jodkalibehandlung hatte keinen Nutzen. Die Schmerzen blieben an derselben Stelle und wurden unerträglich.

Digitized by Google

Als Palliativmittel entschloss man sich zur Eröffnung des Spinalsackes und legte die Medulla spinalis in der Höhe der 6.—8. Dorsalnerven frei. Man fand nichts Abnormes. Nur die linke 8. hintere Wurzel erschien dicker als die übrigen. Beiderseits wurden Stücke von der 7. und 8. hinteren Wurzel excidirt und behufs näherer Untersuchung in Osmiumsäure gelegt. — Die mikroskopische Untersuchung ergab ausgesprochene Degeneration der hinteren Wurzel des linken 8. Dorsalnerven.

Pat. starb an Sepsis. Das Rückenmark zeigte „vielleicht" im Lumbaltheil leichte Sklerose der hinteren Stränge, sonst keine charakteristischen Veränderungen.

Es handelt sich im vorliegenden Falle um Tabes incipiens mit ganz beschränkten anatomischen Veränderungen. E. Lehmann (Oeynhausen).

---

27) **Les troubles de la marche dans l'ataxie locomotrice progressive étudiés à l'aide du cinématographe**, par Prof. Marinesco. (Semaine médicale. Paris, 1901. Nr. 15.)

Verf. hatte Gelegenheit, an 14 Fällen von Tabes dorsalis die Erscheinungen dieser Krankheit in allen ihren Stadien zu beobachten. Er machte hierbei die tabische Ataxie zum Gegenstand besonders genauer Forschungen und bediente sich zu der Analyse der Gehstörungen des Kinematographen. Die vorliegende Arbeit enthält die Resultate seiner Untersuchungen. Vorausgeschickt wird eine kurze Litteraturübersicht. Verf. unterscheidet 3 Gruppen von Kranken: solche mit einer leichten Form der Ataxie, bei denen die Gehstörungen zwar deutlich erkennbar, aber nicht sehr ausgesprochen sind, solche mit vorgeschrittener Ataxie und solche mit weit vorgeschrittener Ataxie. Er zerlegt den Schritt in seine einzelnen Phasen und erläutert an instructiven Kinematogrammen die für jede Phase bestehenden Abweichungen. Während sich für die ersten beiden Gruppen die Coordinationsstörungen noch bis zu einem gewissen Grade systematisiren lassen, fällt bei der dritten Gruppe die ausserordentliche Unregelmässigkeit der Bewegungen auf. Es wird hervorgehoben, dass die wirkliche Länge des Schrittes sich nicht mit der scheinbaren Schrittlänge deckt, sondern hinter derselben zurückbleibt. Verf. nennt diesen Unterschied retrograde Bewegung und weist an der Hand einer kleinen Tabelle darauf hin, dass sich für die Grösse dieser Bewegung eine Gesetzmässigkeit nicht finden lasse. Sodann hat Verf. in seinen Fällen von tabischer Ataxie als ein sehr charakteristisches Symptom eine Hypotonie der Beugemusculatur an den unteren Extremitäten gefunden. Diese Hypotonie ist stets mit einer mehr oder weniger erheblichen Kraftabnahme der Muskeln verbunden. Den Schluss der Arbeit bilden längere Ausführungen über die Ursache der Ataxie. Es werden hier alle jene bekannten Theorieen entwickelt, welche zur Erklärung der ataktischen Erscheinungen aufgestellt worden sind, von denen aber keine als unanfechtbar gelten kann. Verf. fügt nun den vorhandenen auch die seinige hinzu, welche darin gipfelt, dass die Ataxie regelmässig durch eine Hypotonie gewisser Muskelgruppen, der Beugemuskeln der unteren Extremitäten, hervorgerufen wird. Die Hypotonie wiederum entsteht, wenn der degenerative Process der Tabes bis zu einem bestimmten Grade der Ausbildung gelangt ist und resultirt aus pathologischen Veränderungen, die nicht nur im Rückenmark, sondern auch im Grosshirn und Kleinhirn ihren Sitz haben. Demgemäss ist die Ataxie nicht nur spinalen, sondern auch cerebralen und cerebellaren Ursprungs.

H. Schnitzer (Stettin-Kückenmühle).

---

28) **Tabes trophique. Arthropathies. Radiographie**, par E. Dupré et A. Devaux. (Nouv. Icon. de la Salp. 1900. XIII. S. 498.)

In einem Falle von tabischer Arthropathie beider Kniegelenke ist es den

Digitized by Google

Verff. mit Hülfe der Radiographie gelungen, nachzuweisen, dass an diesen Veränderungen nicht die knöchernen Theile der das Gelenk bildenden Organe, sondern hauptsächlich die periarticulären Gewebe (Sehnen, Ligamente, Synovialkapsel, eingelagerte Knochenstückchen u. s. w.) betheiligt sind.

Es handelte sich um einen 54jährigen Mann, der schon seit 20 Jahren an Tabes, aber erst seit 3 Jahren an einer Arthropathie beider Kniegelenke litt.

Facklam (Lübeck).

---

29) **Un cas rare d'ostéo-arthropathie,** par Georges Gasne. (Nouv. Icon. de la Salp. 1900. XIII. S. 404.)

20jähriger, erblich nicht belasteter Mann fühlte seit 3 Jahren eine allmählich zunehmende Schwäche im rechten Arm, bald darauf schwoll die rechte Hand ohne alle äussere Ursache an, und 14 Monate später hatte die Anschwellung sich über den ganzen Arm bis zur Schulter ausgedehnt, um dann langsam wieder zurückzugehen. Schmerzen und Sensibilitätsstörungen fehlten vollständig, dagegen stellten sich zugleich mit dem Rückgang des Oedems Motilitätsstörungen ein. Schliesslich zeigten sich sogar trophische Störungen: die Finger wurden kleiner, die Handwurzelknochen schrumpften (Röntgenbild!) und es bildete sich eine unvollständige Ankylose des Ellenbogengelenkes heraus, während die Musculatur des ganzen Armes atrophirte.

Da andere Symptome, die auf ein organisches Allgemeinleiden hindeuten, vollständig fehlten, auch keine Tabes oder ein anderes bekanntes Rückenmarksleiden sich diagnosticiren liess, so lässt Verf. die Diagnose offen, hält es aber nicht für ausgeschlossen, dass die bestehende Erkrankung des rechten Armes der Vorläufer einer anderen Affection sei.

Facklam (Lübeck).

---

30) **Les ostéo-arthropathies vertébrales dans le tabes,** par Jean Abadie. (Nouv. Icon. de la Salp, 1900. XIII. S. 116.)

In einer 92 Seiten starken Monographie giebt Verf. zunächst einen historischen Ueberblick über die im Jahre 1884 zuerst von Kroenig beschriebenen tabischen Arthropathieen der Wirbelsäule, und theilt im Anschluss daran die 14 bisher beobachteten Fälle mit, von denen 6 bereits von anderen Autoren früher veröffentlicht sind. Diese sowie 8 eigene, zum Theil von Prof. Pitres beobachtete Fälle werden ausführlich beschrieben und durch zahlreiche Abbildungen erläutert. In einem folgenden Capitel bespricht Verf. eingehend die Symptomatologie, pathologische Anatomie, Aetiologie und Pathogenese und zum Schluss kurz die Prognose, Diagnose und Therapie dieser tabischen Wirbelsäulenerkrankung.

Facklam (Lübeck).

---

31) **Zur Corsettbehandlung der Tabes dorsalis,** von Dr. Peter Bade in Hannover. (Münchener med. Wochenschr. 1901. Nr. 3.)

Verf. hat ein neues Corsett construirt, welcher die Mängel des Hessing'schen Modells (Druck durch die Armkrücken und Hüftbügel und Aufhebung jeder Rumpfbewegung) angeblich vermeidet. Es handelt sich um eine Combination des Ledercorsetts mit einer Leibbinde, welche genau nach Maass angefertigt sein muss. Zwei breite Gummieinlagen ermöglichen ein bequemes Ausdehnen des Bauches, der Rückentheil ist durch ein Scharnier beweglich, das genau in der Drehungsaxe der Lendenwirbelsäule liegen muss. An den Seiten sind die beiden Corsetttheile durch Spiralfedern verbunden, deren Kraft ausdosirt werden muss. Um einen Druck der Achselhöhle zu verhindern, ist die Stelle, an welcher der

Digitized by Google

Arm aufliegt, mit einem Gummischlauch gepolstert, der mit Luft aufgebläht wird. Die vordere Partie des Brustst ückes ist zum Schnüren eingerichtet und in der Höhe der Brustwarze gross perforirt. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

32) **Ueber die Behandlung der Ataxie bei Tabes**, von Strózewski. (Gazeta lekarska. 1900. Nr. 39. [Polnisch.])

Verf. berichtet über seine Erfahrungen, die er bei Anwendung der Frenkel'schen Methode bei Tabes gesammelt hat. Die Ataxie besserte sich bei dieser Heilmethode sicherlich. Ausserdem konnte Verf. eine gewisse Besserung der Sensibilität constatiren (hauptsächlich der cutanen, sonst aber auch des Muskelgefühls und der Gelenksensibilität). Verf. meint ferner, dass der Erfolg dieser Behandlung ein langdauernder sei. Die Behandlung selbst muss aber systematisch und lange Zeit hindurch durchgeführt werden. Edward Flatau (Warschau).

---

33) **Beitrag zur Behandlung der tabischen Ataxie**, von K. Strózewski. (Medycyna. 1900. Nr. 10. [Polnisch.])

Verf. berichtet über grosse Heilerfolge, die er bei 4 Tabikern nach Anwendung der Frenkel'schen Methode constatiren konnte. In einem dieser Fälle erkrankte der Pat. vor 14 Jahren an Tabes dorsalis. Trotz grosser Abmagerung, sehr ausgesprochener Ataxie und übriger Krankheitssymptome besserte sich sowohl die Ataxie, wie der allgemeine Zustand nach 6monatlicher Frenkel'scher Behandlung. Im 2. Falle (Tabes seit 2 Jahren), in welchem die Ataxie nicht besonders stark ausgeprägt war, schwand dieselbe völlig nach mehrmonatlicher Compensationsbehandlung. Dasselbe im 3. Falle. Im 4. Falle Tabes seit 14 Jahren. Ataxie. Der Kranke kann ohne Unterstützung nicht gehen. Nach 5monatlicher Frenkel'scher Behandlung geht er ohne fremde Hülfe.

Edward Flatau (Warschau).

---

34) **Ueber die Behandlung der Tabes mit der Frenkel'schen Methode**, von Pański. (Czasopismo lekarski. 1901. Nr. 12. [Polnisch.])

Verf. hebt mit Recht hervor, dass man bei vielen Nervenkrankheiten danach streben soll, die einzelnen Krankheitserscheinungen zu beseitigen, wenn auch die Krankheit selbst unheilbar ist. Dies betrifft vor Allem das sehr peinliche Symptom bei Tabes dorsalis, nämlich die Ataxie. Verf. empfiehlt die Frenkel'sche Methode zur Beseitigung der Ataxie, sowohl der unteren, als auch der oberen Extremitäten, da die Resultate, welche man dabei erzielt, befriedigend ausfallen.

Edward Flatau (Warschau).

---

35) **Deux cas de mal perforant traités par la méthode de Chipault**, par A. Navarro. (Travaux de neurologie chirurgicale. 1901. I.)

Im 1. Falle handelt es sich um einen Alkoholiker, welcher seit 6 Jahren sehr schmerzhafte Stellen an dem 5. Metatarsophalangealgelenke hat. Vor 2 Jahren brach er sich den rechten Unterschenkel, der schlecht consolodirt ist. Seitdem ist die schmerzhafte Stelle am rechten Fuss ulcerirt. Pat. geht damit herum, bis sich ein grosser Abscess an dieser Stelle entwickelt hat, dann begiebt er sich zu Verf. Hier wird Folgendes festgestellt: Das 5. Metatarsophalangealgelenk liegt offen da, die Knochen sind cariös. Ausgesprochene Anästhesie des Fusses in der Gegend des N. tibialis gegen Schmerz, Hitze und Kälte; Volumenszunahme des ganzen rechten Fusses; die Beweglichkeit in den Gelenken der 2., 3. und 4. Zehe ist stark herabgesetzt und nur passiv unter starken Schmerzen

Digitized by Google

möglich. Behandlung: Antiseptische Bäder. — Dehnung des N. tib. ant. und post. unter localer Cacaïnanästhesie. Nach 12 Tagen waren die Ulcerationen geschlossen und der Kranke konnte gut marschieren, der rechte Fuss war auf sein früheres, normales Maass zurückgekehrt.

Fall 2. Das Malum perforans des Fusses hatte vor 7 Jahren in Folge einer Wundinfection am Fusse begonnen. Seitdem mehrere Abscesse, welche incidirt worden waren. Als Pat. zu Verf. kommt, hatte er eine Ulceration am 2. Metatarsophalangealgelenk, 3 cm gross, Knochen cariös, Gelenk bloss, ausgedehnte Lymphangitis. Behandlung: Dehnung des N. tib. ant. unter Cocaïnanästhesie; absolute Heilung nach 19 Tagen. Adler (Berlin).

---

36) **De la guérison définitive des maux perforants plantaires par la méthode de Chipault,** par Péraire. (Travaux de neurologie chirurgicale. 1901. Nr. 1.)

Verf. berichtet über 2 Fälle, in denen er ein Mal perforant der Fusssohle, das durch andere therapeutische Maassnahmen nur vorübergehend zur Heilung gebracht worden war, durch Dehnung des N. plantaris internus bezw. externus und Curettage des Geschwürs zur dauernden Heilung gebracht. 2 Jahre post op. konnte sich Verf. noch von der Dauer des Heilerfolges überzeugen.

Adler (Berlin).

---

37) **Ein Fall von spinal-cerebellarer Ataxie im Kindesalter,** von Dr. Parravicini. (Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1901. Nr. 10.)

Verf. berichtet über eine Beobachtung aus der Erb'schen Klinik, die bei einem 9jähr. Mädchen einen Symptomencomplex ergab, der theils für die Friedreich'sche Ataxie, theils für die Hérédo-ataxie Pierre Marie's charakteristisch ist, demnach klinisch als eine Mischform beider, eine sogen. cerebello-spinale Form aufzufassen ist. Dem Bilde der Friedreich'schen Ataxie entspricht das Alter, der langsame Verlauf, die aufsteigende Ataxie, die Sprachstörung und der Nystagmus, das Fehlen der Patellarreflexe, die Intactheit der Hautreflexe, der Sensibilität, des Muskelsinnes und der höheren Sinnesnerven; es mangelt jedoch das familiäre Auftreten und unter den Symptomen der Friedreich'sche Fuss. Die Pupillenstarre, die Augenmuskellähmung, die cerebellare Ataxie, der Mangel an Deformitäten der Wirbelsäule und Füsse gehören ins Marie'sche Syndrom; jedoch machen das Fehlen der Opticusatrophie und der Patellarreflexe, sowie das jugendliche Alter der Patientin eine Einreihung des Falles unter diejenige der Hérédo-ataxie cérébelleuse unmöglich. W. Wille (St. Pirminsberg).

---

38) **Einige Mittheilungen über die Friedreich'sche Krankheit,** von Dr. Max Biro. Aus der Poliklinik von Dr. Goldflam in Warschau. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901. XIX.)

An der Hand von fünf sorgfältig beobachteten Fällen Friedreich'scher Krankheit erörtert Verf. den heutigen Standpunkt der Aetiologie, Symptomatologie und Prognose dieses Leidens. Abgesehen von einer Complication mit epileptischen Anfällen, Muskelatrophie und Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit in einem Falle bringt die Arbeit nichts Bemerkenswerthes.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

39) **Deux autopsies de maladie de Friedreich,** par Cl. Philippe et J. Oberthür. (Revue neurol. 1901. Nr. 20.)

Verff. berichten über 2 Fälle Friedreich'scher Krankheit mit Autopsie.

Digitized by Google

Vom klinischen Standpunkte aus ist zu erwähnen, dass in beiden Fällen hereditäre Belastung fehlte. Hingegen übten in dem einen Fall Syphilis, im anderen multiple Drüsenaffectionen und langdauernde gastro-intestinale Störungen sichtlichen Einfluss auf das Entstehen des Leidens aus. Bei beiden plötzlicher Exitus, der eine bot kurz vor dem Tode ausgesprochene Arythmie des Herzschlags und Dyspnoe dar, bei diesem ergab die Autopsie eine starke Neurogliawucherung am Boden des 4. Ventrikels, auf den Kern des Vagus übergehend. Im Uebrigen bot in den Fällen der Verff. der Sectionsbefund, über welchen Näheres im Original nachzulesen, folgendes Erwähnenswerthe:

Ausser der Kleinhirnseitenstrangbahn, dem Gowers'schen Bündel und den Hintersträngen (welch' letztere in ähnlicher Weise wie bei Tabes afficirt waren), waren noch degenerirt, und zwar in erheblichem Grade, die beiden Pyramidenbahnen mit dem Türck'schen Bündel. Im Vergleich zur Erkrankung der Hinterstränge erschien diejenige der Seitenstränge jüngeren Datums und weniger vorgeschritten, so dass die Annahme gerechtfertigt erscheint, dass die Friedreich'sche Krankheit ihren Anfang in den Hintersträngen nimmt, um dann erst (in verschiedener Intensität je nach dem einzelnen Falle) auf die Seitenstränge überzugehen. Die Verschiedenheit in der Symptomatologie der einzelnen Fälle von Friedreich'scher Krankheit könnte ihre Erklärung finden in dem mehr oder weniger starken Befallensein der Seitenstränge und im Besonderen des Pyramidenseitenstranges.

Erwähnenswerth sind ferner die starken Veränderungen in der grauen Substanz, speciell in den Vorderhornzellen und denen der Clarke'schen Säule.

Besonders die Neuroglia, doch auch Bindegewebe und Gefässe nehmen an dem krankhaften Process theil, welcher im ganzen ein durchaus anderes Bild gewährt als derjenige in einem tabischen Rückenmarke. Kurt Mendel.

---

40) **Friedreich's paralysis,** by Greenless and Purvis. (Brain. 1901. I.)

Die Verff. haben zwei Geschwister beobachtet, bei denen sie die Diagnose Friedreich'sche Ataxie gestellt haben. Die Schwester konnten sie nur ganz ungenügend beobachten, waren aber in der Lage das Nervensystem pathologisch-anatomisch zu untersuchen. Bei dem 17 Jahre alten Bruder hatte die Krankheit mit Unsicherheit im Gange eingesetzt, bei der Beobachtung bestand schon Lähmung der Beine; die Sprache war schwer gestört; die Finger zeigten athetoide Bewegungen; es fand sich Verkrümmung der Wirbelsäule, Difformität der Füsse im Sprunggelenke, Nystagmus, Schluckstörungen, Blasenstörungen, Fehlen der Patellarreflexe und Gefühlsstörungen an den Beinen. Ausserdem war der Knabe schwachsinnig. Die anatomische Untersuchung des Rückenmarks der Schwester zeigte Degeneration in den Hintersträngen, in den Kleinhirnseitenstrangbahnen und in den Gowers'schen Bahnen. Die Krankheit war im 9. bezw. 12. Jahre nach Scharlach eingetreten. Bruns.

III. Aus den Gesellschaften.

LXXIII. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Hamburg vom 22.—28. September 1901.

(Schluss.)

Abtheilung für innere Medicin.

Herr von Poehl (St. Petersburg): **Die Nervenreizungen als Ursache von Autointoxicationen.**

Auf Grund von klinischer Beobachtung und Experimenten kommt Vortr. zu

Digitized by Google

dem Resultat, dass die mannigfaltigsten Uebermüdungen, wie geistige, geschlechtliche, so auch körperliche, übereinstimmend in allen Fällen nachstehende Abweichungen von der Norm des Stoffumsatzes geben.

1. Die Alkalescenz der Gewebssäfte werde herabgesetzt.
2. Die Energie der Oxydationsprocesse werde herabgesetzt, hauptsächlich diejenige der Gewebsathmung. Bei Uebermüdungen rufe die sich ansammelnde Milchsäure locale oder allgemeine Säureintoxicationen hervor, welche die mannigfaltigsten Krankheitsbilder veranlassen.
3. Bei Reizungen des Nervengewebes werde die Milchsäure nicht, wie man es meist glaube, nur vom alkalischen Blut neutralisirt, sondern zerstört und verbrannt, wie es die vergleichenden Blutalkalescenzbestimmungen von Löwy und Richter mit dem die Gewebsathmung fördernden Sperminum-Poehl (in Deutschland mehr bekannt als empfohlen! Ref.) mit Alkalien erwiesen haben. Bei Einführung von Sperminum-Poehl war die Blutalkalescenz auf die Dauer erhöht, während die Alkalien diesen Effect nicht gaben.
4. Die osmotischen Spannungen der Gewebssäfte werden herabgesetzt (?), was eine Beeinträchtigung der Herzthätigkeit zur Folge habe.
5. Die Strömungsgeschwindigkeit des Harncanälcheninhalts nimmt wesentlich ab, was auf Nierenstauung hinweist (!?).
6. Das elektrische Leitungsvermögen der Gewebssäfte wird herabgesetzt.

Alle obenerwähnten Stoffumsatzabweichungen beweisen, dass wir es bei Uebermüdung mit Autointoxicationen in Folge herabgesetzter Gewebsathmung bezw. Blutalkalescenz zu thun haben.

Dies erklärt (?), dass trotz der Gleichartigkeit der physiologisch-chemischen Alterationen die Uebermüdungserkrankungen (Neurasthenie, verschiedene Nervenleiden, Diathesen u. s. w.) so mannigfaltig sind. Andererseits finden wir darin eine Erklärung dafür, dass alle diese verschiedenen Erkrankungen durch eine und dieselbe therapeutische Methode günstig beeinflusst werden (? Ref.), sobald dieselbe die herabgesetzte Gewebsathmung zur Norm bringt. Dazu gehören die Sauerstofftherapie, frische Luft, Spermintherapie (!), alkalische Mineralwässer, Gymnastik, Bäder u. s. w., welche direct oder indirect die Oxydationsvorgänge im Organismus, gleichzeitig die Alkalescenz der Gewebssäfte steigern und dadurch die schädigenden Momente der Uebermüdung eliminiren. (Nach Autoreferat.)

Herr Bonne (Klein-Flottbeck): **Suggestionsbehandlung in der täglichen Praxis bei Alkoholisten.**

Suggestion ist nach dem Vortr. der Reiz, der das Gehirn bei eingeengtem Bewusstsein trifft. Eingeengtes Bewusstsein kann

1. durch Jugend oder Senilität bedingt sein,
2. als eine Art Decadenzerscheinung angeboren sein,
3. erworben sein durch Krankheiten, Erschöpfung, nach Excessen u. s. w.
4. künstlich hervorgerufen werden,
   a) durch somatische Reize (Schmerzen),
   b) durch Narcotica,
   c) durch psychische Reize.

Hiernach richtet sich nach dem Vortr. Technik und Indication. Zu hypnotisiren wäre nur nöthig bei den Patienten mit „Zerstreutheit“. Bei ohnehin eingeengtem Bewusstsein ist es nicht nöthig eine Schlafsuggestion vorbereitend einzuführen. In den hypnotischen Schlaf soll man keine Patienten zwingen. Vortr. sah sehr gute Erfolge der Suggestionsbehandlung bei Alkoholisten, Deliranten. Das eingeengte Bewusstsein und die Steigerung des Selbstgefühls kann wirksam bekämpft werden durch die Suggestion, dass der Patient als Werkzeug

Digitized by Google

zur Errettung von Schicksalsgenossen berufen sei. Vortr. verweist auf die in der Litteratur (Forel und Löwenfeld) niedergelegten Erfahrungen und sieht in der allgemein eingeführten Suggestionsbehandlung geradezu angewandte Ethik.

Herr Eulenburg (Berlin): **Ueber Gehirnerkrankungen im Anschluss an elektrisches Trauma.**

Die Zahl der durch Elektricität verursachten Unglücksfälle wuchs mit der Zahl der Hochspannungsanlagen, speciell mit denjenigen der Oberleitung elektrischer Strassenbahnen in den riesig anwachsenden Grossstädten. Eine Spannung von 500 Volt ist durchaus nicht, wie von elektrotechnischer Seite angenommen wird, ungefährlich. Es kommt nicht nur auf die Spannung, sondern auch auf die im Körper vorhandene absolute Stromstärke (Function von elektromotorischer Kraft und Widerstand), ferner auf den Stromweg, die Stromdichte in den zumeist betroffenen lebenswichtigen Organen, auf die den Widerstand rasch modificirende Dauer der Einwirkung an. Ausserdem spielt, wie es scheint, die sehr ungleiche (und z. B. bei Alkoholisten erhöhte) individuelle Empfänglichkeit eine Rolle. Verf. erörtert nun speciell die Entwickelung chronisch verlaufender, progressiver Gehirnerkrankungen im Anschluss an elektrisches Trauma, die verhältnissmässig selten zu sein scheinen und bedeutendes klinisches und forensisches Interesse haben.

Bei einem vom Vortr. in gerichtlichem Auftrag untersuchten 48jährigen, zuvor gesunden Manne entwickelten sich nach den Initialsymptomen (Niederstürzen, vorübergehende Bewusstlosigkeit, Taumel, Kopfschmerz u. s. w.) wenige Stunden nach der Verletzung die Erscheinungen corticaler Epilepsie von der linken Grosshirnrinde ausgehend, Lähmung erst der rechten, später in geringerem Maasse auch der linken Körperhälfte. Dazu trat vollständige Erblindung auf dem linken, sehr herabgesetztes Sehvermögen auf dem rechten Auge, Beeinträchtigung von Geruch und Geschmack. Allmählich kam es, während die Lähmung persistirte, zu fast völliger Aufhebung sämmtlicher Sinnesfunctionen (auch Gefühlsverlust an der linken Kopf- und Halsseite und auf der rechten Körperhälfte) in Verbindung mit örtlichen und allgemeinen schweren Krampferscheinungen (Schüttelkrämpfe, diffuse Reflexkrämpfe); dabei eine bis zur völligen Verblödung fortschreitende psychische Schwäche, stumpfsinniges Dahinvegetiren mit nur vereinzelten flüchtigen, stärkeren Excitationsphasen. Bei einem anderen, 68jährigen, Manne im Anschluss an ähnliches Trauma epileptische Anfälle mit anderen cerebralen Erscheinungen, allmähliche Verschlimmerung. In einem dritten (nicht selbst beobachteten) Falle Sehnervenschwund erst auf einem, dann auch auf dem anderen Auge mit partieller Oculomotoriuslähmung.

Abtheilung für Hautkrankheiten.

Herr Bonne (Klein-Flottbeck): **Die klinische Bedeutung des Ekzems.**

Das Eczema seborrhoicum ist ein infectiöser Hautcatarrh. Derselbe pflanzt sich auf die Schleimhäute fort. Aus dieser Auffassung ergeben sich Beeinflussungen des Nervensystems durch die „ekzematöse Constitution" (?). Vortr. verweist auf sein Buch über das Eczema seb. (München, 1900. Reinhardt). Vor Allem betont Vortr. die nach den neuesten Anschauungen über die Entstehung des Ekzems durch das Toxin der Staphylokokken um so grössere Wahrscheinlichkeit, dass gewisse nervöse Erscheinungen bei Ekzematösen, besonders in der Kinderpraxis, die wir sonst als Skrophulöse zu bezeichnen, uns gewöhnt haben, auf Resorption dieses Toxins von der Nasenschleimhaut aus auf die Meningen zu erklären seien. Ferner erklärt Vortr. gewisse Asthmaformen, die bei dieser Constitution vorkommen, nicht als vom Vagus, sondern vom Sympathicus ausgehend, und beruft sich vor Allem auf die auch von anderen Autoren beobachtete günstige Wirkung der Hypnose auf manche Asthmaformen. (?)

Digitized by Google

Abtheilung für gerichtliche Medicin.

Herr Saenger (Hamburg): **Zur Psychopathologia sexualis.**

Vortr. bringt casuistische Beiträge zur Stütze der Garnier'schen Ansicht, dass man es bei den pervers sexuellen Aeusserungen mit occasionell erworbenen Dingen zu thun habe, die manchmal in Form von impulsiven Handlungen (Zwangshandlungen) auftreten können.

Ja sogar die Homosexualität tritt gelegentlich und episodisch bei sonst (!? Ref.) normal Veranlagten in die Erscheinung.

Der Masochismus in Form der passiven Flagellation kommt hier in Hamburg ganz besonders häufig in den Bordellen vor. Uebrigens handelt es sich um abgelebte Wüstlinge, die in abnormer Weise sich zu erregen suchen.

Schliesslich bespricht Vortr. einen Fall aus seiner forensischen Thätigkeit, bei dem es sich um active Flagellation gehandelt hat. In diesem psychologisch merkwürdigen Falle übte der Thäter eine wahrscheinlich sexuell perverse Handlung ohne Bewusstsein der Sexualität derselben aus.

Vortr. hebt hervor, dass man nicht in den Fehler verfallen soll, jede unerklärliche grausame Handlung als Sadismus zu bezeichnen, da es sich oft bei den degenerirten Neuropathen lediglich um Antriebe zu Grausamkeit event. zum Verbrechen handelt, ohne jeglichen sexuellen Untergrund.

Forensisch muss man den durch die Terminologie verursachten Schematismus vermeiden und jeden Fall individuell beurtheilen. Der Nachweis einer Psychose stellt den Thäter unter den Schutz des § 51.

Starke erbliche Belastung, schwächende Momente bei einem Degenerirten vermögen die Widerstandsfähigkeit gegen krankhafte Impulse herabzusetzen und zu Delicten zu führen. Solche Individuen müssten in ärztlich geleitete Anstalten zwangsweise ohne Ehrverlust verbracht werden, um dort so lange zu bleiben, bis ihre Widerstandskraft den sexuellen Antrieben gegenüber dauerhaft erhöht ist (eventuell mit Hülfe der Suggestionsbehandlung von Schrenck-Notzing).

Bei der allerseits zugestandenen, bedauerlichen Zunahme der Delicte auf sexuellem Gebiet, die trotz Bestrafung sich meistens wiederholen, erscheint es nothwendig, dass der Staat Anstalten errichtet, die eine Zwischenstelle zwischen Gefängniss und Irrenanstalt einnehmen. (Autoreferat.)

Abtheilung für Kinderheilkunde.

Herr Heubner (Berlin): **Ueber Chorea.**

Abgesehen von der hysterischen Form findet Vortr. bei der genuinen Chorea fast stets ein Zusammenhang mit Rheumatismus. Unter 27 Fällen von Rheumatismus hatten zwei schon Chorea überstanden. Unter 77 Choreatischen hatten 27 kurz vor Ausbruch der Chorea Rheumatismus. Chorea tritt häufig in rheumatischen Familien auf, zeigt wie der Rheumatismus Neigung zu Recidiven und Exanthemen. Bei beiden ist Endocarditis häufig. Vortr. richtet nach dieser Theorie auch die Behandlung (Bettruhe, schweisstreibende Mittel neben Arsen) ein.

Discussion:

Herr Soltmann (Leipzig) hält die Chorea für eine psychonomische Neurose, die nicht nur durch Infectionskrankheiten (wie Rheumatismus), sondern ebenso gut durch andere Gehirnläsionen und reflectorisch erzeugt werden könne (Chorea idiopathica, reflectoria, symptomatica).

Abtheilung für pathologische Anatomie.

Herr Chiari (Prag): **Gliomatöse Entartung des Tractus und Bulbus**

Digitized by Google

olfactorius bei Glioma cerebri. (Der Vortr. erschien in der Deutschen med. Wochenschr.)

Die Gliome entstehen durch directe Umwandlung der Glia, so dass gewöhnlich die Geschwülste gegen ihre Umgebung nicht scharf abgegrenzt sind und häufig die Form des Gehirntheils äusserlich erhalten bleibt.

Gliome des Bulbus und Tractus olfactorius sind bisher nicht beschrieben.

Der beobachtete Fall betraf einen 52jähr. Förster, der Alkoholiker war und seit mehreren Jahren an epileptiformen Anfällen litt. Allmähliche Demenz. Träge Pupillenreaction. Zittern der Zunge und Hände. Patellarreflexe schwach. Gang ataktisch. 4., 6., 7. Nerv normal functionirend. Tod im Sopor nach einem epileptiformen Anfalle. Bei der Section: Windungen abgeplattet. Gyrus rechts, Substantia perforat. ant. und Uncus protuberirten höckerig und hart rechts. Auch Gyrus orbitalis und Gyrus tempor. infim. rechts verbreitert und höckerig. Tuber cinereum und rechte Seite des Chiasma stärker vorgewölbt. Tractus und Bulbus olfactorius rechts 4 Mal so dick wie links, dabei hart und höckerig.

Querschnitte zeigten, dass das Gliom, die ganze mediale, basale Partie des rechten Stirnlappens und rechten Schläfenlappens betroffen hatte. In der Geschwulst bis taubengrosse Cystenbildungen. Neben van Gieson'scher und Weigert'scher (unvollkommener) Färbung eine neue (!) eigene. Ueberall Gliafasern gegenüber Gliazellen vermehrt. Es ist anzunehmen, dass die Geschwulst nicht von der Substantia perfor. ant. in den Bulbus und Tractus olfactorius hineingewachsen, sondern durch locale Umwandlung der Glia dieser Gebilde entstanden ist.

Im Anschluss an die Versammlung hielt der **Verein abstin. Aerzte des deutschen Sprachgebietes** seine Jahressitzung ab.

Vorsitz: Herr Delbrück (Bremen).

Herr Nonne (Hamburg) lädt zur Besichtigung der Trinkerheilstätte „Waldesruh" in Reinbeck ein. Dieselbe ist aus den Mitteln einer gemeinnützigen Gesellschaft hervorgegangen, hat 26 (32) Betten und einen Verpflegsatz von 600, 1200 und 1800 Mark pro Jahr. In den $3^1/_2$ Jahren des Bestehens hat sich das Princip bewährt, einem Laien — Mitglied des Guttemplerordens — die Beaufsichtigung und Erziehung der Patienten zu übertragen. Die ärztliche Aufsicht führt Dr. Nonne. Auf die auch nach der Entlassung dauernde Abstinenz von alkoholischen Getränken wird besonderer Werth gelegt.

Herr Bolte (Bremen): **Die medicinische Alkohollitteratur des letzten Jahres.**

Experimentelle Untersuchungen wurden in Wien und Halle gemacht. Laitinen wies an Thieren nach, dass Milzbrandinfection und Vergiftung mit Diphtherietoxin bei Alkoholdarreichung schwerer überstanden wird, und zwar sowohl bei kleinen (0,5 ccm pro Kilogramm Körpergewicht) als bei grossen Gaben, sowohl nach Gewöhnung der Thiere an Alkohol als ohne dieselbe.

Denselben Beweis erbrachte Kögler für den Friedländer'schen Pneumoniebacillus. Hiermit ist die Binz'sche Lehre, wonach der Alkohol ein inneres Antisepticum sei, widerlegt.

Bezzola wies nach, dass um Neujahr, Fasching und Weinlese verhältnissmässig viele schwachsinnige Kinder (Rauschkinder?) gezeugt werden. Aehnliches behaupten Sullivan (Children of the inebriate) und Laitinen. Letzterer bezüglich der Nachkommenschaft seiner alkoholisirten Thiere. Bemerkenswerth seien ferner die Untersuchungen von Kassowitz (Wien) und eine zusammenfassende Darstellung von Delbrück im Weyl'schen Handbuch der Hygiene. (Ausführliche Publication in Schmidt's Jahrb. f. d. ges. Med.)

Digitized by Google

Herr Delbrück (Bremen): **Referat über Trinkerheilanstalten.**

Vortr. berichtet über die über dieses Thema geführten Verhandlungen in Dresden (September 1900), in Wien (April d. J.) und im Berliner psychiatr. Verein (Juni d. J.). Besonders bei diesen letzteren Verhandlungen habe sich eine grosse Divergenz der Meinungen gezeigt. Vortr. stellt die nachstehenden (von der Versammlung am Schluss mit geringen Aenderungen gebilligten) Thesen zur Discussion:

I. Die eigentlichen Trinkerheilstätten können zur Zeit nur offene Anstalten sein. Sie gestatten unter Umständen einen gesetzlichen Zwang zum Aufenthalt, vertragen sich aber nicht mit dem physikalischen Zwang geschlossener Thüren.

II. Der Irrenanstalten kann man in absehbarer Zeit in der Trinkerbehandlung nicht entbehren. Hierher gehören alle Fälle mit eigentlicher alkoholischer Psychose, dann die pathologischen Charaktere aller Art, welche aus irgend einem Grunde unter Bewachung sein müssen, schliesslich, so lange sie renitent sind, die Einsichtslosen, welche in einer Trinkerheilanstalt nicht bleiben wollen.

IIa. Es ist deshalb Pflicht der Irrenanstalten, sich allmählich so einzurichten, dass die nothwendige Abstinenzsuggestion auch auf ihren Abtheilungen herrscht. Es empfiehlt sich, Beziehungen der chronischen Alkoholisten zu Abstinenzvereinen (blaues Kreuz, Guttempler, Internat. Alkoholgegnerbund) anzubahnen und zu unterhalten.

IIb. Für die Zukunft ist neben den offenen Trinkerheilanstalten und den geschlossenen Irrenanstalten die Errichtung geschlossener Trinkerverwahranstalten im Auge zu behalten, die vielleicht mit den, gleichfalls erst postulirten, Anstalten für moralische Idioten verbunden werden können.

III. Neben der Unterbringung der Alkoholiker in offenen und geschlossenen Anstalten wird auch eine solche in abstinenten Familien in manchen Fällen gute Dienste leisten. Doch ist diese Frage streng zu trennen von der jetzt viel erörterten „Familienpflege" in psychiatrischem Sinne.

An der Discussion betheiligten sich die Herren Bonne, Smith, Aschaffenburg, Lilienstein, Reit, Kantorowitz.

Dr. Lilienstein (Bad-Nauheim).

VII. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen am 20. October 1901 in Jena.

Herr Hitzig (Halle): **Aufklärung einiger Streitpunkte in der Localisationslehre.**

1. Der Vortr. demonstrirt an einer Anzahl von Projectionsbildern das Auftreten von Blutungen und Erweichungen im Inneren der Hemisphäre, namentlich auch im Fusse des Stabkranzes nach Operationen an der Convexität bei Hunden. Es liegt auf der Hand, dass derartige Fernwirkungen solche Bedingungen in den Versuch einführen, welche mit der Function der oberflächlich angegriffenen Stelle nicht das Mindeste zu thun zu haben brauchen. Sitzt der Erweichungsherd, wie in dem einen der angeführten Versuche, an der Basis der verletzten Windung, so mag er anders geartete Erscheinungen, als die oberflächliche Verletzung, vielleicht nicht veranlassen. Sitzt er aber, wie bei anderen Versuchen, im Fusse des Stabkranzes oder in der inneren Kapsel, oder zieht er andere Windungen in Mitleidenschaft, so sind seine Folgen einfach nicht zu berechnen.

2. Die zweite Mittheilung bezieht sich ganz speciell auf die Repräsentation der einzelnen Bewegungen in der Hirnrinde. Abweichend von den Ansichten des Vortr. war vornehmlich durch Bianchi behauptet worden, von einer ausschliesslichen Beziehung der elektrischen Reizpunkte dieser Zone zu bestimmten Muskel-

Digitized by Google

gruppen könne keine Rede sein. Die centralen Elemente für die Innervation eines bestimmten motorischen Organs seien vielmehr über die ganze motorische Zone zerstreut und fänden sich nur in wenigen Punkten dichter zusammengelagert, derart, dass sie auf diese Weise die erregbare Zone zusammensetzen. Aber diejenigen Muskeln, welche von hier aus erregt werden können, seien nicht nur hier, sondern auch in dem ganzen Rest der motorischen Zone repräsentirt. Die Entscheidung in dieser Sache schien nur durch solche Operationen möglich, welche ohne Verletzung der Nachbarschaft entweder die Rinde oder die Markstrahlung der einzelnen Nachbarwindungen des Gyrus sigmoides ausschalteten. In 24 zu diesem Zwecke zusammengestellten Versuchen, die vornehmlich durch Unterschneidung einer oder mehrerer Windungen ausgeführt wurden, erhielt der Vortr. nun in 11 Fällen ein negatives und in 13 Fällen ein positives Resultat, d. h. bei den ersteren traten die bekannten Erscheinungen an den Extremitäten nicht, bei den letzteren traten sie in die Erscheinung. Bei 8 von den 13 mit positivem Resultat verlaufenden Fällen erklärte sich dieses durch solche Erweichungsherde, wie sie in der ersten Mittheilung beschrieben worden sind. In zwei anderen Fällen waren Nebenverletzungen benachbarter Markstrahlungen nachweisbar, so dass nur 3 Fälle übrig bleiben, die durch den Obductionsbefund (ein Frontalschnitt durch die Operationsstelle) nicht oder nicht ganz aufgeklärt worden sind.

Entscheidend ist, dass in fast der Hälfte der Fälle einzelne oder mehrere Windungen von ihrem Zusammenhange mit dem grossen Marklager ausgeschlossen werden konnten, ohne dass die bekannten Störungen an den contralateralen Extremitäten auftraten. Der Vortr. kann also seine Lehre innerhalb der ihr von ihm gegebenen Beschränkung durch die Versuche von Bianchi u. A. zunächst noch nicht als erschüttert ansehen. Die Wichtigkeit der in der ersten von diesen beiden Mittheilungen angeführten Thatsachen für die Beurtheilung dieser und ähnlicher Fragen springt von selbst ins Auge.

An der Discussion betheiligten sich die Herren Tschermak (Halle) und Hitzig (Halle).

Herr Koester (Leipzig): **Ueber den Ursprung des N. depressor.** (Vergl. Originalmittheilung 2 in dieser Nummer.)

An der Discussion betheiligten sich die Herren Tschermak (Halle) und Koester (Leipzig).

Herr Vogt (Göttingen): **Ueber Neurofibrillen.**

Vortr. theilt Untersuchungen über den fibrillären Bau der Nervenzellen und Nervenfasern mit, die er unter Anwendung und Vergleichung verschiedener Methoden (vor allen der Bethe'schen, dann besonders der Methylenblau- und der Holmgren'schen Eisenhämatoxylinfärbung) angestellt hat. Als Objecte haben ihm dabei die Nervenzellen der Retina verschiedener Säugethiere gedient. Es hat sich ein deutlicher fibrillärer Bau der Ganglienzellen sowohl als ihrer Fortsätze ergeben, mit continuirlichem Durchlaufen der Fibrillen aus den Fortsätzen durch den Zellleib und Weiterziehen in anderen Fortsätzen. In den Protoplasmafortsätzen scheinen dieselben weniger gedrängt zu liegen als im Axencylinderfortsatz, aus ersteren strahlen sie in den Zellleib mehr bündelförmig ein, die aus letzterem kommenden fahren, im Zellleib angekommen, pinselförmig auseinander. Zuweilen durchziehen die Fibrillen den Zellleib nur ganz peripher, auch sind in den Protoplasmafortsätzen Fibrillen beobachtet, welche von der Peripherie kommend gar nicht den Zellleib erreichen, sondern an der Stelle einer Verzweigung dieser Fortsätze umbiegen und im anderen Ast wieder peripher ziehen. Besonders an den sogenannten doppel-„T"-förmigen Verzweigungen ist deutlich diese Menge von Möglichkeiten zu überblicken, welche der Reizleitung zur Verfügung steht. Bezüglich des Fibrillenverlaufs in den Zellen hat sich eine Art mit mehr schlankem,

Digitized by Google

bündelförmigem Verlauf und eine zweite mit netzartigem constatiren lassen. Zu einer gitterartigen Verbindung der Fibrillen scheint es dabei nicht zu kommen. Ein Hof von Protoplasma um den Kern bleibt stets von Fibrillen frei. Fibrillen von gestrecktem Verlauf sind besonders an den „horizontalen Zellen" schön zur Darstellung gelangt (Bethe'sche Methode).

Anastomosen zwischen den Nervenzellen des Ganglion nervi optici sind bei Methylenblaubehandlung an den feineren Ausläufern hervorgetreten. Die Anastomosen an den horizontalen Zellen waren von zweierlei Art. Erstens breite Protoplasmabrücken, zweitens Verbindung, bezw. continuirliches Uebertreten feiner Primitivfibrillen.

Ein pericelluläres Nervennetz wurde als feiner maschenförmiger Ueberzug an den grossen Zellen der Nervenganglienschicht der Retina beobachtet. Die Fasern dieses Netzes zeigten einen Zusammenhang mit den intracellulären Fibrillen. Herantretende Nervenfasern gehen in dieses Netz über. Schliesslich wird ein diffuses Netz feinster Fäserchen, wahrscheinlich nervöser Natur, beschrieben, in dem sich die Endausbreitungen von Nervenfasern verlieren. Ueber den genaueren Aufbau und die Natur desselben fehlen noch sichere Gesichtspunkte.

Alle beschriebenen Verhältnisse wurden durch Projection von Diapositiven erläutert.

Vortr. kommt zu dem Schlusse, dass die anatomische Thatsache der Fibrillen und ihre Continuität ausser Frage steht. Wenn auch der Begriff des Neurons an individueller Bedeutung verliert und die Rolle, welche die Ganglienzelle für den Nervenprocess spielt, uns in einem gänzlich anderen Lichte erscheinen muss, so müssen doch erst weitere Untersuchungen, besonders biologischer Art uns lehren, wie weit wir im Stande sind, den Begriff des Neurons im Sinne der Golgi-Lehre zu entbehren und die Ganglienzelle ihrer Bedeutung für das nervöse Leben zu entkleiden.

An der Discussion betheiligten sich die Herren H. Embden (Hamburg) und Vogt (Göttingen).

Herr G. Ilberg (Sonnenstein): **Das Centralnervensystem eines Hemicephalus.**

Vortr. demonstrirt 11 Diapositive von Rückenmark, Nachhirn bezw. Hinterhirn eines $1^1/_2$ Tage alten Hemicephalus, bei welchem zu Lebzeiten Pupillenstarre sowie dyspnoische Athmung constatirt und bei der Section starke Vergrösserung der Schilddrüse nebst bedeutender Verkleinerung der Nebenniere gefunden worden waren. Die Nebennieren waren 7 mm lang, 14 mm breit und 3 mm dick!

Im Rückenmark waren die vorderen wie die hinteren Wurzeln markhaltig. Pyramidenseitenstrang marklos. Pyramidenvorderstrang im Halsmark ebenso. Kleinhirnseitenstrangbahn vom unteren Brustmark an vorhanden, doch wesentlich kleiner als normal. Gowers'sches Bündel im oberen Brust- und im Halsmark markschwach. Markschwach waren im Halsmark ferner die äusserste Randzone der im ganzen Rückenmark sonst sehr markreichen Hinterstränge, sowie das Schultze'sche Komma.

Die noch ins Nachhirn hinaufreichenden Theile der Gowers'schen Bündel wie der Goll'schen Stränge waren wenig markhaltig. Pyramidenkreuzung kaum angedeutet. Schleife markhaltig, aber klein. Kleinhirnseitenstränge wachsen im Nachhirn. Pyramiden und Oliven fehlen fast vollständig. 12., 11., 10. und 9. Hirnnerv vorhanden. Centralcanal findet sich in der Gegend, wo der 4. Ventrikel liegen sollte, nur in geringem Grade und nur für eine kleine Strecke erweitert, um sich nach oben bald wieder zu schliessen.

Im Hinterhirn fehlen Brücke, Brückenarm, Pyramidenbündel und Kleinhirn. Trapezfasern und Raphe vorhanden. Corpora restiformia, aufsteigende Trige-

Digitized by Google

minuswurzeln, Facialiskern, — Kernschenkel, — aufsteigende Schenkel und — austretende Wurzeln, Abducenswurzeln wie gekreuzte Trigeminusfasern markhaltig. Auf der einen Seite ist der Acusticus mit seinen Wurzeln nur sehr schwach, auf der anderen Seite ist er besser entwickelt, auf der letzteren Seite findet sich ein Markfasern enthaltender hinterer Vierhügel. Schleife auch im Hinterhirn unverkennbar, doch sehr klein. Hinteres Längsbündel bis zum Abducenskern vorhanden. Die obersten markhaltigen Abschnitte des verkümmerten Hinterhirns sind die Corpora restiformia, welche nach Bildung einer Schlinge ventralwärts nach aussen treten und hier nach Aufsplitterung ihres Markes in eine kernhaltige Kappe endigen. Statt Zwischenhirn und Grosshirn hüllen die Hirnhäute eine durch Blutungen und Cysten zerklüftete marklose Masse ein. Sämmtliche Theile des vorhandenen Centralnervensystems sind hyperämisch und enthalten kleinere oder grössere Hämorrhagieen.

An der Discussion betheiligten sich die Herren Binswanger (Jena) und Ilberg (Sonnenstein).

Herr Weber (Göttingen): **Hyaline Gefässerkrankung als Ursache multipler miliarer Hirnblutung.**

Es können multiple spontane Hirnblutungen zu Stande kommen bei schweren Gefässerkrankungen ohne Bildung von Miliaraneurysmen. Eine solche Gefässerkrankung ist, wie in einem Falle gezeigt wird, die hyaline Entartung der Hirngefässe. Im vorliegenden Falle handelt es sich um die Form der hyalinen Entartung, die von Alzheimer als hyaline Sklerose bezeichnet wurde, sie entsteht durch Degeneration der vorher gewucherten Gefässwandzellen, vielleicht unter Mitwirkung von Blutsubstanzen, tritt diffus an den Gefässen mittleren und kleinsten Kalibers auf und verursacht keine Vergrösserung der einzelnen Hirntheile. Die hyaline Substanz ist widerstandsfähig gegen Säuren und Alkalien, giebt keine Amyloid- und keine Fibrinreaction, färbt sich mit Hämatoxylin diffus violett, mit Pikrocarmin gelb, nach van Gieson leuchtend roth. Der Process führt im weiteren Verlauf zu einer Auffaserung der erkrankten Gefässwand, wodurch die Blutungen zu Stande kommen, andererseits kann eine völlige Obliteration einzelner Gefässe erfolgen.

Die hyalin degenerirten Gefässwände nehmen Bestandtheile des Blutfarbstoffes auf, und zwar einmal einen eisenfreien, der ihnen eine gelbe bis braune Färbung verleiht, ferner einen eisenhaltigen, aber an sich farblosen Bestandtheil des Hämoglobins. Im letzteren Falle geben sie mit Hämatoxylin eine schwarze, mit Ferrocyankalium-Salzsäure eine intensiv blaue charakteristische Färbung. In der Umgebung der hyalin entarteten Gefässwände ist das Hirngewebe häufig aufgelockert und enthält zahlreiche frisch entstandene Monstergliazellen. Die beschriebene Entartung der Hirngefässe findet sich selten bei reinen progressiven Paralysen, häufiger bei Fällen von chronischem Alkoholismus oder durch Potatorium complicirter seniler Demenz.

Klinisch ist der Fall einzureihen in die von Binswanger und Alzheimer beschriebene Gruppe der arteriosklerotischen Demenz.

An der Discussion betheiligten sich die Herren Binswanger (Jena) und Weber (Göttingen):

Herr Siefert (Halle): **Ueber das Carcinom der weichen Häute des Centralnervensystems.**

Vortr. berichtet über 4 Fälle von multipler Carcinomatose des Centralnervensystems, die den gleichen anatomischen Verlaufstypus zeigten. Es handelte sich stets um Durchbruch mehr oder weniger zahlreicher secundärer Hirnmetastasen, Propagation des Carcinoms auf dem Wege der Meningen bezw. der pericerebralen

Digitized by Google

und perispinalen Räume und tertiäre Zerstörung der Peripherie der Hirnrückenmarksubstanz durch die in den Meningen deponirten Tumorelemente. In einem Falle zeigten die Meningen bei gleichzeitigem Zurücktreten der carcinomatösen Elemente das Bild einer ziemlich schweren Entzündung (Meningitis carcinomatosa). Die geschilderten Veränderungen entzogen sich zum weitaus grössten Theil einer sicheren makroskopischen Erkenntniss.

Vortr. betont zum Schluss, dass ein Theil der Fälle von multipler Carcinose ein ziemlich eigenartiges und der Diagnose intra vitam zugängliches klinisches Bild darbietet, das er in kurzen Umrissen skizzirt.

Es folgen Demonstrationen mittels Projectionsapparats.

An der Discussion betheiligten sich die Herren Saenger (Hamburg) und Siefert (Halle).

Herr P. J. Möbius (Leipzig): **Ueber Serumbehandlung der Basedow'schen Krankheit.**

Seit wir wissen, dass die Basedow'sche Krankheit eine Vergiftung ist durch Stoffe, die in der Schilddrüse entstanden sind, muss die Behandlung darauf ausgehen, diese Stoffe unschädlich zu machen. Man kann den mechanischen oder den chemischen Weg einschlagen. Die Erfahrung hat gezeigt, dass durch Wegschneiden eines Theiles der Drüse Besserung oder Heilung erreicht werden kann. Es ergiebt sich daraus, dass es sich nicht um Fermente handelt, sondern um Stoffe, die proportionirt ihrer Menge wirken. Als chemische Mittel können entweder Stoffe von bekannter Verbindung oder die geheimnissvollen Eiweissstoffe des lebenden Körpers gewählt werden. So hat man Thymus, Ovarium und anderes bei Basedow'scher Krankheit versucht. Im Jahre 1899 wurde ein neuer Weg eingeschlagen. Ein Schüler Leyden's, Burghardt, verwandte Myxödemblut und Lantz in Bern liess die Kranken die Milch von schilddrüsenlosen Ziegen trinken. Lantz nahm an, es möchten im schilddrüsenlosen Körper Stoffe entstehen, die das Basedow'sche Gift binden oder neutralisiren. Der Vortr. hat damals an Lantz geschrieben und ihn aufgefordert, die Antithyreoidinmilch zu versenden. Das liess sich nicht machen, aber Lantz schickte dem Vortr. den im Vacuum getrockneten und pulverisirten Kropf eines Kretins. Als der Vortr. dieses Kropfpulver einer Basedow'schen Kranken messerspitzenweise in der Suppe gab, wurde der Basedow-Kropf deutlich kleiner und weicher. Dieser Versuch gab dem Vortr. etwas Vertrauen zur Sache. Nach verschiedenen erfolglosen Bestrebungen gelang es ihm, Merck in Darmstadt zur Herstellung eines Antithyreoidin, des Serum von schilddrüsenlosen Hammeln, zu veranlassen. Die subcutane Injection bewährte sich nicht, aber zu je 5 g in Wein gegeben, bewirkte das Serum Verkleinerung des Basedow'schen Kropfes. Der Vortr. hat bis jetzt 3 Patientinnen behandelt. Bei der ersten nahm der Halsumfang um 2,5 cm ab (von 38,5 auf 36). Wurde die Behandlung unterbrochen, so blieb der Hals im Gleichen; wurde sie wieder aufgenommen, so schritt die Verkleinerung der Drüse fort. Aehnlich war der Erfolg bei der zweiten Kranken (38—35,5 cm Halsumfang). Auffallend war in beiden Fällen das Weichwerden der Drüse. Die dritte Kranke hatte einen alten Cystenkropf und nur nach oben von der Cyste war ein weiches Adenom entstanden. Die Messung war hier nicht brauchbar, aber die Besserung des Befindens (Abnahme der Pulszahl, des Zitterns u. s. w.) war in diesem Falle sehr deutlich. Nebenwirkungen waren nie wahrzunehmen. Der Vortr. glaubt, dass noch weitere Versuche nöthig seien. Vielleicht ist das Fleisch ebenso wirksam wie das Serum; man könnte dann Fleischpulver herstellen und grössere Mengen geben. Sollte es sich zeigen, dass durch Kochen der wirksame Stoff nicht zerstört wird, so könnte man einfach die Basedow'schen Kranken das Fleisch schilddrüsenloser Thiere zu Mittag essen lassen.

Digitized by Google

An der Discussion betheiligten sich die Herren Saenger (Hamburg), Möbius (Leipzig) und Matthes (Jena).

Herr Aschaffenburg (Halle): **Berufsgeheimniss (§ 300 StrGB) und Psychiatrie.**

Der § 300 StrGB bedroht Aerzte, die unbefugt Privatgeheimnisse, die ihnen Kraft ihres Amtes, Standes oder Gewerbes anvertraut sind, offenbaren, mit Geldstrafe bis zu 1500 Mark oder mit Gefängniss bis zu 3 Monaten. Die Verfolgung tritt nur auf Antrag ein.

Bei den schwankenden Auffassungen der Juristen über die Begriffe „anvertrauen" und „Privatgeheimniss" thut der Arzt gut, alles, was er in unmittelbarem Zusammenhang mit der Ausführung seines Berufes erfährt und wahrnimmt, als anvertrautes Privatgeheimniss zu betrachten. Jede Mittheilung, auch an eine einzelne Person, gilt als Offenbarung. Unbefugt ist streng genommen jede Mittheilung an Andere mit Ausnahme der durch § 139 StrGB vorgeschriebenen Anzeige in Fällen, in denen ein schweres Verbrechen verhütet werden kann.

Die Straf- und Civilprocessordnung berechtigen den Arzt und Sachverständigen zur Verweigerung des Zeugnisses über Dinge, die unter das Berufsgeheimniss fallen. Demgegenüber bilden landesgesetzliche Bestimmungen, die zur Anzeige von geschehenen Verbrechen zwingen, einen unlösbaren Widerspruch. Noch mehr widerspricht jener hohen Auffassung von dem Berufsgeheimniss das Verfahren bei der Aufnahme von Geisteskranken in Irrenanstalten; alle möglichen Behörden werden von der geschehenen Aufnahme benachrichtigt. Uns könnte ja, schon zur Beseitigung des Vorurtheils gegen die Irrenanstalten, die Veröffentlichung nur erwünscht sein; sie ist auch nicht strafbar; „unbefugt" im Sinne des § 300 stellt aber die verschiedene Auffassung gegenüber dem Rechte der Zeugnissverweigerung und dem § 300 in ein sonderbares Licht.

Besonders schwierig ist das Verhalten des Arztes bei Auskunftsertheilungen über Kranke. Neugier wird man abweisen müssen. Dagegen vertritt Vortr. den Standpunkt, wenn es sich um die Verhütung einer Heirath handelt, falls die anderen Mittel, besonders die Verweisung an die Familie des Kranken erfolglos bleiben, lieber gegen den § 300 bewusst zu verstossen, als das Unheil einer solchen Ehe zuzugeben.

Nach Ansicht von Placzek und anderen Autoren ist die Begutachtung von Verstorbenen bei sonderbaren Testamenten nicht zulässig, da der Todte uns nicht von der Verpflichtung zum Schweigen entbinden kann. Auch hier empfiehlt Vortr. die Begutachtung nicht abzulehnen, wenn auch mehr um ein Unrecht zu verhüten, als aus rechtlichen Gründen.

Die klinische Demonstration von Kranken ist ohne ihre oder ihrer Angehörigen Erlaubniss gesetzlich unzulässig, doch wird man im Allgemeinen diese Erlaubniss als gegeben voraussetzen dürfen; gegen den ausdrücklich ausgesprochenen Willen aber wäre die Besprechung vor den Studenten strafbar. Ebenso ist die Veröffentlichung von Krankengeschichten mit Namen oder mit den Kranken kenntlich machenden Angaben unerlaubt. Endlich äussert Vortr. noch seine Bedenken gegen die vielfach den Lehrbüchern der Psychiatrie beigegebenen Bilder, soweit nicht die Erlaubniss zur Publication gegeben worden ist. Solange dem Geisteskranken in den Augen des Publicums noch ein Makel anhaftet, werden wir dem durch grösste Vorsicht Rechnung tragen müssen.

Besser als der § 300, der so widerspruchsvoll und unklar im Rechte behandelt wird, und der praktisch grosse Schwierigkeiten machen kann, schützt die Kranken unser Verantwortlichkeitsgefühl für ihr Wohl und Wehe.

An der Discussion betheiligten sich die Herren Hitzig (Halle) und Aschaffenburg (Halle).

Digitized by Google

Herr Schäfer (Blankenhain): **Ueber das Verhalten der Cerebrospinalflüssigkeit bei gewissen Geisteskranken.**

Vortr. berichtet nach einem kurzen Hinweis auf die klinisch-diagnostische Bedeutung der Lumbalpunction und auf das physiologische Verhalten der Cerebrospinalflüssigkeit Folgendes:

1. Bei der Dementia paralytica ist fast ausnahmslos Drucksteigerung des Liquor cerebrospinalis vorhanden. Der gefundene durchschnittliche Druckwerth betrug 182 mm, in genau zwei Drittel aller Punctionen schwankte er zwischen 150 und 380.

2. Bei Dementia post apoplexiam, epileptica, secundaria, sowie beim angeborenen Schwachsinn sind die Druckwerthe in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle pathologisch und betragen im Durchschnitt 172—220 mm.

3. Der Eiweissgehalt, der von Nawratzki für den normalen Liquor des Kalbes 0,221 $^0/_{00}$ angegeben, von anderen Untersuchern beim Menschen in der Menge von 0,2—0,5 $^0/_{00}$ als physiologisch angesehen wird, schwankte bei Dementia paralytica in den einzelnen Fällen zwischen 0,75 und 3,5 $^0/_{00}$ und war im Durchschnitt 1,23 $^0/_{00}$. Nawratzki constatirte bei Paralytikern gleichfalls Erhöhung, im Mittel 0,89 $^0/_{00}$ und ist geneigt, diese auf den bei seinen Kranken zufällig vorhandenen, durch entzündliche Vorgänge in den Lungen oder im Darmtractus verursachten Fieberprocess ursächlich zurückzuführen. Vortr. hat regelmässig messen lassen, seine Kranken waren fieberfrei. Er nimmt an, dass die bei der Punction erkannte Drucksteigerung und Liquorvermehrung der klinische Ausdruck ist sowohl eines Hydrops ex vacuo in Folge der durch den Krankheitsprocess der Dementia paralytica verursachten Atrophieen der nervösen Bestandtheile, wie eines entzündlichen Hydrops in Folge entzündlicher Betheiligung der Leptomeninx, dass aber die Eiweissvermehrung allein in den theilnehmenden Entzündungsprocessen der Meningen, auch wenn sie chronischer Art sind, ihre Ursache hat, da das entzündliche Exsudat in der Schädel-Rückgrathöhle bekanntlich sich durch relativ hohen Eiweissgehalt auszeichnet. Vortr. sieht also die Eiweisserhöhung bei Dementia paralytica als eine mit dem organischen Hirn-Rückenmarksleiden ursächlich zusammenhängende Erscheinung an.

4. Bei dem secundären, epileptischen, postapokleptischen und angeborenen Schwachsinn wurde im Durchschnitt ein Eiweissgehalt von 0,25—0,5 $^0/_{00}$ gefunden, nur in ganz vereinzelten Fällen etwas höher: 0,75 und 1 $^0/_{00}$. Im Ganzen ist hier der Eiweissgehalt also der physiologische. Auch bei diesen Schwachsinnsformen war pathologische Druckhöhe und Liquorvermehrung constatirt worden. Bei diesen handelte es sich nur um Hydrocephalus ex vacuo, bedingt bei der secundären Verblödung durch Hirnatrophie, bei der angeborenen durch angeborene Entwickelungshemmung des Gehirns, während er nur ganz ausnahmsweise auf entzündliche Veränderungen zurückzuführen ist. Dadurch dass also hier der entzündliche Factor in den Meningen in Wegfall kommt, ist es zu erklären, dass der Eiweissgehalt des vermehrten Liquor gegenüber dem Befund bei Dementia paralytica im Ganzen der normale ist.

5. In einer Anzahl von Fällen wurde der Liquor auf seinen Stickstoffgehalt nach Kjeldahl untersucht, auf 1000 ccm Liquor verrechnet, wurden Stickstoffmengen von 0,02802—0,224 g gefunden, welche Eiweissmengen von 0,155—1,4 g entsprechen: Ausser an Eiweiss scheint Stickstoff an andere organische Körper nicht gebunden zu sein, nach Enteiweissung liessen sich durch Kjeldahl bestimmbare Stickstoffmengen nicht mehr nachweisen.

An der Discussion betheiligten sich die Herren Binswanger (Jena) und Schäfer (Blankenhain).

Digitized by Google

Herr Saenger (Hamburg): **Ueber das intermittirende Hinken.**

Vortr. theilt 3 Fälle von Claudication intermittente (Charcot) mit, bei denen durch Röntgenphotographieen deutliche Kalkablagerungen in den Gefässen der unteren Extremitäten nachgewiesen werden konnten. Stellenweise war aus der ringförmigen Anordnung der verkalkten Stellen ersichtlich, dass es sich in diesen Fällen nicht um eine Arteriosklerose, sondern um eine richtige Arterienverkalkung handelte. Vortr. bespricht eingehend den bis jetzt nicht genügend beachteten Unterschied zwischen diesen beiden Erkrankungen.

Bei der Arteriosklerose handelt es sich um eine Erkrankung der Intima, bei der Arterienverkalkung um eine Erkrankung der Media der Gefässe. Während bei letzterer die Verkalkung frühzeitig auftritt, ist bei ersterer dieselbe erst der Endausgang des arteriosklerotischen Processes.

Das wesentlich häufigere Befallensein des männlichen Geschlechts vom intermittirenden Hinken, das Lebensalter (50—60 Jahre) spricht sehr dafür, dass in den meisten Fällen Arterienverkalkung vorliegt. Arteriosklerose kommt in Hamburg namentlich bei Arbeitern viel früher vor.

Aetiologisch fand Vortr. in seinen Fällen das Moment der Ueberanstrengung der Beine im Beruf sehr hervortretend und spricht sich gegen die Brissaud'sche und neuerdings von Oppenheim vertretene Ansicht von einem Zusammenhang des intermittirenden Hinkens mit der neuropathischen Diathese aus.

Vortr. glaubt, dass der Schmerz in ähnlicher Weise zu Stande kommt, wie bei der durch Verkalkung der Kranzarterien bedingten Angina pectoris.

Durch weitere genaue anatomische Untersuchungen und präcise Röntgenaufnahmen muss festgestellt werden, bei welcher Localisation des verkalkenden Processes der Symptomencomplex des intermittirenden Hinkens zu Stande kommt. Dass derselbe auch durch eine arteriosklerotische oder syphilitische Intimaerkrankung verursacht werden kann, ist selbstverständlich und in solchen Fällen ist die Therapie (Jod u. s. w.) wirksam.

Die auf Arterienverkalkung beruhende Claudication intermittente ist, wie Charcot schon hervorgehoben hat, nicht besserungsfähig und führt meist schliesslich zu Gangrän.

Zur Differentialdiagnose zwischen Arteriosklerose ohne Kalkablagerung und Arterienverkalkung empfiehlt Vortr. nachdrücklichst die Röntgenaufnahme der erkrankten Arterien, die heutzutage vorzügliche Bilder liefert. Vortr. demonstrirt die Röntgenplatten seiner Fälle.

An der Discussion betheiligten sich die Herren Windscheid (Leipzig), Rehm (Blankenburg a/H.), Günz (Erfurt) und Saenger (Hamburg).

Herr Heinrich Embden (Hamburg): **Ueber die chronische Manganvergiftung der Braunsteinmüller.**

Couper hat im Jahre 1837 Beobachtungen von eigenthümlichen Lähmungserscheinungen bei Arbeitern in Braunsteinmühlen veröffentlicht und in seiner Arbeit ausgesprochen, dass „das Mangansuperoxyd ein Gift für den Menschen sei, welches, wenn es langsam dem Organismus zugeführt wird, wie Quecksilber und Bley wirkt, und die Functionen der Nerven schwächt.“ Diese Thatsache ist bisher niemals bestätigt worden.

Embden hat in einer Hamburger Braunsteinmühle 3 Fälle, in einer thüringischen Mühle einen Fall von Braunsteinmüllerkrankheit gefunden, aus denen sich in der That ergiebt, dass der chronische Manganismus dem chronischen Saturnismus, dem chronischen Mercurialismus und der chronischen Arsenvergiftung als eine zu charakteristischen nervösen Erscheinungen führende Metallvergiftung an die Seite zu setzen ist. — Unter Demonstration von zwei Kranken wird das eigenartige Krankheitsbild geschildert. Dies entwickelt sich bei den Braunstein-

Digitized by Google

müllern nach mehreren Monaten der Beschäftigung in der von feinstem Braunsteinstaub erfüllten Atmosphäre ihrer Mühlen. Nachdem eine Zeit lang Oedeme an den unteren Extremitäten beobachtet worden sind, bilden sich die nervösen Störungen im Verlauf einiger Wochen bis zur vollen Höhe aus. Zuerst tritt Schwäche im Kreuz und in den Beinen auf, Neigung bei complicirteren Bewegungen zu taumeln und rückwärts zu laufen; dann werden auch die Arme mehr oder weniger schwer ergriffen, Sprach- und Stimmstörungen machen sich geltend. — Das voll entwickelte Krankheitsbild ist wie folgt zu skizziren: Bei gutem körperlichen Allgemeinbefinden sind die Kranken zu jeder schwereren Arbeit unfähig. — Es bestehen Paresen in verschiedenen Gebieten der Musculatur, vor Allem an den unteren Extremitäten. Keine eigentlichen Atrophieen. Keine Entartungsreaction. Erhebliche Spannungen, die bei wiederholten activen und passiven Bewegungen gewöhnlich zunehmen. Auch in der Gesichtsmusculatur vermehrter Tonus, maskenartiger Ausdruck. Unfähigkeit zu pfeifen. — Der Gang ist mehr oder weniger schwer gestört, unsicher, besonders bei Wendungen und bei gleichzeitigen Verrichtungen mit den Armen. Beim Treppenabwärtssteigen machen sich die von Schritt zu Schritt zunehmenden Spannungen dadurch besonders geltend, dass nach etlichen Stufen der Kranke gezwungen ist, mit gestreckten Knieen zwei oder drei Stufen auf einmal zu nehmen. Bei verwickelten Verrichtungen tritt Retropulsion ein, ebenso beim Versuch, spontan rückwärts zu gehen. Augenschluss ist ohne Einfluss, Romberg'sches Symptom besteht nicht. Die Sehnenreflexe sind lebhaft. In einem Falle besteht Babinski's Zehenphänomen. Sonst keine Anomalieen der Hautreflexe. Bei etwas gespannter körperlicher Haltung tritt ein grobschlägiger Tremor des Rumpfes, der Extremitäten, des Kopfes auf. Kein eigentlicher Intentionstremor, keine Ataxie. Dagegen tritt bei solchen Verrichtungen der oberen Extremitäten, welche gleichzeitig genaue Coordination und einen gewissen Kraftaufwand (Druck) erfordern, ein starker „Actionstremor" sehr störend in die Erscheinung. Er ist zu beobachten beim Zündholzanstreichen, Stiefelputzen, Kämmen, Butterbrodstreichen u. s. w. Schwer gestört ist das Schreiben; dabei ebenfalls Tremor, sowie — durch die im Laufe der Action zunehmende Spannung der betheiligten Muskeln bedingt — ein continuirliches Kleinerwerden der Buchstaben, bis nach einigen Worten oder Zeilen völlige Unmöglichkeit des Schreibens eintritt. Die Störung in der Beherrschung der Musculatur tritt bei denjenigen Kranken, deren obere Extremitäten überhaupt schwerer gestört sind, auch in der Unmöglichkeit zu Tage, einen Gegenstand im Schwunge von sich zu werfen. — Die Stimme ist leise, wie schon Couper beobachtet hat, unsicher und monoton. Die Articulation ist undeutlich, „bulbär"; kein eigentliches Silbenstolpern. Dagegen ist bei einem Kranken, der früher durchaus normal gesprochen hat, neben und gleichzeitig mit den übrigen Erscheinungen sehr starkes Stottern zur Entwickelung gekommen (Psellismus manganalis analog dem Psellismus mercurialis). Die Augenmuskeln sind intact, nur giebt der eine Kranke an, zu Beginn seiner Erkrankung Ptosis gehabt zu haben. Pupillenreactionen, Augenhintergrund und Gesichtsfeld normal. Ebenso die übrigen Sinnesfunctionen. Kein Nystagmus. Die Sensibilität ist ungestört, es bestehen, besonders zu Beginn der Erkrankung, leichte Parästhesieen und Schmerzen im Kreuz und in den Oberschenkeln. Die psychischen Functionen sind völlig intact. Dagegen zeigen alle vier von Embden beobachteten Fälle ausgesprochen das Symptom des Zwangslachens. Dies, in Verbindung mit dem starren maskenartigen Gesichtsausdruck, lässt bei flüchtiger Betrachtung der Kranken fälschlich an psychische Alteration denken. — Die Sphinkteren functioniren bis auf etwas imperiösen Harndrang ungestört, Potenz und Libido erhalten.

Nach dieser Schilderung des Symptomencomplexes wird eine Abhängigkeit von der Mangansuperoxyd-Staubinhalation näher begründet und die Resorption

Digitized by Google

des Braunsteins bei diesen Arbeitern durch den Nachweis des Mangans im Urin erhärtet. — Ein besonderes Interesse bilden die Beziehungen des Krankheitsbildes beim chronischen Manganismus zu einigen Neurosen und zu Nervenkrankheiten mit theils unbekannter, theil bekannter anatomischer Grundlage, zu den übrigen Metallvergiftungen, vor Allem aber zur multiplen Sklerose. Das Bild des chronischen Manganismus lässt ebenfalls an multiple Veränderungen im Gehirn und Rückenmark denken, ist aber von der multiplen Sklerose wohl zu unterscheiden. Indessen sind zahlreiche Berührungspunkte vorhanden, besonders interessant im Hinblick auf Oppenheim's, von anderer Seite allerdings nicht bestätigte, Beobachtungen der Häufigkeit einer toxischen Vergangenheit bei Kranken mit Sclerosis multiplex.

Die Therapie muss natürlich vor Allem in der Entfernung der Kranken aus ihrer Beschäftigung mit Braunstein bestehen. Die Prognose ist nach Couper's Beobachtung einer Heilung noch nach 6 Jahren vielleicht nicht ungünstig. — Prophylaktisch ist möglichst staubfreies Arbeiten der Manganmühlen zu fordern, sowie die Entfernung jedes Arbeiters aus dem Betriebe, sobald er die leisesten Gesundheitsstörungen aufweist. Diese Forderung ist auch unter Wahrung der Rücksicht auf die Industrie praktisch durchführbar, weil ein nicht geringer Theil der Menschen gegen den Braunstein sehr tolerant zu sein scheint und auch bei Jahre langer Beschäftigung in intensiv arbeitenden Braunsteinmühlen nicht erkrankt.

An der Discussion betheiligte sich Herr Binswanger (Jena).

Herr Windscheid (Leipzig): **Ueber die durch Arteriosklerose bedingten Nervenkrankheiten.**

Vortr. kann bei der Kürze der Zeit nur auf eine einzige der in Rede stehenden Krankheiten eingehen und möchte nur das klinische Bild der Arteriosclerosis cerebri etwas näher umgrenzen.

Wann dürfen wir diese Diagnose stellen?

Im Leben fehlt klinisch jeder greifbare Nachweis, dass die Gehirngefässe sklerosirt sind. Wir sind gewöhnt, die Körperarterien, vor Allem die der Arme, zu untersuchen und bezeichnen dieselben als sklerosirt, wenn wir sie abnorm geschlängelt, sehr hart und sichtbar pulsirend nachweisen können. Mitunter finden sich auch deutliche Knötchen an ihnen, welche auf eine Kalkablagerung in der Intima bezogen werden müssen.

Einen Rückschluss auf das Verhalten der Gehirnarterien dürfen wir aus diesem Zustande der Extremitätenarterien nicht ohne weiteres machen. Die Erfahrungen der pathologischen Anatomen zeigen, dass oft bei sehr weichen Gehirnarterien sich die schwersten Sklerosirungen der Extremitätenarterien finden und umgekehrt.

Vortr. glaubt aber, dass man die Diagnose der Arteriosclerosis cerebri bei vorhandener Sclerosirung der Extremitätenarterien doch machen darf, wenn ein bestimmter, auf das Gehirn zu beziehender Symptomencomplex vorhanden ist. Dieser Symptomencomplex stellt sich zunächst anders dar bei Leuten, die nur geistig, und bei Leuten, die nur körperlich arbeiten. Bei den geistig arbeitenden Leuten entsteht durch die Arteriosclerosis cerebri ein Zustand, den man am Besten mit dem Ausdrucke der geistigen Sterilität bezeichnet: es handelt sich nicht direct um eine Abnahme der geistigen Fähigkeiten, sondern um eine verminderte Möglichkeit zu concipiren. Der Künstler vermag keine neuen Gedanken mehr zu fassen, der Gelehrte arbeitet wohl in dem von ihm aufgeführten Baue weiter, aber ein neues Stockwerk kann er nicht mehr aufsetzen u. s. w. Diese Erscheinungen werden selten Gegenstand directer ärztlicher Beobachtung. Zum Arzte kommen die Betreffenden erst dann, wenn eine andere Reihe von Erschei-

Digitized by Google

nungen hinzutritt, vor Allem leichte Ermüdbarkeit, dann aber auch die Symptome, welche sich als Zeichen der Arteriosclerosis cerebri auch bei der körperlich arbeitenden Klasse finden: der Kopfschmerz, der Schwindel und die Gedächtnissschwäche. Der Kopfschmerz sitzt immer auf der Stirn und wird als sogenanntes Druckgefühl empfunden, er ist dauernd, tritt auf, wenn die Kranken morgens aufstehen und geht mit ihnen wieder ins Bett. Er findet sich stärker in Folge von Lageveränderungen und nimmt bei sehr tiefer Kopflage immer zu. Der Schwindel tritt entweder spontan ein oder er findet sich beim Blick nach oben und nach unten. Die Gedächtnissschwäche spielt auch bei Leuten aus der Arbeiterklasse eine gewisse Rolle, auch sie empfinden diese Erscheinung oft sehr störend in ihrem Berufe. Endlich sei noch erwähnt eine oft sehr mit früheren Gewohnheiten contrastirende Intoleranz gegen Alkohol.

Wie können wir uns diese Erscheinung anatomisch erklären? Es muss angenommen werden, dass es sich um Circulationsstörungen in Folge der Arteriosklerose handelt. Nur sind wir noch sehr schlecht darüber unterrichtet, in welchen Theilen des Gehirns diese Arteriosklerose ihren Sitz hat oder ob es sich um eine allgemeine, das ganze Gehirn treffende Schädigung handelt. Das wesentliche, die Erscheinungen hervorrufende Moment, wird wohl in letzter Linie die Veränderung des Blutdruckes sein. Leider wissen wir aber über den normalen Blutdruck im Gehirn so wenig, dass wir auch die Veränderungen desselben nicht nachweisen können. Die Diagnose der Arteriosclerosis cerebri ist also immer nur eine mit Reserve zu stellende. Und doch muss man ihre Erscheinungen genau kennen, um nicht den Zustand, wie dies sehr oft geschieht, einfach mit Neurasthenie zu bezeichnen.

Schliesslich streift Vortr. noch die Beziehungen der Arteriosclerosis cerebri zum Schädeltrauma. Wenn man junge Leute, die ein Schädeltrauma erlitten haben und in Folge dessen die bekannten allgemein nervösen Erscheinungen zeigen, untersucht, ist man immer erstaunt, wie viel darunter eine ausgesprochene Arteriosklerosis ihrer Extremitätenarterien haben. Der Grund hierfür liegt sicher in der angestrengten körperlichen Arbeit, an welche die betreffenden von früh auf gewöhnt sind, vielleicht auch an der Combination mit Lues und Alkohol. Die betreffenden haben aber Jahre lang mit ihrer Arteriosklerose schwer gearbeitet, ohne dass sie jemals die geringsten Beschwerden von Seiten des Gehirns gehabt haben, die eigentlich gerade bei schwerer körperlicher Arbeit mit Vorliebe aufzutreten pflegen. Es muss also offenbar gewisse Regulirungsvorrichtungen geben, welche eine Zeit lang den Schädigungen der mangelhaften Versorgung des Gehirns mit Blut entgegenarbeiten. Bei einigen derartigen Patienten findet sich eine Hypertrophie des linken Ventrikels als ein Compensationszeichen, bei vielen aber nicht, so dass diese Erscheinung nicht als einzige Möglichkeit einer Regulirung aufgefasst werden darf. Was es aber noch für weitere Vorrichtungen dafür giebt, wissen wir noch nicht. Jedenfalls aber haben diese Regulirungsvorrichtungen ihre Grenzen, wo sie aufhören zu functioniren. Diese Grenze ist entweder eine rein physiologische in Folge des höheren Alters, oder aber sie wird plötzlich gesetzt, und zwar durch ein Schädeltrauma.

Was in dem Momente vor sich geht, in dem ein schweres Trauma den Schädel trifft, wissen wir nicht. Alles, was wir aus Sectionen oder aus experimentellen Befunden kennen, die Blutungen, die Erweichungen, die Degenerationen von Nervenfasern, sind doch Erscheinungen viel späterer Zeit und secundärer Natur. Es kann aber wohl angenommen werden, dass die primären Zeichen sich an der Circulation abspielen, und dass hier plötzlich schwere Störungen gesetzt werden. Diese summiren sich nun zu den bereits vorhanden gewesenen, durch den arteriosklerotischen Zustand der Gefässe bedingten hinzu und nun treten mit einem Male die Erscheinungen der bisher latent gebliebenen Arteriosclerosis cerebri auf.

Digitized by Google

Es liegt Vortr. fern, die Erscheinungen der Unfallhysterie auf einen arteriosklerotischen Zustand der Gehirngefässe zurückführen zu wollen, aber er glaubt doch, dass man bei der Beurtheilung von Unfallsnervenkranken dem Zustande der Gefässe grosse Aufmerksamkeit schenken muss.

An der Discussion betheiligten sich die Herren Köster (Leipzig), Binswanger (Jena), Saenger (Hamburg) und Windscheid (Leipzig).

Nach Autoreferaten zusammengestellt von Dr. G. Ilberg (Sonnenstein).

Medicinische Gesellschaft in Warschau.

Sitzung vom 29. Mai 1900.

Herr Neugebauer zeigt ein 22jähriges Mädchen, bei welcher er **Meningocele sacralis anterior** diagnosticirte. Die Patientin klagt über Obstipation (Stuhlgang nur 1 Mal auf 3—4 Wochen). Die gynäkologische Untersuchung ergab einen Tumor, welcher von dem Os sacrum nach dem kleinen Becken wuchs. Ausserdem 2 Oeffnungen in der Vagina, Uterus didelphys. Vortr. stellte per exclusionem die Diagnose Meningocele sacralis anterior. Es wurde ausserdem das Fehlen des Os coccygis und des unteren Abschnitts des Os sacrum festgestellt. Die Punction bestätigte die Diagnose, welche am Lebenden zum ersten Male gestellt worden ist.

Herr St. Kopczyński stellt einen 10jährigen Knaben mit **Hemiathetose nach cerebraler Kinderlähmung** vor. Diese letztere fand im zweiten Lebensjahre statt. Die linksseitigen hemiathetotischen Bewegungen sind sehr deutlich ausgeprägt, die Lähmungserscheinungen dagegen sehr gering.

Sitzung vom 5. Juni 1900.

Herr Biro demonstrirt ein 26jähriges Mädchen mit **Sklerodermie**. Ein Bruder der Patientin leidet an Lähmung beider Beine. Seit einem Jahre merkt Patientin erschwerte Beweglichkeit in den Fingern und Oedem der Hände. Nach einer Woche schwand das Oedem, die Hände begannen aber hart und schwer beweglich zu werden. — Status praesens: Die Hände sind hart; die Finger beginnen bereits dünn zu werden. Die Haut der Hände (und des unteren Vorderarmabschnitts) ist hart, ohne Runzeln, glänzend. Bräunliche Flecken im Gesicht, besonders um die Lippen. Reste der Ulcerationen am 4. linken und 3. und 4. rechten Finger. Keine Nagelveränderungen. Gewisse Hyperästhesie in den betroffenen Handpartieen. Der elektrische Widerstand bei 3 M.-A = 3000 Ohms. Sonst keinerlei Veränderungen.

Herr Skowroński stellt einen Kranken vor mit **Neuritis nach Kohlendunstvergiftung**. Der Kranke wurde in das Krankenhaus 20 Stunden nach dem Vorfall gebracht und zeigte Schwellung der rechten Körperhälfte, Schmerzen und Blutextravasat. Die Lähmung der unteren Extremitäten ging vorüber, es blieb dagegen Oedem und Paralyse der rechten oberen Extremität. Sie zeigt einen Zustand wie bei Elephantiasis. Schlaffe Lähmung, Reflexe fehlen. Entartungsreaction in allen Muskeln. Schmerzhafte passive Bewegungen. Tastempfindung erhalten. Nach langdauernder Massage allmähliche Besserung.

Sitzung vom 26. Juni 1900.

Herr Biro demonstrirt einen 20jähr. Tischler, dessen Krankheit am meisten an **Tetanus** erinnert. Vor 19 Tagen erwachte Pat. mit dem Gefühl der er-

Digitized by Google

schwerten Bewegungen sowohl der Gesichtsmuskeln, als auch der Musculatur der oberen und unteren Extremitäten. Am schwierigsten fallen die ersten Bewegungen aus, die weiteren werden allmählich leichter ausgeführt. Vor 2 Wochen Wunde an der Hand. Status praesens: Den Mund öffnet Pat. ungenügend. Gesichtsausdruck stets etwas lächelnd. Sprache ungestört. Pfeifen, Lichtausblasen schwach. Pupillenreaction und Augenbewegungen normal. Schlucken normal. Beweglichkeit der Glieder erschwert. Die Muskeln der Extremitäten und des Rumpfes angespannt. Bewegungen überall langsam und machen den Eindruck, als ob Pat. stets einen Widerstand beseitigen müsse. Trousseau'sches und Chvostek'sches Phänomen fehlen. Mechanische Muskelerregbarkeit nicht gesteigert. Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten normal. Patellarreflex etwas gesteigert. Andeutung von Fussklonus. Hautreflexe normal. Elektrische Reaction normal. Nur am Levator menti zuerst tonischer Krampf bei elektrischer Reizung, dann normal. Urin eiweissfrei. Das klinische Bild entspricht am meisten dem Tetanus, obgleich einige Erscheinungen an die Thomsen'sche Krankheit erinnern. Es ist aber möglich, dass es Uebergangsfälle zwischen beiden giebt.

Herr Luxenburg stellt einen Fall von **Myxödem im jugendlichen Alter** vor. Er betraf ein 19jähr. Mädchen, dessen Körpergewicht 111 Pfund und dessen Körperhöhe 134 cm betrug. Gesicht gedunsen, besonders die Oberlider. Pupillen etwas erweitert mit gut erhaltener Reaction. Zunge normal. Beim Heben der Claviculae wie gepolsterte Hauterhöhungen. Unterschenkel fast cylindrisch, ödematös; ebenfalls die Füsse. Behaarung überall normal. Unregelmässige cyanotische Flecken an den Oberschenkeln. Obere Extremitäten nicht geschwollen. Sensibilität und Reflexe ungestört. Trockenheit im Munde, Durstgefühl, Drücken im Halse, leichte Ermüdbarkeit. Intelligenz zeigte geringe Abschwächung. Die Krankheit begann vor 6 Jahren mit vorhergehenden psychischen Symptomen, mit Selbstmordgedanken; später begann das Oedem am Gesicht und später an den Beinen. Der Vater der Patientin und sie selbst leiden an Migräne.

Edward Flatau (Warschau).

IV. Berichtigung.

Auf S. 1017 in Nr. 21 d. Centralbl. muss es in Zeile 8 v. u. heissen: „Wenn auch der Grad der motorischen Aphasie für den Grad der Intelligenzstörung nicht maassgebend ist."

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Zwanzigster **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1901. **1. December.** **Nr. 23.**

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Ueber einen Fall von doppelseitigem, symmetrisch gelegenem Erweichungsherd im Stirnhirn und Neuritis optica, von Dr. **Zacher.** 2. Die Entstehung der Tabes. Summarische Mittheilung von **Coloman Pándy.** 3. Ueber Hirnsymptome bei Carcinomatose, von Dr. **Alfred Saenger.**

II. Referate. Anatomie. 1. The brain of Acipenser, by **Johnston.** — Experimentelle Physiologie. 2. Ueber Geschmacks- und Geruchscentren in der Hirnrinde, von **Gorschkow.** — Pathologische Anatomie. 3. On parenchymatous systemic degenerations-mainly in the central nervous system, by **Meyer.** 4. On disease of the nervous system in horses, by **Watson.** — Pathologie des Nervensystems. 5. Kurze historische Darstellung der Lehre von Sprachstörungen und ihre gegenwärtigen Ziele, von **Ottuszewski.** 6. De l'aphasie motrice (étude anatomo-clinique et physiologique), par **Bernheim.** 7. Case of total aphasia and right hemiplegia in a patient, who had previously lost his left arm by accident, by **Henderson.** 8. Aphasie, von **Westphal.** 9. Senile Hirnatrophie als Grundlage von Herderscheinungen, von **Pick.** 10. Zur Kenntniss der Beziehungen zwischen Schwerhörigkeit und Worttaubheit, von **Kast.** 11. Ueber einen Fall von hysterischer sensorischer Aphasie (Sprachtaubheit) bei einem Kinde, von **Mann.** 12. L'écriture de Léonard de Vinci. Contribution à l'étude de l'écriture en miroir, par **Ballet.** 13. Stereoagnosis and allied conditions, by **Burr.** 14. The clinical value of astereognosis and its bearing upon cerebral localization, by **Walton** and **Paul.** 15. Contributioni la studiul turburarilor vazomotorii in emiplegie, per **Parhon.** 16. Ueber transitorische Beeinflussung des Kniephänomens durch cerebrale Affectionen, von **Pick.** — Psychiatrie. 17. Hereditaire belasting en progressieve Paralyse, door **Scholtens.** 18. Bijdrage tot de kennis van de aetiologie der dementia paralytica, door **Elzevier Dom.** 19. Ueber die Aetiologie der progressiven Paralyse, von **Elsath.** 20. L'alcoolismo come causa della paralisi generale. Nota clinica de **Seppilli.** 21. Paralisi generale consecutiva a trauma al capo, del **Lui.** 22. De la rareté et des causes de la paralysie générale dans le canton de Fribourg, par **Remy.** 23. Note sur la paralysie générale à l'asile de Saint-Alban (Lozère), par **Charon.** 24. A contribution to the morbid anatomy and the pathology of general paralysis of the insane, by **Orr** and **Cowen.** 25. Beobachtungen über die progressive Paralyse während der letzten 4 Jahrzehnte, von **Behr.** 26. Beitrag zur Kenntniss der Erkrankungen des Rückenmarks bei der progressiven Paralyse, von **Just.** 27. Ophthalmoplegia interior als Frühsymptom der progressiven Paralyse, nebst Bemerkungen zur Frühdiagnose der Tabes und Paralyse, von **Donath.** 28. Zur Frühdiagnose und Therapie der progressiven Paralyse, von **Spengler.** 29. Ueber eine neuartige Form von Paramnesie, von **Pick.** 30. Ein zweiter Beitrag zur gekreuzten Deviation der Augen und des Kopfes, von **Bresler.** 31. Un cas de paralysie générale survenue pendant une syphilis secondaire, par **Serrigny.** 32. Recherches sur le reflexe plantaire dans la paralysie générale, par **Ardin-Delteil** et **Rouvière.** 33. Beitrag zur Dementia paralytica beim weiblichen Geschlecht, von **Jahrmärker.** 34. Cerebrasthenia luetica oder Paralysis incipiens? von **Pándy.** 35. Ueber allgemeine progressive Paralyse der Irren vor Abschluss der körperlichen Entwickelung, von **Frölich.** 36. Een geval van infantiele progressieve paralyse, door **Holst.**

Digitized by Google

III. Aus den Gesellschaften. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 11. November 1901. — XXXII. Jahresversammlung der südwestdeutschen Irrenärzte in Karlsruhe am 2. und 3. November 1901. — Medicinische Gesellschaft in Warschau. — Wissenschaftliche Versammlung der Aerzte der St. Petersburger Klinik für Nerven- und Geisteskranke.

IV. Mittheilung an den Herausgeber.

V. Neurologische und psychiatrische Litteratur vom 1. September bis 1. November 1901.

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber einen Fall von doppelseitigem, symmetrisch gelegenem Erweichungsherd im Stirnhirn und Neuritis optica.[1]

Von Dr. **Zacher**,
dirig. Arzt an der Dr. v. Ehrenwall'schen Kuranstalt
für Nerven- und Gemüthskranke zu Ahrweiler.

M. H.! Der Fall, über den ich Ihnen heute Mittheilung machen möchte, verdient nach verschiedener Richtung hin ein grösseres Interesse; einmal deshalb, weil es sich um das immerhin seltene Vorkommen eines doppelseitigen, ganz symmetrisch gelegenen Erweichungsherdes handelt, der sich beiderseits auf die vorderen Stirnpartieen des Gehirns beschränkte, und zweitens deshalb, weil der Fall durch eine beiderseitige Opticuserkrankung complicirt war, welche die Diagnose zu Lebzeiten wesentlich erschwerte.

Der Fall betrifft einen 54jährigen Herrn aus Berlin, der abgesehen von leichtem Emphysem stets gesund gewesen sein soll. Im Jahre 1899 wurde bei ihm ein leichter Grad von Diabetes constatirt, der auf geeignete Behandlung bald verschwand. Im folgenden Jahre kehrte er vom Besuche der Pariser Ausstellung, wo er sich sehr angestrengt und sehr üppig gelebt hatte, ermüdet und etwas nervös zurück; zugleich ergab sich, dass er wieder einen Zuckergehalt von 2 % hatte. Sein Hausarzt schickte ihn deshalb gegen Ende Juni nach Neuenahr zur Kur, wohin er nach Regelung seiner geschäftlichen Verhältnisse allein abreiste. Auch in Neuenahr bot er in den ersten 4 Tagen seines Aufenthaltes absolut nichts Auffallendes in seinem Benehmen dar. Am 5. Tage blieb er auf seinem Zimmer und antwortete dem Zimmermädchen, das sich nach ihm umsah, man solle ihn in Ruhe lassen, er habe Kopfweh. In den folgenden Tagen blieb er gleichfalls im Bette liegen, nahm keine Nahrung zu sich, liess zugehende Briefe, Depeschen u. s. w. unberührt liegen, kümmerte sich um gar nichts und zeigte sich allen Anfragen und Aufforderungen gegenüber gereizt und mürrisch. „Man solle ihn in Ruhe lassen, sich aus dem Zimmer hinausscheeren u. s. w." Am 6. Juli reiste dann seine Frau, beunruhigt darüber, dass sie gar keine Nachricht von ihrem Manne erhielt, nach Neuenahr und fand dort denselben in einem vollständig verwahrlosten Zustande vor. Körperlich stark reducirt, befand er sich geistig zumeist in einem schläfrigen, stark apathischen Zustande, gab confuse, verwirrte Antworten und wusste über das, was mit ihm vorgegangen, keine rechte Aus-

[1] Nach einem im psychiatrischen Verein der Rheinlande gehaltenen Vortrag.

Digitized by Google

kunft zu geben. Dabei reagirte er auf nichts, was in seiner Umgebung vor sich ging, vernachlässigte sich selbst in jeder Weise und war zeitweise selbst unreinlich. Dazwischen war er stundenweise geistig etwas frischer und klarer, erkannte dann seine Frau, fragte und unterhielt sich über häusliche und geschäftliche Verhältnisse, zeigte aber auffallender Weise absolut kein Verständniss für Situation, seinen Zustand, sowie keine rechte Erinnerung an die Vorgänge der letzten Tage. Ein herbeigeholter Arzt äusserte im Hinblick auf den Zuckergehalt und geringe Spuren von Aceton, welche sich im Mai nachweisen liessen, den Verdacht, dass es sich um ein Coma diabeticum handeln könne, doch musste diese Diagnose nach einigen Tagen fallen gelassen werden. Während der soeben geschilderte Zustand bei dem Kranken andauerte, beobachtete die Frau desselben nach etwa 8 Tagen, dass ihr Mann in seiner Nähe befindliche Gegenstände gar nicht zu bemerken schien. Während er von sich selbst aus gar nicht davon gesprochen hatte, gab er auf Befragen an, dass ihm Alles so „dämmerig" vorkäme. Eine vom Arzte vorgenommene Untersuchung ergab dann, dass der Kranke vorgehaltene Finger kaum mehr erkennen konnte und erneute Untersuchung nach einigen Tagen, dass das Sehvermögen mittlerweile ganz erloschen war. Bemerkenswerther Weise hatte auch hierüber der Kranke aus sich heraus kein Wort geäussert. Die genaue Untersuchung durch einen Augenarzt erwies sich bei dem abweisenden und leicht erregbaren Kranken etwas schwierig und wurde nur constatirt, dass die Papille beiderseits prominent war und dass beiderseits sich zahlreiche grössere und kleinere Blutungen in der Papille und in der Nähe derselben befanden. Eine Lähmung der Extremitäten war nach Angabe der Frau nicht vorhanden gewesen, da der Kranke seine Arme stets gut (bewegen) benutzen und auch in der Ruhelage seine Beine bewegen konnte. Dagegen sei der Kranke auf die Füsse gestellt stets eingeknickt und habe sich nur mit Unterstützung aufrecht halten können. Ausserdem habe derselbe den Kopf, wenn er nicht unterstützt gewesen wäre, stets nach hinten fallen lassen. In den ersten Tagen nach ihrer Ankunft habe ferner der Kranke eine Sprachstörung gezeigt sowie öfter Schluckbeschwerden gehabt; desgleichen habe er Alles unter sich gehen lassen.

Da sich die Verpflegung des Kranken in Neuenahr immer schwieriger gestaltete, wurde er am 3. August in unsere Anstalt verbracht. Dort ergab die nähere Untersuchung Folgendes: Grosser, kräftig gebauter Mann mit gut entwickelter Musculatur und ziemlich reichlichem Fettpolster. Beide Pupillen hochgradig erweitert, gleich weit, starr; der linke Abducens paretisch; Zunge weicht beim Vorstrecken ein wenig nach links ab. Sprache, Schlucken ohne Störung; Motilität der oberen Extremitäten frei, kräftig und präcise; an den unteren Extremitäten in der horizontalen Lage gleichfalls ohne Störung. Auf die Füsse gestellt vermag der Kranke nur mit Unterstützung zu gehen, was hauptsächlich dadurch bedingt ist, dass derselbe seinen Oberkörper nicht aufrecht halten kann, sondern mit demselben immer einknickt. Aus dem gleichen Grunde erweist sich auch aufrechtes Sitzen nur mit Mühe und vorübergehend möglich; des Weiteren wird es dem Kranken schwer, seinen Kopf aufrecht zu halten und sinkt derselbe ununterstützt bald nach hinten über. Sensibilität und Muskelsinn intact. Patellarreflexe beiderseits nicht auszulösen; Kremaster- und Bauchreflexe normal. Es besteht vollständige Blindheit und anscheinend auch Anosmie und Agensie, doch war letzteres bei der Unaufmerksamkeit des Patienten nicht mit Sicherheit festzustellen. Hörfähigkeit anscheinend normal; Percussion des Kopfes nirgends schmerzhaft. An den inneren Organen lässt sich nichts Abnormes nachweisen. Herz nicht wesentlich verbreitert, Töne rein. Beide Arteriae temporales stark geschlängelt und rigide; Puls weich, regelmässig, 82 Schläge. Urin leicht getrübt und leicht alkalisch, enthält eine Spur von Eiweiss, ergab aber keine deutliche Reaction auf Zucker. Psychisch war der Kranke leicht benommen und auffallend

Digitized by Google

theilnahmlos. Bei der Untersuchung gab er zumeist prompte Antworten, doch bedurfte es öfter energischen Zuredens, da er sonst unaufmerksam und zerstreut war. Auf mehrfaches Befragen gab er an, keine Kopf- oder sonstige Schmerzen zu haben, auch machte er nicht den Eindruck, als ob er irgend welche lebhafte Beschwerden habe. Ueber seine Person, seine Familienverhältnisse gab er richtige Auskunft, fragte aber nicht mit einem Worte, wohin man ihn gebracht habe, was mit ihm denn eigentlich los sei u. s. w. Längere Unterredung war indes unmöglich, da der Kranke geistig auffallend rasch ermüdete. In den folgenden Tagen war das Verhalten des Kranken ein recht wechselndes. Stunden- und Tageweise war er auffallend schläfrig, so dass er über der Unterhaltung, über dem Essen einschlief und derart fest schlief, dass man ihn nur mit Mühe aufrütteln konnte. An anderen Tagen war er zwar wach, zeigte sich aber auffallend apathisch und indolent; so dass Nichts sein Interesse erwecken konnte; dabei war er an diesen Tagen zumeist mürrischer, gereizter Stimmung, so dass man Nichts mit ihm anfangen konnte. Dazwischen kamen dann Tage, an denen er zugänglicher war, mit sich reden liess, freundlicher, selbst vergnügter Stimmung zu sein schien und an denen er auf Fragen in zusammenhängender, klarer Rede über sein Vorleben, seine Erlebnisse in Paris u. s. w. erzählte. Indessen auch an diesen Tagen fiel es auf, dass der Kranke aus sich selbst heraus kaum ein Wort sprach, für Nichts Interesse zeigte, für die Vorgänge in seiner Umgebung keine Theilnahme hatte und dass er vor Allem nie mit einem Worte auf seinen Zustand, seine Lage u. s. w. zu sprechen kam. Ganz allmählich trat nun eine wesentliche Besserung in dem Zustande des Kranken ein. Die Schläfrigkeit und Schlafsucht verlor sich ganz, die Reizbarkeit, das mürrische Wesen verschwanden und der Kranke wurde allmählich dauernd psychisch vollkommen klar und frei. Er erkannte seine Umgebung ganz genau an der Stimme, unterhielt sich mit seiner Frau des Oefteren über geschäftliche Angelegenheiten, wobei er nach Angabe der Frau ganz richtige Auskünfte gab und verständige Dispositionen traf. Sein Gedächtniss erwies sich bis zum Anfang Juli als vollständig intact; er beantwortete nicht nur Fragen über Verhältnisse, Personen u. s. w. seiner Jugend, späteren Lebenszeit ganz richtig, sondern wusste auch ganz gut anzugeben, wann er in Neuenahr angekommen, wo er abgestiegen war, was er in den ersten Tagen seines dortigen Aufenthaltes dort gethan hatte. Dagegen war seine Erinnerung für alle Vorgänge nach dem 4. bezw. 5. Juli bis in die letzten Tage hinein mehr oder weniger vollständig ausgelöscht. Daneben war es ihm auch nicht möglich, neue Eindrücke längere Zeit in sich festzuhalten, so dass er von einem Tag zum anderen sich auf Nichts besinnen konnte. Im Zusammenhange damit erwies sich auch sein Zeit- und Ortsbewusstsein hochgradig gestört, so dass er über Datum, Tageszeiten nie unterrichtet war. Trotzdem der Kranke nunmehr geistig vollständig klar war, ganz verständig sprach u. s. w. blieben der ausgesprochene Mangel an geistiger Initiative und Regsamkeit, sowie die gemüthliche Stumpfheit und Reactionslosigkeit bei ihm bestehen. Patient sprach für gewöhnlich aus sich heraus nie ein Wort, äusserte nie einen Wunsch oder ein Verlangen, fragte nie nach seiner Frau, wenn dieselbe verreist war und äusserte auch nie eine freudige Erregung, wenn sie wiederkam; desgleichen sprach er auch nie ein Wort über seinen Zustand, stellte nie eine Frage über die Natur seines Leidens, ob er wieder besser würde u. s. w. Sein ganzes Verhalten machte den Eindruck, als wenn ihm sein krankhafter Zustand gar nicht zum Bewusstsein käme; dafür scheint auch eine Bemerkung zu sprechen, die er eines Tages seinem Diener gegenüber machte, nämlich „er möge doch Licht anmachen, da er nichts sehen könne". Zugleich mit der grösseren Aufhellung des Bewusstseins, mit dem Besserwerden des Allgemeinbefindens hatte sich bei dem Patienten eine merkwürdige Aenderung seiner Stimmung eingestellt, die zu seinem sonstigen Verhalten, zu

Digitized by Google

seinem traurigen Zustande in auffallendem Contraste stand. Während er früher sehr mürrisch, rasch gereizt und meist abweisend war, liess er jetzt vorwiegend eine eher heitere Stimmung erkennen. So liebte er es, besonders den Aerzten gegenüber auf Fragen im Berliner Schusterjungenstyl allerhand scherzhafte, witzig sein sollende Bemerkungen zu machen, sich selbst zu ironisiren, bekannte Bonmots anzubringen, Wortspiele zu machen u. s. w., was bei seinem hülflosen Zustande einen eigenartigen Eindruck machte. Er selbst lachte indessen nie über seine Spässe, wie ich überhaupt Patienten während seiner Krankheit weder lachen noch weinen gesehen habe. Stellte man einmal etwas mehr Fragen an ihn, oder dauerte etwa eine Untersuchung etwas länger, so schlug vorübergehend die Stimmung um und konnte er dann abweisend und heftig werden. Zuweilen wurde der Kranke recht redselig und confabulirte er dann in scherzhafter Weise die buntesten Dinge durcheinander, so dass es manchmal den Anschein hatte, als delirire er; doch konnte er im nächsten Augenblick aus diesem Zustande heraus durch richtige Antworten überraschen. Mit der Besserung des psychischen Verhaltens trat auch eine wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens ein; der Kranke erholte sich, bekam ein besseres, frischeres Aussehen, die Muskelschwäche des Rumpfes trat zurück und etwa vom 15. September ab konnte der Kranke sich ganz allein aufrichten und ohne jegliche Unterstützung einige Schritte gehen. Im Bereiche der Augenmusculatur war die linke Abducensparese zurückgegangen, dafür hatte sich später eine Parese des rechten Abducens und des rechten Obliquus infer. eingestellt. Diese Störungen waren jedoch nicht constant, sondern wechselten sowohl in der Intensität derart, dass sie Tageweise verschwanden als auch darin, dass Tageweise auch wieder am linken Auge geringe Abweichungen des Bulbus nachweisbar waren. Die Pupillen blieben in der Ruhe gleichmässig weit und starr; dagegen liess sich beobachten, dass dieselben eine merkbare Verengerung erlitten, sowie die Aufmerksamkeit des Kranken vorübergehend in stärkerem Grade erregt wurde. Vom 30. September stellte sich unter Auftreten einer leicht eitrigen Conjunctivitis eine Verschlimmerung des Zustandes bei dem Kranken ein; er wurde wieder schläfriger, apathischer, fing an zu phantasiren, liess Alles unter sich gehen, doch war er vorübergehend noch aufzuwecken. In der Nacht vom 3. zum 4. October trat dann ziemlich plötzlich eine erhebliche Verschlimmerung ein; der herbeigerufene Arzt fand den Patienten mit stark geröthetem Gesicht vollständig bewusstlos vor; derselbe vollführte noch einige Bewegungen mit den Beinen, griff öfters nach dem Kopfe hin, erwies sich aber sonst vollständig empfindungs- und reactionslos; Cornealreflexe beiderseits erloschen. Linke Pupille war ad maximum erweitert, während die rechte sehr eng war; beide Bulbi waren unbeweglich, der linke Bulbus geradeaus sehend, der rechte nach innen und oben stehend. Athmung sehr beschleunigt, Puls 120 Schläge. Gegen 12 Uhr Mittags trat dann unter den Zeichen der Herzlähmung der Tod ein, nachdem die vorhin beschriebenen eigenartigen Zustände an den Augen bis dahin unverändert geblieben waren.

Die Section, die leider erst nach 30 Stunden gemacht werden konnte und sich auf die Schädelhöhle beschränken musste, ergab Folgendes: Schädeldach stark blutreich; Sinus longitud. leer; Dura mater längs dem Sinus longitud. und ganz besonders über dem linken Paracentralläppchen mit der Pia verwachsen. Pia mater zart, ziemlich stark hyperämisch, überall abziehbar mit Ausnahme zweier Stellen an der Convexität in der Nähe der Kuppe beider Stirnlappen. In der Gegend des Fusses der beiden ersten Stirnwindungen rechts befindet sich in der Pia bezw. zwischen Pia und Rinde eine frische Blutung in der Grösse eines Zweimarkstückes. Von den Gefässen an der Basis zeigen sich die linken Arteria carot. intern. hochgradig, die rechte weniger stark atheromatös entartet; Arteria basilaris und Arteria fossae Sylvii lassen dagegen nur relativ geringe Verände-

Digitized by Google

rungen erkennen. Bei der Weichheit des Gehirns musste man darauf verzichten, die kleineren Arterien, speciell die Arter. cerebri ant. genauer zu untersuchen. Die Nervenstämme erwiesen sich an der Basis vollständig intact, speciell liessen auch das Chiasma und die beiden Tractus opt. nichts Abnormes erkennen. Beim Versuche, die adhärente Pia abzulösen, reisst links entsprechend der Umbiegungsstelle der II. Stirnwindung die Rinde ein und tritt dabei ein Erweichungsherd zu Tage, der anscheinend die ganze vordere Stirnpartie umfasst. Rechts lässt sich die Pia mit Vorsicht noch eben ablösen, doch erkennt man dabei, dass auch die rechte Seite des Stirnhirns erweicht sein muss. Eine genaue Feststellung der Grösse dieser Erweichungsherde wird bis nach der Erhärtung verschoben. Die Seitenventrikel sind nicht erweitert; Ependym zart; dieselben Verhältnisse im IV. Ventrikel. Die Gehirnmasse rückwärts vom Stirnhirn schon sehr weich und zerfliesslich, lässt grossen Blutreichthum erkennen.

Pons und Medulla zeigen weder aussen noch bei Querschnitten irgend welche auffällige Veränderungen. Nach der Erhärtung in Müller'scher Flüssigkeit liess sich der Umfang der beiden Erweichungsherde genauer feststellen und ergab sich dabei Folgendes. Im linken Stirnhirn zeigte der Herd eine Ausdehnung, die von der Spitze des Stirnhirns dorsalwärts bis zur Gegend des Balkenkniees reichte, letzteres aber intact liess. In dieser Längsausdehnung hatte der Herd den grösseren Theil des Marklagers zerstört, dagegen die Rinde fast durchweg mehr oder weniger frei gelassen, mit Ausnahme einer etwa markgrossen Partie, welche die zweite Stirnwindung an ihrer Umbiegungsstelle, sowie die anliegenden Theile der III. Stirnwindung umfasste. Hier war auch die Rinde ganz in den Erweichungsherd einbezogen. Auf Frontalschnitten erscheinen die zwei äusseren Drittel des Marklagers am stärksten betroffen, während das innere Drittel weniger gelitten hatte. Balkenknie sowie der vordere Theil des Linsenkerns waren frei geblieben. Rechts war die Grösse des Herdes, was die Ausdehnung desselben von vorne nach hinten betraf, ungefähr dieselbe, dagegen die Zerstörung des Marklagers eine weniger ausgedehnte und intensive. Speciell erschien auch die Rinde wiederum mit Ausnahme der Kuppe der I. und II. Stirnwindung wenig verändert. Ausser diesen beiden Herden liess sich am gehärteten Gehirne mit Einschluss des Pons und der Medulla oblongata kein weiterer Herd mehr nachweisen. Eine mikroskopische Untersuchung konnte aus äusseren Gründen nicht gemacht werden, dagegen liess sich am gehärteten Präparate gut feststellen, dass in beiden Herden, speciell jedoch im linken, neben älteren Veränderungen solche frischeren Datums, vor Allem zahlreiche Blutungen vorhanden waren.

Die genauere Untersuchung der Augen hatte in freundlicher Weise Professor Peters (Bonn) übernommen, der bei dem Kranken auch zu Lebzeiten eine Augenuntersuchung vorgenommen hatte. Ein mir darüber zur Verfügung gestellter Bericht lautet: Auf beiden Augen fand sich ziemlich gleichmässig angeordnet in der Netzhaut eine grosse Anzahl von Blutungen von kleinerer und grösserer Ausdehnung in der Nähe der Gefässstämme. Dabei war die Papille beiderseits leicht prominent, die Grenzen derselben undeutlich, die Farbe röthlich. Die Venen frei von Thrombosirung und starker Wandverdickung. Als begünstigend für das Entstehen der Netzhautblutungen kommen Wandverdickungen der Centralarterien des Opticus und der Netzhautgefässe in Betracht. Der retrobulbäre Sehnerventheil ist ampullenförmig aufgetrieben, der Zwischenscheidenraum vergrössert und die prominente Papille lässt eine leichtzellige Infiltration erkennen. Es handelt sich demnach um eine durch Blutungen complicirte Neuritis optica.

Sehe ich vorerst einmal von dem Befunde an den Augen ab, so haben wir es bei unserem Patienten mit einem Falle von doppelseitigem Erweichungsherde im Stirnhirn zu thun, der in beiden Hemisphären genau auf die vordere

Digitized by Google

Hälfte beschränkt war und der weniger die Rinde als die weisse Substanz innerhalb des Bereiches zerstört hatte. Da das ganze übrige Gehirn mit Einschluss von Pons und Medulla keinerlei gröbere Veränderungen zeigte, so stellt unser Fall gleichsam ein von der Natur angestelltes Experiment der Ausschaltung beider vorderen Stirnhälften dar und erscheint somit sehr geeignet einen Beitrag zur Lösung der Frage nach der Funktionsleistung des Stirnhirns zu liefern, um so mehr als unser Patient nach Auftreten des Schlaganfalles noch eine Reihe von Wochen am Leben blieb und somit alle durch den Anfall gesetzten Fern- und Nebenwirkungen in Wegfall kamen. Sehen wir uns nun von diesem Gesichtspunkte unseren Fall näher an, so lehrt er, dass Erkrankung bezw. Zerstörung der vorderen Stirnhälften keinerlei motorische, sensible und Sprachstörungen hervorruft und dass anscheinend überhaupt keinerlei somatische Störungen damit verbunden sind. Die im Anfange der Erkrankungen vorhandenen Sprachstörungen und Schluckbeschwerden waren auf Fernwirkung zurückzuführen und verschwanden in Folge dessen bald. Die Augenmuskelstörungen waren gleichfalls zu wechselnd und im weiteren Verlaufe der Krankheit zu geringfügig, als dass man sie mit der Herderkrankung direct in Verbindung bringen könnte. Desgleichen trat auch die in den ersten Wochen deutlich ausgesprochene Schwäche der Rumpf- und Nackenmusculatur vollständig zurück. Letztere Erscheinung verdient im Hinblick auf die hauptsächlich von Bruns[1] vertretene Ansicht, dass das Centrum für die Rumpf- und Nackenmusculatur in den hinteren und medialen Stirnpartieen liege, ganz besonders hervorgehoben zu werden, da darin eine Bestätigung der Bruns'schen Ansicht zu liegen scheint. Wenn wir sehen, dass bei unserem Patienten im Gefolge des Erweichungsherdes keinerlei motorischen Störungen in den Extremitäten auftraten, dass dagegen mit dem Anfalle sich eine Schwäche der Stammmusculatur einstellte, die sich später wieder verlor, so lässt sich dies zwanglos nur durch die Annahme erklären, dass das Centrum für die Stammmusculatur dem Entweichungsherde näher liegen muss als dasjenige für die Extremitäten, eine Annahme, die sich mit der von Bruns decken würde. Während wir demnach das Fehlen jeglicher somatischen Störung im Sinne einer Ausfallserscheinung in unserem Falle constatiren konnten, liessen sich eine Reihe von psychischen Krankheitserscheinungen als dauernde nachweisen, so dass wir berechtigt sind, dieselben direct mit den durch die beiden Herde gesetzten Veränderungen in Verbindung zu bringen. Versuche ich nun diese Störungen einmal des Näheren zu analysiren, so finden wir vor allem eine ausgesprochene Störung der Merkfähigkeit und eine dadurch bedingte hochgradige Vergesslichkeit. Wir sahen, dass unser Patient, der bis dahin geistig vollständig normal war, der insbesondere stets ein sehr gutes Gedächtniss hatte, nach dem Anfalle nichts mehr behalten, sich von einer Stunde auf die andere auf nichts mehr besinnen konnte, trotzdem er wohl im Stande war alles, was in seiner Umgebung vor sich ging, zu percipiren, richtig zu erfassen und auch richtig zu beurtheilen. Er erkannte seine Frau, den Arzt, seinen Diener u. s. w.

[1] Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems.

Digitized by Google

richtig an den Stimmen, gab auf Fragen sachgemässen Bescheid, wusste aber nie recht anzugeben, welcher von seinen Angehörigen ihn zuletzt besucht, was er mit ihm besprochen hatte, was man tags zuvor mit ihm gemacht hatte u. s. w. Dagegen war sein Gedächtniss für die Vergangenheit, für früher Erlebtes anscheinend ganz intact geblieben. Er wusste genau über sein früheres Leben Bescheid zu geben, erinnerte sich genau der Erlebnisse auf seiner Reise nach Paris, die er kurz vor seiner Erkrankung gemacht hatte, kannte den Namen des Wirthes, bei dem er in Neuenahr sich eingemiethet hatte, wusste, was er in den ersten Tagen seines Neuenahrer Aufenthaltes gethan hatte. Im Zusammenhang mit dieser Störung der Merkfähigkeit schien unser Kranker auch kein rechtes Zeitbewusstsein mehr zu haben; er hatte keine rechte Idee von der zeitlichen Folge der Vorgänge, wusste nicht anzugeben, ob er zu Mittag gegessen oder nicht, ob der letzte Besuch seiner Frau, des Arztes schon lange her sei oder nicht u. s. w.

Eine weitere, sehr wesentliche und auffällige Störung machte sich bei dem Patienten bemerkbar in dem Mangel jeglicher Reaktion auf äussere Vorgänge, sowie auf Veränderungen, die seine Persönlichkeit bezw. seinen Körper betrafen. Der Kranke erschien von allem, was um ihn vorging, von allem, was mit ihm vorging, vollständig unberührt, fragte nie mit einem Worte, was ihm denn fehle, warum er in eine andere Umgebung versetzt worden sei, warum seine Frau und seine Kinder von Berlin herübergekommen wären, ihn zeitweilig wieder verliessen, wunderte sich in keinerlei Weise darüber, als ein ihm fremder Arzt, ein Augenarzt, unerwartet kam und ihn gründlich untersuchte, äusserte kein Wort des Erstaunens oder Bedauerns, wenn er zufällig einmal das Bett verunreinigte u. s. w. Ganz besonders auffallend war es jedoch, dass der Kranke nie ein Wort über seine Erblindung sprach; weder hatte er eine Bemerkung gemacht, als die Sehstörung eintrat, noch äusserte er später, als er geistig vollkommen klar erschien, ein Wort über sein schweres Leiden, auch dann nicht, als er durch die directen Untersuchungen genötigt wurde, Auskunft über seine Sehfähigkeit zu geben. Desgleichen liess er nie eine Spur einer gemüthlichen Erregung sehen, wenn eine derartige Untersuchung stattfand oder die Rede auf sein Leiden kam. Das ganze Verhalten des Kranken machte am ehesten den Eindruck, als ob ihm sein Leiden, sein trauriger Zustand, gar nicht mehr zum Bewusstsein käme. Charakteristisch für diese Auffassung erscheint mir die Bemerkung des Kranken, welche er eines Tages seinem Diener gegenüber ganz spontan machte, nämlich: „er solle doch Licht anzünden, es sei ja ganz dunkel". Diese Bemerkung, sowie das ganze Verhalten des Kranken scheinen mir dafür zu sprechen, dass derselbe zwar noch Eindrücke wahrnahm, dass ihm aber offenbar das Verständniss für das, was er empfand, fehlte. Leider war es bei dem Zustande des Kranken, der geistig rasch ermüdete und dessen Aufmerksamkeit nie auf längere Zeit zu erwecken war, unmöglich des Näheren zu untersuchen, worin denn im Grunde diese schwere Störung bestand. Am ehesten hatte man noch den Eindruck als ob es sich bei dem Patienten um eine schwere und ausgedehnte associative Störung handelte insofern, als sich

Digitized by Google

bei demselben mit gewissen Empfindungen und Sinneseindrücken entweder gar keine oder nur ein Teil der gewohnten Vorstellungen verknüpften und demnach auch diese Empfindungen, diese Wahrnehmungen keinen Eindruck mehr auf ihn machten. Diese Auffassung würde nicht nur den auffallenden Mangel jeglicher gemüthlichen Reaktion bei dem Patienten erklären, sondern auch jene Erscheinung, dass der Kranke keinerlei Spur von Initiative, von geistiger Regsamkeit zeigte. Wie dem immerhin sein möge, jedenfalls handelte es sich bei unserem Patienten nicht um einen Zustand, den man gewöhnlich mit Apathie oder Indolenz zu bezeichnen pflegt, da derselbe ja auf Fragen und Anrede zumeist prompt und richtig Antwort gab, seiner heiteren Stimmung entsprechend mit Vorliebe scherzhafte Bemerkungen machte u. s. w.

In mancher Beziehung erinnerte unser Patient an Zustände, wie man sie bei vorangeschrittener Paralyse oder bei gewissen Formen von seniler Demenz und chronischem Alkoholismus sieht, insofern, als man dort auch diese Erscheinungen hochgradigster, gemüthlicher Stumpfheit, grosser Vergesslichkeit und vor allem auch diese psychische Anästhesie ihrem Leiden oder schweren körperlichen Schäden gegenüber betrachtet. Dagegen unterschied sich unser Kranker ganz wesentlich von allen diesen Fällen dadurch, dass er anspruchsfähig war, ein anscheinend intactes Gedächtniss für früher Erlebtes und Erlerntes hatte, über geschäftliche und persönliche Verhältnisse prompte und richtige Auskunft gab und nach Angabe seiner Frau auch noch sachgemässe Bestimmungen traf. Eine weitere Störung, die ich schon vorher kurz erwähnte, machte sich bei unserem Patienten nach der Richtung hin bemerkbar, dass er auffallend schnell geistig ermüdete; schon nach relativ kurzer Zeit wurde der Kranke, der bis dahin ganz richtige Bemerkungen und Angaben gemacht hatte, unaufmerksam, zerstreut und sichtlich müde, so dass man die Unterhaltung abbrechen musste. Oft wurde er dann nach einer solchen Unterhaltung schläfrig und verfiel dann auch gelegentlich in längeren Schlaf. Schliesslich bot unser Patient noch eine Erscheinung dar, die auch von anderen Autoren speciell bei Stirnhirnerkrankungen mehrfach beschrieben worden ist, nämlich eine auffällig humoristisch gefärbte Stimmung, eine Neigung zu allerhand witzig sein sollenden Bemerkungen und Aeusserungen, die stark an den Berliner Schusterjungen erinnerten. Diese Erscheinung war bei unserem Patienten recht ausgesprochen, musste aber auch sofort auffallen, da sie zu dem hülflosen Zustande des Patienten einen höchst merkwürdigen Contrast bildete. Bekanntlich war es Jastrowitz,[1] der zuerst auf eine eigenartige, humoristische Stimmung bei gewissen Hirnkranken und zwar speziell bei Fällen von Stirnhirntumoren hinwies und die Analogie dieser Erscheinung mit ähnlichen Zuständen bei Paralytikern, senil Dementen u. s. w. hervorhob. Verschiedene andere Autoren, vor allem Oppenheim[2] und Bruns haben nun diese Beobachtung von Jastrowitz bestätigen können und sind gleichfalls zur Ansicht gekommen, dass diesem Symptom der „Witzelsucht", wie

[1] Jastrowitz, Beiträge zur Localisation im Gehirn. Leipzig 1888.
[2] Oppenheim, Zur Pathologie der Grosshirngeschwülste. Archiv f. Psych. XXI.

Digitized by Google

es Oppenheim bezeichnet, eine gewisse localdiagnostische Bedeutung zukomme, insofern, als es für Erkrankungen des Stirnhirns chrakteristisch sei. Da es sich nun in allen Fällen dieser Autoren um Tumoren des Stirnhirns handelte, also um Fälle, welche zu sicheren localdiagnostischen Schlüssen weniger geeignet sind, so gewinnt unser Fall anscheinend auch insofern eine grosse Bedeutung, als er dieses Symptom der „Witzelsucht" auch bei doppelseitigem Erweichungsherde, der ausschliesslich auf die vorderen Stirnpartieen beschränkt war, darbot. Denn es gewinnt durch unsere Beobachtung jene Annahme, dass diesem Symptome eine für Stirnhirnerkrankungen charakteristische, localdiagnostische Bedeutung habe, anscheinend entschieden an Werth. Ich sage anscheinend, weil ja immerhin die Möglichkeit vorliegt, dass dieses Symptom nur bei solchen Patienten in die Erscheinung tritt, die auch in gesunden Tagen diese Neigung zum „Witzeln" zeigten und bei denen dieses Symptom trotz der Traurigkeit ihrer Lage nur deshalb sich einstellt, weil diese Patienten in Folge ihres Hirn- bezw. Stirnhirnleidens die Beurteilungsfähigkeit ihres Zustandes bezw. das Gefühl dafür verloren haben. Ich erwähne dies deshalb, weil es sich bei den meisten der bisher bekannt gewordenen Fälle um Berliner handelt, welche bekanntlich häufig die Neigung zu derartigen Witzeleien zeigen und weil unser Patient, wie die Nachfrage ergab, thatsächlich auch in seinen gesunden Tagen gern im Berliner Jargon seine witzig sein sollenden Bemerkungen machte. Es würde somit diesem Symptom der Witzelsucht in etwas anderem Sinne eine gewisse diagnostische Bedeutung zukommen, als dies die bisherigen Autoren annahmen. Indessen erst weitere Beobachtungen, bei denen das eben erwähnte Moment Beachtung findet, werden entscheiden können, ob diesem Symptom thatsächlich die Bedeutung zukommt, welche ihm Oppenheim, Bruns u. s. w. zuschreiben wollen.

Auffallender Weise fehlten bei unserem Patienten, wenn ich von dem Mangel an gemüthlicher Reaction absehe, jegliche Charakterveränderungen nach der unangenehmen Richtung hin, wie sie speciell in den letzten Jahren von Welsch-Leonore, Oppenheim u. s. w. bei Läsionen des Stirnhirns mitgeteilt sind. Unser Kranker war ja wohl in der ersten Zeit seiner Erkrankung leicht gereizt, abweisend, verlor rasch seine Geduld, zeigte sich aber später durchweg harmlos und gutmüthig.

Eine kurze Besprechung verdient schliesslich noch der Befund an den Augen. Nach der anatomischen Untersuchung handelte es sich um eine ausgesprochene Neuritis optica, die durch zahlreiche Blutungen in die Papille und die Retina complicirt war, wenigstens sprachen die zellige Infiltration und die Gefässverdickung bei der kurzen Dauer der Affection gegen die Annahme einer gewöhnlichen, durch Blutungen complicirten Stauungspapille. Mag man indessen das eine oder das andere annehmen, in jedem Falle erscheint es bei dem heutigen Stande unseres Wissens unmöglich einen direkten Zusammenhang dieser Neuritis optica mit den Erweichungsherden nachzuweisen, da eine absteigende Neuritis optica nach dem Befunde ausgeschlossen ist und für eine Infection jeder Anhalt fehlt. Da andererseits nachweisbar auch kein ätiologisches Moment für die Annahme einer genuinen Neuritis optica vorliegt, so müssen wir uns mit

Digitized by Google

der Constatirung der Thatsache begnügen, dass in unserem Falle neben den Erweichungsherden eine doppelseitige durch Blutungen complicirte Neuritis optica bestand.

Dieses Nebeneinanderbestehen der Erblindung resp. des Augenbefundes einerseits, welcher anfänglich als eine immerhin mögliche Stauungspapille gedeutet wurde, und der oben näher geschilderten Hirnerscheinungen andererseits bereiteten eine Zeitlang bei Stellung einer bestimmten Diagnose nicht geringe Schwierigkeiten. In der ersten Zeit der Erkrankung lag der Verdacht auf einen Hirntumor sehr nahe, doch musste diese Annahme im weiteren Verlaufe fallen gelassen werden. Später liessen die Hirnerscheinungen und ihr Verlauf nur noch die Annahme eines Erweichungsherdes übrig, der aller Wahrscheinlichkeit nach im Vorderhirn sitzen musste, doch liess sich damit der Augenbefund direct nicht in Einklang bringen. Es blieb in Folge dessen nichts übrig als zwei voneinander unabhängige Erkrankungen des Hirns und der Augen anzunehmen, für welche in der atheromatösen Gefässerkrankung resp. Thrombosirung der Gefässe die gleiche Ursache vorläge. Die zahlreichen, eigenartig angeordneten Blutungen in und in der Umgebung der prominenten Papille liessen nach Annahme des Ophthalmologen den Verdacht zu, dass es sich um das seltene Vorkommniss einer doppelseitigen Thrombose der Venae ophthalmicae handeln könne. Wie die Section ergab, war dies nicht der Fall, sondern es handelte sich, wie wir sahen, um eine Neuritis optica, die allerdings durch die vorhandenen reichlichen Blutungen in die Papille und Retina den diagnostischen Irrtum veranlasste. Soweit mir die Litteratur zu Gebote stand, habe ich keinen analogen Fall darin auffinden können. Es reiht sich demnach unser Fall an die übrigen, in der Litteratur niedergelegten Fälle von Erkrankung des Gehirns resp. Rückenmarkes an, welche mit einer Neuritis optica complicirt waren und bei denen für das Auftreten dieser Neuritis optica eine plausible Ursache, sei es nun eine infectiöse oder eine andere, nicht nachgewiesen werden konnte.

---

2. Die Entstehung der Tabes.[1]

Summarische Mittheilung von Dr. **Coloman Pándy**,
Primararzt in Gyula (Ungarn).

Seit 9 Jahren beschäftigt sich Verfasser mit Untersuchungen über die Entstehung der tabischen Rückenmarkssklerose. Im Jahre 1892, als Schüler von Prof. Laufenauer an der Universitätsklinik für Geistes- und Nervenkrankheiten, fand Verfasser in seinen experimentalen Studien bei zwei längere Zeit mit Nicotin vergifteten Kaninchen eine eigenthümliche Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks.[2] Dieselbe Degeneration beschrieb Minich in demselben Jahre unter dem Titel: „Hydropische Degeneration des menschlichen Rückenmarkes.“ Die bei den nicotinisirten Kaninchen gefundene Veränderung

[1] Vorgelesen am 17. Juni 1901 in der III. Abtheilung der ungarischen Akademie der Wissenschaften durch Univ.-Prof. Dr. Karl Kétli, corresp. Mitglied der Akademie.

[2] Ung. Arch. f. Med. 1893.

Digitized by Google

schien — mit besonderer Berücksichtigung des Umstandes, dass Strümpell eine Nicotintabes ähnlich der luetischen Hinterstrangsklerose beschrieben hatte — auch weiteren Studiums werth. Aus diesem Grunde hat Verfasser mit der wohlwollenden Unterstützung des Hrn. Prof. Kétli auf der II. med. Klinik seine Untersuchungen fortgesetzt und zwar hat er, um sich in um so weiteren Gesichtskreisen orientiren zu können, Kaninchen nicht nur mit Nicotin, sondern auch mit Branntwein, Cocaïn und Ergotin vergiftet, ja sogar nach dem Muster der aus der menschlichen Pathologie bekannten cumulativen Aetiologie combinirte Vergiftungen mit gleichzeitiger Darreichung von Nicotin + Branntwein, Nicotin + Cocaïn, Nicotin + Ergotin u. s. w. bewerkstelligt. Er hat das Nervensystem von 23 Versuchsthieren mit sämmtlichen anwendbaren Methoden untersucht und, obwohl er sein Studium bis jetzt nicht beendet hat, aus den Versuchen soviel ersehen, dass eine Degeneration der Rückenmarkshinterstränge in diesen Fällen nicht vorgekommen ist. Weshalb das in den ersten 2 Fällen geschehen ist, in den letzteren Fällen aber nicht, vermochte er aus diesen Versuchen nicht zu bestimmen; indessen ist jedenfalls damit zu rechnen, dass die Degeneration der Rückenmarkshinterstränge bei jedweder Vergiftung selten ist, — auf je 1000 chronische Vergiftungen mit Alkohol und Blei entfällt nur ein paar Mal eine Degeneration der Hinterstränge, unter 1000 Luetischen finden sich nur einige, bei denen Tabes entstanden ist; und selbst Strümpell hat nur bei zwei Tabaksarbeitern das klinische Bild der Nicotintabes gesehen.

Verfasser hat sich nach diesen erfolglosen Versuchen bemüht, dem Verständniss der Tabes auf andere Weise näher zu treten. Er untersuchte die Rückenmarkshinterstränge in Fällen, wo allgemeine Ursachen die Ernährung des menschlichen Rückenmarks stören, so in erster Linie Veränderung der Blutgefässe bei der universellen Arteriosklerose, andere Circulationskrankheiten, ferner Diabetes, Pneumonie, Lungenschwindsucht. — Ebenso wie diese im Ganzen 15 Fälle hat Verfasser noch einen Fall peripherer Neurotabes[1], einen Fall von Meningomyelitis luetica, welcher im Bilde einer Tabes acutissima verlief, und einen Fall von Tabes mit carcinomatöser Metastase combinirt, mit allen den üblichen Methoden untersucht. (Alle diese Fälle wurden auf der II. med. Klinik gesammelt.)

Diese Untersuchungen haben die bisher noch nicht beschriebene Thatsache constatirt, dass bei der allgemeinen Arteriosklerose unabhängig von dem Senium eine der tabischen entsprechend localisirte Degeneration der Hinterstränge entsteht. Verfasser hat erwiesen, dass diese Degeneration keine directe Folge der Endoarteriitis ist, sondern in Folge der gestörten Blut- und Lymphcirculation und überhaupt in Folge der krankhaften Ernährung des Rückenmarks entsteht. Dieselbe Degeneration kommt nämlich an derselben Stelle mit demselben makro- und mikroskopischen Bilde bei Insufficienz der Valvula bicuspidalis und bei anderen Stoffwechselstörungen auch ohne Arteriosklerose vor (Leukämie, Nephritis, Diabetes, Tuberculose).

---

[1] Neuritis multiplex und Ataxie. Klinisch-therap. Wochenschr. 1900. Nr. 42—44.

Digitized by Google

Aus der Untersuchung der Arteriosklerose ist ferner ersichtlich, dass eben, weil bei maximaler Arteriosklerose nur hydropische Degeneration sich entwickelt und andererseits auch bei den schwersten Fällen von Tabes die Degeneration der Gefässe unbedeutend ist, die Tabes nicht in Folge der Erkrankung der Hinterstranggefässe entsteht. Ebenso kann die Theorie von Redlich-Obersteiner nicht angenommen werden, weil bei der Arteriosklerose nicht nur die Gefässwände proliferiren, sondern auch das Bindegewebe, und dennoch sich keine Tabes bildet.

Verfasser weist nach, dass die hydropische Degeneration nicht nur auf ein und demselben Orte localisirt ist, wie die Tabes, sondern dass zwischen diesen zwei Degenerationen Uebergänge zu finden sind. Dies wurde am klarsten ersichtlich bei einem 64jähr., an Phthisis pulmonum verstorbenen Individuum.

Ohne Zweifel erweisen diese Studien, welche auch viele Daten der Litteratur unterstützen, dass die Hinterstränge des Rückenmarks gegen jede Stoffwechselveränderung — sei diese durch Pellagra, Ergotin, Blei, Branntwein, Lues, Diabetes, Vitium cordis, oder durch welch immer andere Ursache hervorgerufen — in der Gegend der Bandelettes externes oder in der Zona intermedialis am empfindlichsten sind; die einmal begonnene Veränderung verbreitet sich immer von hier aus weiter auf die zusammenhängenden und benachbarten Fasern.

Diese Studien des Verfassers ergänzen jene, welche er in je einem einzelnen Falle der peripherischen Pseudotabes, der Meningomyelitis syphilitica und der mit Carcinom complicirten Tabes unternahm. Von besonderer Wichtigkeit sind die in den zwei ersteren Fällen gefundenen Resultate. Es hat sich nämlich ergeben, dass neben einer schweren Degeneration der peripherischen Nerven und der hinteren Wurzeln in den Hintersträngen des Rückenmarks jede entsprechende Degeneration fehlen kann. Aehnliche Fälle sind auch von Preysz, Fürstner mitgetheilt worden, und so weist Verfasser nach, dass nicht nur die bis jetzt immer betonte Incongruenz besteht, dass nämlich die Hinterstränge beim Intactsein der hinteren Wurzeln degeneriren, sondern dass auch bei der Degeneration der hinteren Wurzeln die Hinterstränge des Rückenmarks unverändert bleiben können. Und somit haben wir für die Kenntniss der Pathologie der Tabes einen wichtigen Schlüssel erworben, indem wir bekennen müssen, dass die Hinterstränge des Rückenmarks unabhängig von den hinteren Wurzeln erkranken können. Die insbesondere durch Marie betonte Incongruenz bei der Tabes kann man auch anders nicht verstehen. Unsere sämmtlichen auf die Hinterstränge des Rückenmarks sich beziehenden Kenntnisse erfordern, dass nicht die Erkrankung der hinteren Wurzeln die Tabes verursacht, sondern umgekehrt, die Erkrankung der Hinterstränge greift auf die Wurzeln über. Auf diese Möglichkeit hat schon Raymond hingewiesen.

Eben diesen Satz beweist auch der zweite Fall des Verfassers, wo im Bilde einer Tabes acutissima eine Meningitis luetica entwickelt war. In dem sacralen und lumbalen Rückenmarke sind die hinteren Wurzeln und die Hinterstränge völlig gesund, im oberen Lumbalmarke in der Gegend der Bandelettes externes

Digitized by Google

beginnt eine mit der Tabes vollkommen gleich localisirte Entartung, welche gegen oben immer mehr zunehmend den ganzen Querschnitt der Hinterstränge vernichtet. Die Degeneration macht keinen Unterschied zwischen exogenen und endogenen Fasern, nur der ausserordentlich langsame Verlauf der Tabes (im Gegensatz zu diesem in 2 Jahren abgelaufenen Falle der Tabes acutissima) kann zu der Annahme führen, dass die Degeneration die zu exogenen, endogenen, functionell oder embryologisch differenten, doch hypothetischen Systemen angehörenden Fasern auswählt.

Weder die Theorieen von Flechsig, weder die von Trepinsky, noch die von Edinger können die Tabes erklären, da sie nur auf einer verschwindend kleinen Zahl von Fällen beruhen. Die Untersuchungen des Verfassers hingegen beweisen, dass die Tabes eine auf dem Charcot-Pierret'schen Felde der Hinterstränge des Rückenmarks (Zone intermédiaire, Bandelettes externes) beginnende endogene, pseudosystematische Erkrankung ist, welche allem Anscheine nach im Wege einer chronischen luetischen Vergiftung der Hinterstränge entsteht. Das erwähnte Feld ist ohne Ausnahme bei sämmtlichen Stoffwechselveränderungen der empfindlichste Theil der Hinterstränge, deshalb entstehen die hydropischen, pellagrösen und andere Degenerationen primo loco hier und von hier schreiten sie auch bei der Tabes auf die nächst verbundenen anderen Theile des Hinterstrangs und auch auf die hintere Wurzel über. Die Erkrankung des Charcot-Pierret'schen Feldes ist die conditio sine qua non der Tabes, und dies macht nicht nur die sämmtlichen anatomischen Veränderungen, sondern auch das klinische Bild vollkommen verständlich.

---

3. Ueber Hirnsymptome bei Carcinomatose.[1]

Von Dr. **Alfred Saenger.**

Im Jahre 1888 veröffentlichten Oppenheim[2] und Bettelheim[3] Fälle von Carcinomatose, deren scharf umschriebene Hirnsymptome keine Erklärung durch die Section fand. Oppenheim deutete den negativen Befund dahin, dass es sich um eine auf dem Boden des Carcinoms entstandene toxische Herderkrankung des Gehirns gehandelt habe und zwar ohne anatomische Veränderung. Die Wahrnehmung, dass die toxischen Producte ihren Einfluss nur an gewissen Theilen des Nervensystems entfalten, habe nach Oppenheim's Anschauung nichts Befremdendes mehr. Für die durch Gifte entstandenen Erkrankungen des Rückenmarks und des peripheren Nervensystems sei diese Thatsache bekannt und würde durch neuere Beobachtungen immer mehr gestützt.

---

[1] Vortrag, gehalten im biologischen Verein zu Hamburg am 9. Januar 1900.

[2] Ueber Hirnsymptome bei Carcinomatose ohne nachweisbare Veränderungen im Gehirn. Charité-Annalen. 13. Jahrgang.

[3] Carcinoma pylori mit Gehirnerscheinungen verlaufend. Wien. med. Blätter. 1901. Nr. 4. S. 98.

Digitized by Google

Nach meiner Meinung dürfte diese Ansicht Oppenheim's, deren hypothetische Natur er selbst übrigens ausdrücklich anerkennt, immer mehr an Wahrscheinlichkeit verlieren, je ausgedehnter und genauer die mikroskopische Durchforschung des Gehirns und seiner Häute angestellt wird.

Dies möge der folgende Fall beweisen:

Eine 46jährige Frau, der vor Jahresfrist eine Mamma amputirt worden war, erkrankte mit Kopfschmerz, Doppeltsehen und Abnahme des Gehörs bis zu völliger Taubheit. Kurze Zeit bevor die Patientin untersucht wurde, soll häufig Erbrechen aufgetreten sein.

Die Untersuchung ergab eine rechtsseitige periphere Facialis- und Abducenslähmung. Beiderseits bestand völlige Taubheit mit subjectiven Geräuschen im rechten Ohr. Das Sensorium war klar; der ophthalmoskopische Befund normal. Keine Lähmungen an den Extremitäten.

Keine Coordinationsstörungen in der horizontalen Lage. Dagegen war das Gehen und Stehen sehr unsicher; stampfend und nur mit Unterstützung möglich. Sowie Patientin auf die Füsse kam, klagte sie über lebhaften Schwindel. Im Bett hatte sie kein Schwindelgefühl.

Die Sensibilität war intact.

Die Patellarreflexe waren beiderseits schwer auszulösen.

An der Brust fand sich an Stelle der Mamma eine schmale, unempfindliche Narbe. In der Haut der Umgebung kleine Geschwulstknoten.

Die Axillar-, Cervical- und Inguinaldrüsen waren derb.

Im Abdomen befanden sich zahlreiche oberflächliche und tiefergelegene bewegliche und unbewegliche harte Knoten.

Patientin hatte öfter Erbrechen, verfiel innerhalb 3 Wochen rapide und starb plötzlich.

Die Section ergab zahlreiche kleine, weisse, markige Tumoren in der Umgebung der Brustnarbe, ferner einen Knoten im Pericard. Im Peritoneum zahlreiche verschieden grosse Knoten. Ebenso Knoten auf der Leber; ein Knötchen in der Niere.

Die Dura war mässig gespannt. Die Sinus mit frischen Gerinnseln gefüllt. Die Pia der Convexität war leicht zerreisslich, getrübt und etwas verdickt. Die Trübung war durch feine, dichtstehende, gelbgraue Punkte und Streifen längs der Gefässe bedingt. An der Hirnbasis war die Pia über dem Pons ebenfalls getrübt. In beiden Fossae Sylvii verdichtete sich die Trübung um die Gefässe herum.

Es fand sich nirgends eine Herderkrankung. Die Hirnnerven wurden frisch zerzupft, liessen keine Zeichen von Degeneration wahrnehmen.

Die Pia der Convexität zeigte sich dagegen dicht infiltrirt von ziemlich grossen, theils runden, theils oblongen und geschwänzten Zellen mit grossem Kern, die an zahlreichen Stellen dichtere Anhäufungen bildeten. An anderen Stellen waren kleine Flächen der Pia noch frei und zeigten nur Agglomerate von Krebszellen.

An einzelnen Stellen lagen dichte Zellenanhäufungen in der Umgebung von grösseren und kleineren Gefässen. Die Gefässe selbst waren mit rothen Blutkörperchen gefüllt. Die Pia der Basis an der Austrittsstelle des Abducens, Facialis, Acusticus und Glossopharyngeus zeigte nur spärliche, aber unzweifelhafte Infiltration von Krebszellen.

Meines Erachtens ist dieser Befund von grosser Bedeutung, da er zeigt, dass eine mikroskopische Untersuchung noch Metastasen des

Digitized by Google

Krebses da nachweisen lässt, wo man nach dem makroskopischen Befund dieselben nicht erwartet hätte. Eine derartige mikroskopische Metastasenbildung im Hirn oder den Häuten dürfte gewiss einer Reihe von Fällen zu Grunde liegen, die man bisher als anatomisch unverändert angesehen hat. Denn ich muss, wie schon vorher gesagt, gestehen, dass mir die Oppenheim'sche Annahme von einer toxischen Herderkrankung des Grosshirns recht zweifelhaft erscheint. Ich neige mich vielmehr der Ansicht von Senator[1] zu, der hervorhebt, „dass bei den event. auftretenden dyscrasischen Zuständen eine grössere Mannigfaltigkeit um deswillen nicht wahrscheinlich sei, weil hier gewöhnlich zuerst und am meisten das Nervensystem, insbesondere das Gehirn auf die abnorme Blutmischung reagire und selbstverständlich nicht durch sog. Herderscheinungen, sondern in mehr diffuser Weise, da ja alle Partieen des Gehirns mehr oder weniger unter der abnormen Blutmischung zu leiden hätten. Es werden also die Cerebralerscheinungen, welche jedes Gehirnleiden begleiten können, in solchen Fällen immer wiederzufinden sein, höchstens dem Grade nach verschieden, also: Schmerzen, Benommenheit des Kopfes, Apathie, Schläfrigkeit, Koma, Schwindel, Ohrensausen, Uebelkeit und Erbrechen.“ Senator stellt also bei den Selbstinfectionen durch abnorme Zersetzungsvorgänge, im Verlauf z. B. des Magenkrebses, das Vorkommen von Herdsymptomen in Abrede.

Ich habe 112 Carcinomkrankengeschichten aus dem Allgemeinen Krankenhause zu Hamburg St. Georg durchgesehen und fand in keinem Falle ausgeprägte cerebrale Herderscheinungen.

In 9 Fällen notirte ich folgende nervöse Symptome:

1. In einem Falle von Magencarcinom bei einem äusserst anämischen, abgemagerten, sehr schwachen Manne, war hochgradige Apathie, die sich bis zur Benommenheit steigerte, notirt. Die Gehirnsection war negativ.

2. Bei einem Magencarcinom bei einer 46jähr. Frau war ein unerträgliches, Jahre lang anhaltendes, nervöses Hautjucken hervorgetreten.

3. In einem Falle von Magencarcinom bei einem 52jähr. Manne war der Gang unsicher. Die Patellarreflexe waren schwer auszulösen. Es fanden sich zahlreiche Metastasen in der Leber, die Hirn- und Rückenmarkssection hatte kein positives Resultat.

4. Bei einer 53jähr. Frau mit Magenkrebs und zahlreichen Lebermetastasen wurde ein komatöser Zustand beobachtet, ohne dass im Gehirn sich etwas gefunden hatte.

5. Herabsetzung des einen Patellarreflexes fand sich bei einem 49jährigen Arbeiter mit Magenkrebs. Die Section ergab ein Carcinom des Fundus, Metastasen in der Leber und im 12. Brust-, sowie im 3. Lendenwirbel. Ferner Metastasen im Manubr. sterni, sowie im linken Femur.

6. In einem anderen Falle von Magenkrebs fand sich bei einem 72jährigen Manne ebenfalls Fehlen der Patellarreflexe notirt. Es war leider das Rückenmark nicht untersucht worden. Das Hirn war frei.

7. Undeutliche Patellarreflexe, sowie träge Pupillarreaction fand sich bei einem 56jähr. Tischler mit Magenkrebs. Pat. wurde gebessert entlassen.

---

[1] Senator, Zeitschr. f. klin. Medic. VII. S. 235.

Digitized by Google

8. Bei einem 44jähr. Arbeiter mit Pyloruskrebs und Carcinose des Peritoneum ist notirt, dass Pat. über eine Schwäche in beiden Extremitäten und pelziges Gefühl an den Fusssohlen und Kriebeln in beiden Extremitäten klagte. Der Gang war unsicher, schlürfend. Die Sensibilität soll an einigen Punkten herabgesetzt gewesen sein. Die faradische und galvanische Erregbarkeit der Muskeln direct und indirect waren normal. Die Patellarreflexe waren prompt.

Von der Hirn- und Rückenmarkssection und den Nerven steht leider nichts in dem Protocoll.

9. Interessant ist der folgende Fall, bei welchem ein Befund im Gehirn erhoben werden konnte.

Ein 62jähr. Laternenanzünder hatte seit $^1/_2$ Jahr Magenbeschwerden, hie und da Erbrechen und war stark abgemagert. 4 Tage vor seiner Aufnahme ins Krankenhaus hatte er heftiges kaffeesatzartiges Erbrechen.

Die Untersuchung des heruntergekommenen, äusserst schwachen Mannes ergab das Vorhandensein eines Tumors in der Magengegend. Patient machte einen dementen Eindruck, gab auf Fragen nur zögernd oft falsche Antworten; verstand manches gar nicht und war nicht genau über Ort und Zeit orientirt.

Die Pupillen waren mittelweit; die linke zeigte keine, die rechte eine träge Lichtreaction. Auf Accommodation angeblich prompte Reaction.

Die Patellarreflexe waren undeutlich, Fusssohlen-, Bauch- und Cremasterreflexe nicht auszulösen. Der Gang war unsicher, die Füsse wurden schleppend nachgezogen.

Bei der Section fanden sich in den Ventrikeln im Gebiet der grossen Ganglien oberflächliche Blutungen. Die Gehirnwindungen waren schmal. Das Gehirn war sehr blutreich und weich. Die Pia war ödematös.

Krebsmetastasen fanden sich nicht im Gehirn. Es war ein Pyloruscarcinom vorhanden mit Metastasen im Dickdarm, Mesenterium und in der Bauchwandserosa.

Es sei mir gestattet, hier noch eines Falles von acuter allgemeiner Carcinose mit Hirnsymptomen zu gedenken, dessen Präparate ich am 17. Juni 1889 im ärztlichen Verein zu Hamburg demonstrirt habe.

Es handelte sich um einen 35jähr. Arbeiter, der mit Doppeltsehen in Folge einer rechtsseitigen Abducensparese erkrankt war. Dann nahm das Sehvermögen des rechten Auges bis zur totalen Erblindung ab. Die Cervical- und Inguinallymphdrüsen waren vergrössert und infiltrirt. Das Venennetz in der Haut über dem unteren Theil des Sternums war auffallend geschlängelt und erweitert.

Nach einander traten sodann durch Metastasen bedingte Anschwellungen in der Rückenmusculatur, rechtsseitiger Hals- und Vorderarmmusculatur auf. Ebenso unter der Kopfhaut und an den Uebergangsstellen der Rippen in die Knorpel.

Am 15. Tage seines Krankenhausaufenthaltes (23. Krankheitstag) starb Patient nach dreitägigem hohen Fieber und heftigem Delirium.

Die Section ergab einen kinderfaustgrossen, aus Carcinomknoten bestehenden, höckerigen Tumor im vorderen Mediastinum, welcher mit der Vena anonyma sinistra so verwachsen war, dass die Krebsmassen frei in das Lumen derselben hineinragten. Miliarcarcinose der Pleuren und der Leber. Metastatische Krebsknoten im Pericard, Oesophagus, Magen und Darm; ferner in den vorher erwähnten Körperstellen. Besonderes Interesse verdient die Carcinose der Dura mater, welche durch zahlreiche, flache, markige Krebsmassen mit der Innenfläche der Calotte verwachsen war. Die Scheiden des N. opticus waren ampullenartig erweitert.

Die mikroskopische Untersuchung des Auges ergab eine Neuroretinitis mit beginnender Infiltration der Chorioidea.

Digitized by Google

Die Schädelbasis zeigte auf der rechten Hälfte des Clivus leichte Prominenz, rosige Färbung der Dura, unter welcher der Knochen durch eine röthlich-weisse Masse erweicht war. Die Nn. abducentes waren abgeplattet.

Einen sehr interessanten Fall beobachtete ich im vorigen Jahr in der Poliklinik, welcher am Ende des Jahres zur Section kam:

Es handelte sich um eine 59jährige Frau P., die am 22. Juli 1898 mit der Angabe zu uns kam, dass sie seit $^1/_4$ Jahr nicht recht sehen könne. Sie hatte viel Kopfschmerz mit Schwindel. 7—8 Mal soll sie plötzlich umgefallen sein. Sie hatte niemals Erbrechen, nie Krämpfe; keine Lähmungserscheinungen und keine Sprachstörungen. Hereditär liegt keine Belastung vor. Lues und Potatorium waren auszuschliessen.

Die erste Untersuchung am 22. Juli 1897 ergab eine homonyme linksseitige Hemianopsie. Bei dem WILBRAND'schen Prismenversuch trat eine secundäre Bewegung ein. Sehschärfe rechts $^6/_{18}$, links $^6/_{36}$. Ophthalmoskopisch normaler Befund.

Die Untersuchung des übrigen Nervensystems ergab ein negatives Resultat.

Am 28. September stellte sich die Patientin wieder vor mit der Angabe, dass sie volle 14 Tage Röthung des rechten Beins und Fieber mit Erbrechen habe. Vor 4 Wochen hatte sie eine linksseitige Lähmung acquirirt. Die Untersuchung ergab eine linksseitige Hemiparese mit Betheiligung des linken Mundfacialis.

Das Vorstellungs-, Lage- und stereognostische Gefühl der linken Hand war gestört. Eine Hemianästhesie bestand nicht.

Geruch, Geschmack, Augenbewegungen waren frei.

Die Section ergab ein Carcinom der linken Lunge mit Metastasen auf der Pleura, in der Milz und im Gehirn, und zwar fand sich im rechten Hinterhauptslappen ein grau-weisser, erweichter Tumor; eine kleine haselnussgrosse Metastase fand sich im linken Hinterhauptslappen. Ein 3. Tumor fand sich im Parietallappen.

Jedenfalls waren die klinischen Erscheinungen durch den objectiven pathologischen Befund hinreichend erklärt.

Im vergangenen Jahre sah ich auf der Anatomie unseres Krankenhauses 3 Fälle von Hirnmetastasen nach Oesophaguskrebs.

In dem 1. Falle hatte die Metastase ihren Sitz im linken Hinterhauptslappen. Klinisch war bei dem 48jähr. Manne eine hochgradige Demenz aufgefallen, so dass er schwer genau zu untersuchen war. Gegen Ende hatte sich eine rechtsseitige Hemiparese mit Hemianästhesie eingestellt.

Im 2. Falle sass ein Krebsknoten in der Centralwindung. Es war eine in der Intensität wechselnde spastische Parese des Armes und Beines mit leichten aphatischen Störungen notirt worden. Schliesslich hatten die Spasmen nachgelassen. Pat. war völlig dement geworden.

Im 3. Falle endlich handelte es sich um eine Krebsmetastase im Kleinhirn. Klinisch waren das Fehlen der Patellarreflexe, die engen reactionslosen Pupillen und ausgedehnte Sensibilitätsstörungen an beiden Unterschenkeln bemerkenswerth, so dass auf der betreffenden Abtheilung die Diagnose auf Tabes gestellt worden war.

Was die makroskopischen Geschwulstmetastasen betrifft, so sei vorausgeschickt, dass primäre Carcinome im Gehirn sehr selten vorkommen. Nach ZIEGLER handelt es sich in solchen Fällen um Cylinderepithel-Carcinome, die in den Seitenventrikeln vorkommen, und die aus dessen Epithel entstehen. Diese Geschwülste bleiben meist auf den Seitenventrikel beschränkt. Sehr selten kommt ein primäres Carcinom aus versprengten Epithelzellen vor.

Digitized by Google

Das secundäre Carcinom tritt meistens multipel in Knotenform auf. Sowohl von den Schädelknochen, wie von den Gehirnhäuten kann es ausgehen. Meistens aber entsteht es in der Gehirnsubstanz selbst; wie in den Fällen, welche demonstrirt worden sind. In dem zu zweit mitgetheilten Falle handelt es sich um flache metastatische Duracarcinome.

Das Carcinom infiltrirt die Hirnsubstanz nicht, verdrängt dieselbe auch nicht, sondern wirkt direct destruirend auf sie ein. Wie in dem einen Falle haben die Knoten meist eine grosse Neigung zum Zerfall und zeichnen sich durch scharfe Abgrenzung von der Umgebung aus.

Eine besondere Prädilectionsstelle im Gehirn für die metastatischen Carcinome habe ich auf Grund meiner bisherigen Beobachtungen nicht eruiren können.

Ebenso wenig habe ich feststellen können, ob die Metastasenbildung von der histologischen Beschaffenheit des primären Krebses abhängig sei.

Dagegen scheint die Oertlichkeit in gewisser Beziehung zur Neigung zur Metastasenbildung zu stehen. So machen die Magen-, Mamma-, Oesophagus- und Lungenkrebse bei Weitem am häufigsten Metastasen, die vor Allem in der Leber, den Knochen, den Lungen und im Hirn ihren Sitz haben.

Was das Hirn wiederum allein betrifft, so scheinen nach meiner Erfahrung ganz besonders der Oesophagus-, Lungen- und der Mediastinalkrebs bevorzugt zu sein, demselben Geschwulstelemente auf der Blutbahn zuzuführen, und zwar geschieht dies meist dadurch, dass, wie in unserem vorher mitgetheilten Falle, das Carcinom in ein grösseres Blutgefäss durchbricht. Hierdurch wird zu massenhafter embolischer Verschleppung entwickelungsfähiger Elemente Veranlassung gegeben, und es tritt das klinische Bild der acuten miliaren Carcinose in die Erscheinung. Eine Krankheit, die unter Fiebererscheinungen und Hirnsymptomen meist in der kurzen Zeit von wenigen Wochen zum Tode führt.

Fasse ich meine Beobachtungen zusammen, so lassen sich die Hirnsymptome bei Carcinomatose folgendermaassen gruppiren:

Dieselben sind

1. allgemeiner Natur und äussern sich in Koma, Apathie oder Demenz. Hier fehlen anatomische Veränderungen, die Störungen sind wahrscheinlich toxisch bedingt;

2. specieller Natur (sog. Herdsymptome),

a) ohne makroskopischen Befund. Hier handelt es sich wahrscheinlich meist um mikroskopische Krebsmetastasen in die Hirnhaut bezw. in die Hirnsubstanz, oder um Veränderungen, die mit unseren jetzigen Untersuchungsmethoden noch nicht eruirt werden können.

b) mit makroskopischem Befund:

α) Geschwulstmetastasen von verschiedener Grösse,

β) Erweichungen oder Blutungen ohne Metastasenbildung.

Natürlich können sich die Symptome allgemeiner Natur mit solchen specieller Natur combiniren.

Digitized by Google

II. Referate.

Anatomie.

1) **The brain of Acipenser**, by J. B. Johnston. (Jena, 1901. Gustav Fischer.)

Verf. hat das Gehirn des Störes an der Hand der Golgi'schen Methode eingehend durchforscht und dadurch einen werthvollen Beitrag zur vergleichenden Anatomie des Wirbelthiergehirns geliefert. Die zahlreichen Ergebnisse seiner Arbeit sind in einem kurzen Referate nicht wiederzugeben, weil zu ihrem Verständniss die ausführliche Darstellung des Faserverlaufes erforderlich wäre. Einige Punkte verdienen aber besondere Hervorhebung: Erstens geht das Cerebellum bei diesem Thiere nachweislich aus dem centralen acustischen Endapparate hervor. Nach der Auffassung des Verf.'s steht die Entwickelung des Kleinhirns in einem constanten directen proportionalen Verhältniss zur Beweglichkeit der betreffenden Thierart; dagegen bestehen keine directen Beziehungen zwischen der Entwickelung dieses Hirntheiles und der Entwickelung der Gliedmaassen. — Das Tectum opticum, welches den vorderen Vierhügeln der höheren Wirbelthiere entspricht, ist als ein primäres Sehcentrum und als ein secundäres Centrum für Hautempfindung und das Gehör zu betrachten. — Die Ganglia habenulae zeigen im Wesentlichen dieselbe Structur und ähnliche Verbindungen wie bei anderen Vertebraten. In der Entwickelungsgeschichte der Vertebraten scheint sich in der Function dieser Ganglien eine Aenderung vollzogen zu haben. Bei den primitiven Vertebraten stehen dieselben in Beziehung zu dem Parietalauge und der Olfactoriusfaserung. Bei den höheren Vertebraten jedoch, bei welchen das Parietalauge ebenso wie der Riechapparat verkümmert sind, besteht möglicherweise eine indirecte Beziehung zu den optischen Centren. Max Bielschowsky (Berlin).

Experimentelle Physiologie.

2) **Ueber Geschmacks- und Geruchscentren in der Hirnrinde**, von Dr. Gorschkow. (Inaug.-Dissert. St. Petersburg, 1901. [Russisch.])

Eine experimentelle Untersuchung aus dem Laboratorium v. Bechterew's. Verf. stellte über 40 Versuche an Hunden an, um die Localisation der Rindencentren für Geschmack und Geruch zu ermitteln. Zur Untersuchung des Geschmackes benutzte er Lösungen von Zucker, Citronensäure, Salz und Chinin verschiedener Concentration, indem er nach dem Verhalten der Versuchsthiere bei Bestreichung der Zunge mit diesen Lösungen über Verlust bezw. Herabsetzung des Geschmackssinnes urtheilte. Zur Untersuchung des Geruchssinnes wurden in der Nähe der Schnauze Fleisch, Jodoform, Asa foetida und andere Riechstoffe gehalten, und die Distanz, bei welcher die Hunde darauf reagirten, diente als Maassstab zur Feststellung einer Herabsetzung der Geruchsfähigkeit; behufs einseitiger Untersuchung wurde das Nasenloch tamponirt. Bei der Prüfung wurden die Augen der Hunde verbunden. Verf. fand, dass Verlust des Geschmackssinnes nur bei Zerstörung der Hirnrinde in einem beschränkten Gebiet auftritt, und zwar localisirt er dieses Centrum im vorderen unteren Theil der 3. und 4. Urwindung (Gyrus sylviacus anterior, Gyrus ectosylvius anterior und Gyrus compositus anterior). Bei Exstirpation anderer Rindengebiete liess sich keine Störung des Geschmackes constatiren. Bei vollständiger Zerstörung des bezeichneten Rindengebietes stellt sich an der contralateralen Zungenhälfte völliger Verlust des Geschmackes und an der gleichseitigen Herabsetzung desselben ein. Bei

Digitized by Google

partieller Exstirpation beobachtete Verf. Verlust der Geschmacksfähigkeit für einzelne Qualitäten (süss, sauer, salzig, bitter) und Conservirung derselben für die anderen, und er schliesst daraus, dass das bezeichnete Rindengebiet eigentlich vier Centren für die vier verschiedenen Geschmacksqualitäten enthält. Seiner Meinung nach liegt in der Rinde der genannten Windungen eine „Geschmacksskala", in welcher die Centren für bitter, sauer, salzig und süss in der Richtung von vorn nach hinten folgen. In einer Reihe seiner Versuche, in denen die Geschmackscentren der Hirnrinde an beiden Hemisphären oder einerseits zerstört waren, untersuchte Verf. das Gehirn der operirten Thiere nach Marchi, um die Bahnen der secundären Degeneration festzustellen, und die dabei hervortretenden mikroskopischen Bilder führen zu der Annahme, dass die centripetale Leitung von den Kernen des Trigeminus und Glossopharyngeus zum Geschmackscentrum durch die Formatio reticularis und die Schleifenschicht, die centrifugale — durch die Pyramidenfasern und mediale Schleife vermittelt wird.

Was die Localisation des Geruchsinnes anbetrifft, so fand Verf., dass derselbe mit Beständigkeit nach Zerstörung des Lobus pyriformis bei Hunden ausfällt. Bei Exstirpation dieses Rindengebietes an einer Hemisphäre geht die Geruchsfähigkeit an der nämlichen Seite ganz verloren, während sie an der entgegengesetzten nur abgeschwächt wird. In zwei Versuchen mit einseitiger Zerstörung des Lobus pyriformis verfolgte Verf. die secundäre Degeneration und glaubt daraus schliessen zu dürfen, dass die centripetale Leitung vom Bulbus olfactorius durch die Fasern des Fornix verläuft.

Im Anschluss an seine experimentellen Untersuchungen bringt Verf. eine Zusammenstellung der Casuistik, die auf die Localisation des Geschmacks- und Geruchscentrums im menschlichen Gehirn Bezug hat, und neigt auf Grund derselben zur Annahme, dass ersteres im Gebiet des Operculum, letzteres im Gyrus hippocampi liegt. P. Rosenbach (St. Petersburg).

Pathologische Anatomie.

3) **On parenchymatous systemic degenerations mainly in the central nervous system,** by A. Meyer. (Brain. I. 1901.)

Verf. hat in 8 von 200 darauf untersuchten Fällen doppelseitige Veränderungen in der Axonreaction, speciell der Beetzzellen, aber auch einiger anderer Zelltypen gefunden (unter Axonreaction versteht man die Zellveränderungen, die nach experimenteller Durchschneidung der Axencylinder eintritt); dabei fand sich auch Markzerfall in den correspondirenden Faserbahnen; es fehlten Zunahme der Glia, Infiltration der Gefässwand, wie sie bei Paralyse vorkommen. In 3 Fällen zeigte eine ausgedehnte Untersuchung des ganzen Nervensystems, dass eine solche Erkrankung sich über weite, aber ganz symmetrische Nervengebiete verbreitete. Man könnte den Befund kurz als centrale parenchymatöse Neuritis bezeichnen. Von den einzelnen Krankheitsfällen kamen vor Allem Endstadien depressiver Psychosen in Betracht; so klimakterische, alkoholisch-senile und alkoholisch-phthisische Formen; andere kachektische Zustände, Idiotismus und vielleicht auch Paralyse. Klinisch bestanden im Anfang nur psychische Symptome; später kam es zu Erschwerungen des Ganges, der coordinirten Bewegungen, manchmal auch zu krampfhaften Erscheinungen in den Gliedern. Oft bestand Fieber und Durchfall und im Endstadium die Erscheinungen eines langhingezogenen Delirium tremens. Bruns.

---

4) **On disease of the nervous system in horses,** by Chalmers Watson. (Veterinary Journal. 1901. März.)

Bei der verhältnissmässig ungenauen Kenntniss der Erkrankungen des Central-

Digitized by Google

nervensystems beim Pferde sind die beiden Fälle von chronischen Erkrankungen des Rückenmarks, die Verf. anführt, von einem gewissen Interesse. In dem ersten Falle handelt es sich um ein Pferd, bei welchem Muskelatrophie der hinteren Extremitäten, abnorme Beweglichkeit im Sacroiliacal- und den sehr stark verdickten Kniegelenken, bei welchem auch Flüssigkeitsergüsse festzustellen waren, ferner Schwäche und Ataxie bestanden.

Bei der Obduction wurden chronische arthritische Processe an den mächtig verdickten Kniegelenken gefunden. Das Rückenmark war in der Lumbalregion erweicht, dorsalwärts eingesunken, auf der Schnittfläche verwaschen. Mikroskopisch fand sich eine sehr ausgesprochene hyaline fibröse Gefässveränderung. Im Lumbalmarke zeigte sich vorwiegend in den hinteren Partieen, doch auch lateral und vorn hauptsächlich an der Peripherie Nervenfaserschwund, keine wesentliche Gliawucherung. Im Dorsalmark erwiesen sich vorwiegend die Hinterstränge und die dem Austritte der hinteren Wurzeln entsprechenden Partieen der weissen Substanz verändert; ferner war dort eine mässige Gliawucherung und eine wenig ausgesprochene Zellveränderung in den Vorderhörnern vorhanden. Im Cervicalmarke fand sich eine grosse centrale Höhle, die von gewucherter Glia begrenzt war, sowie auch hier aufsteigende Degeneration. Diese Veränderungen der nervösen Substanz sieht der Verf. als secundäre an, bedingt durch die primäre Gefässveränderungen.

Im zweiten Falle fehlten die Gelenksveränderungen, dagegen bestand ein Symptomencomplex wie bei der Friedreich'schen Ataxie. Die mikroskopische Untersuchung ist noch nicht beendet. Als ätiologisches Moment für die Läsion des Markes, die Verf. klinisch annimmt, führt Verf. unzweckmässige Nahrung an (Anämie, Autointoxication).

Zum Schlusse hebt Verf. hervor, wie selten bei Gangstörungen der Pferde auf ein centrales Uebel gefahndet wird, dass jedoch im Hinblick auf den Umstand, dass für derartige Fälle Autointoxicationen eine grosse Rolle spielen, die richtige Diagnose für eine rationelle Therapie von grosser Bedeutung ist.

H. Marcus (Wien).

Pathologie des Nervensystems.

5) **Kurze historische Darstellung der Lehre von Sprachstörungen und ihre gegenwärtigen Ziele**, von Ottuszewski. (Medycyna. 1900. Nr. 43 u. 44. [Polnisch.])

Verf. bespricht die historische Entwickelung der Lehre von den Sprachstörungen und nimmt in der letzteren drei Epochen an: in der ersten Epoche beschränkt man sich auf die Thatsache, dass die Sprachstörungen im Gehirn und den Articulationsorganen stattfinden (Galen); in der zweiten Epoche (seit Mercurialis) erweitern sich die Kenntnisse und man berücksichtigt das Stottern und die fehlerhafte Aussprache; in der dritten (Kussmaul'schen) Epoche werden eingehend die Aphasieen und auch das Stottern studirt. Gegenwärtig beschäftigt man sich hauptsächlich mit der Behandlung des Stotterns und der näselnden Sprache. Verf. bespricht kurz seine, bereits früher publicirten Ansichten auf Grund von 1405 Fällen. Es sei besonders die Ansicht des Verf. hervorgehoben, nach welcher in der überwiegenden Mehrzahl der Sprachstörungen die psychische Degeneration in ätiologischer Hinsicht die erste Rolle spielt.

Edward Flatau (Warschau).

Digitized by Google

6) **De l'aphasie motrice (étude anatomo-clinique et physiologique)**, par Fernand Bernheim. (Paris, 1901. Carré et C. Naud. 374 S.)

Wieder eine hervorragende Arbeit aus der Klinik und dem Laboratorium Dejerine, ausgezeichnet durch eine Fülle klinisch und pathologisch-anatomisch sorgfältig untersuchten Materials. Durch kritische Sichtung des bisher in der Litteratur niedergelegten Materials — hervorgehoben sei die ausserordentlich vollständige Berücksichtigung auch der deutschen und englischen Litteratur — gewinnt die Arbeit den Charakter einer für auf dem gleichen Gebiet arbeitende Forscher unentbehrlichen Monographie. Ref. muss sich im Wesentlichen auf eine Inhaltsangabe des Werkes beschränken. Die beiden ersten Kapitel behandeln die allgemeine Psychophysiologie der Sprache und die Geschichte der Sprachstörungen. Das dritte Kapitel behandelt auf fast 100 Seiten die Methode des klinischen Studiums der verschiedenen Formen der motorischen Aphasie, die Symptomatologie bis in die feinsten Details (dabei werden auch die Störungen des musikalischen Ausdrucksvermögens, sowie die Frage der Agraphie eingehend behandelt, wobei Verf., entsprechend der Stellung Dejerine's, in dieser Frage das Vorhandensein eines besonderen Schreibcentrums negirt), ferner die besonderen Varianten der transcorticalen und der amnestischen, deren ersterer gegenüber Verf. sich völlig ablehnend verhält, die insulären Aphasieen und die motorischen Sprachstörungen bei Linkshändern und bei der sog. Pseudobulbärparalyse. Das vierte Kapitel ist der Localisation der corticalen motorischen Aphasie gewidmet, während im fünften die normale und pathologische Anatomie der motorischen Sprachregion abgehandelt wird, unter Berücksichtigung nicht nur der makroskopischen, sondern auch der mikroskopischen Verhältnisse. Das sechste, den grössten Umfang des Werkes einnehmende Kapitel bringt die eigenen Beobachtungen des Verf.; sie umfassen fünf klinisch und anatomisch untersuchte Fälle und 23 nur klinisch beobachtete (der letzte davon, gleichsam als Vergleichsobject angeführte, einen Fall von hysterischer Aphasie betreffend) Fälle. Die anatomisch auf Serienschnitten nach Weigert-Pal untersuchten Fälle werden durch beigegebene Tafeln, die die gefundenen Veränderungen illustriren, erläutert. Eine Wiedergabe der Krankengeschichten bezw. der pathologisch-anatomischen Befunde gestattet der dem Ref. zur Verfügung stehende Raum selbstverständlich nicht, er muss sich mit einem Hinweise darauf begnügen. In seinen Schlussfolgerungen weist Verf. auf die Bedeutung wiederholter sorgtältigster Untersuchung jedes einzelnen Falles von motorischer Aphasie hin, hebt die Unterschiede zwischen der corticalen motorischen und der subcorticalen sog. reinen motorischen Aphasie hervor und betont, dass diesen beiden Formen auch die in der klinischen Bezeichnung betonten anatomischen Unterschiede in der Localisation zu Grunde liegen, ohne aber zu verhehlen, dass auch bei der subcorticalen motorischen Aphasie völlige Intactheit der Rinde bisher noch nicht nachgewiesen sei und die Unterschiede mehr quantitativen Charakter tragen. Was die Localisation der corticalen motorischen Aphasie betrifft, so dürfte eine eingehendere mikroskopische Untersuchung von Serienschnitten ergeben, dass dieselbe nicht nur dem Fusse der 3. Stirnwindung angehört, sondern auch auf den Fuss der 2. Stirnwindung und die vorderen Inselwindungen übergreift. Das Studium der Degenerationen der Associations- und Projectionsfasersysteme wird das Kapitel der pathologischen Anatomie der motorischen Aphasie bereichern, ebenso wie voraussichtlich das Studium der Fasersysteme des Corpus callosum uns präcisere Vorstellungen über die Frage complementärer Bahnen zwischen den beiden Hemisphären zu verschaffen im Stande sein wird.

Martin Bloch (Berlin).

Digitized by Google

7) **Case of total aphasia and right hemiplegia in a patient, who had previously lost his left arm by accident,** by John Henderson. (Glasgow med. Journ. 1900. December.)

44jähr. Patient, der in Folge eines Unfalls vor 5 Jahren seinen linken Arm eingebüsst hat, früher im Wesentlichen gesund war, aber seit 2 Jahren ziemlich stark trinkt, erkrankte am 9. Juni unter den Symptomen completer motorischer Aphasie. Bei der Aufnahme in das Hospital wird 2 Tage später folgender Status erhoben: Geringe Parese des rechten unteren Facialis, totale rechtsseitige Hemiplegie, Patellarreflex r. > l., rechts Patellarklonus und Babinski, Cremaster- und Bauchreflexe rechts fehlend. Wortverständniss erhalten, Leseverständniss anscheinend völlig aufgehoben, vollkommene motorische Aphasie, Gehör intact, Augengrund desgleichen, im Harn Spuren von Albumen. Im Laufe der dreimonatlichen Beobachtung traten Contracturen in der paretischen Seite auf, die Sprachstörung änderte sich nicht. Martin Bloch (Berlin).

---

8) **Aphasie,** von Westphal. Vortrag, gehalten in dem medicinischen Verein in Greifswald am 2. März 1901. (Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 16.)

Fall I. Patient leidet an periodisch auftretenden Zuständen manischer Verwirrtheit. In dem jetzigen 7. Anfall besteht primäre Incohärenz der Vorstellungen und exquisite amnestische Aphasie. Verf. glaubt, gröbere anatomische Läsionen ausschliessen zu können und erinnert an die Fälle von Heilbronner (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XXX).

Im 2. Falle liegt totale (motorische und sensorische) Aphasie vor, wahrscheinlich bedingt durch multiple Herdbildung, ohne rechtsseitige Lähmungserscheinungen. Aehnliche Beobachtungen sind mitgetheilt u. a. von Oppenheim und Byron Bramwell. R. Pfeiffer.

---

9) **Senile Hirnatrophie als Grundlage von Herderscheinungen,** von Prof. A. Pick. (Wiener klin. Wochenschr. 1901. Nr. 17.)

Patientin, 59 Jahre alt, einer Pneumonie erliegend, bot eine auffallende aphasische Störung dar, in schwerer Paraphasie und Einbusse des Verständnisses der zu ihr gesprochenen Sätze bestehend. Das Gehirn im Allgemeinen atrophisch, besonders aber in der linken Hemisphäre, und hier wieder besonders im Operculum, im Gyrus angularis, temp. super. und front. inf. und in den Windungen der Insula Reilii, eine Beobachtung, die die Bedeutung der senilen Atrophie für das Entstehen von Herderscheinungen beweist. Meist beeinträchtigt die gleichzeitig an vielen Orten auftretende Atrophie das Hervortreten einzelner Symptome.

J. Sorgo (Wien).

---

10) **Zur Kenntniss der Beziehungen zwischen Schwerhörigkeit und Worttaubheit,** von Prof. Dr. A. Kast in Breslau. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. XVIII.)

Ein 34jähr., früher gesunder Mann überstand im Verlaufe eines Jahres zwei Pneumonieen, und schloss sich an die letzte Erkrankung (Frühjahr 1892) Gedächtnissschwäche und Unsicherheit beim Gehen an. Später stellten sich Kopf- und Rückenschmerzen, Herbst 1893 rechtsseitige Schwerhörigkeit mit consecutiver, völliger Taubheit und bald darauf auch vollkommene Taubheit auf dem linken Ohr an. Innerhalb der nächsten Jahre trat Besserung der Gehstörung und der Taubheit ein.

Bei der Untersuchung ergiebt sich ein normales Verhalten sämmtlicher Hirn-

Digitized by Google

nerven, ausgenommen des Gehörs. Es findet sich eine Störung des Sprachverständnisses und eine deutliche Herabsetzung der „allgemeinen" Hörfähigkeit, ausserdem eine wesentliche Beeinträchtigung in Bezug auf das Unterscheidungsvermögen der Klangfarbe. Bei der Prüfung mit der ununterbrochenen Tonreihe Bezold's ist das Verhalten des linken Ohres normal, während rechts vollkommene Tonlücken vorhanden sind. Geräusche mässigen Grades werden sehr präcis percipirt. Statt der einzelnen Worte wird aber oft nur ein verworrenes Geräusch gehört. Das Vermögen zu singen, ist nicht beeinträchtigt. Hingegen werden ganz bekannte Melodien nicht erkannt. Die Sprache ist flüssig und gewandt.

Im Verlauf von 6 Jahren bleiben die Störungen des Gehörs, des Sprachverständnisses und musikalischen Auffassungsvermögens im Grossen und Ganzen bestehen und hingen in ihrer Intensität nur von der jeweiligen psychischen Verfassung ab. In der letzten Zeit tritt häufiger ein subjectives Schwindelgefühl und Unsicherheit beim Gehen, vornehmlich im Dunkeln, auf; der Gang ist breitbeinig, unsicher und schwankend. Augenhintergrund und Gesichtssinn ungestört. Niemals Erbrechen. Verf. nimmt an, dass es sich in diesem interessanten Falle um einen meningitischen Process der Gehirnoberfläche mit vornehmlicher Betheiligung der Schläfenlappen handelt. Ausserdem dürfte die Affection auf das Labyrinth im Felsenbein übergegriffen haben. Es ist sehr wahrscheinlich, dass im rechten Acusticus bez. Labyrinth und im linken Schläfenlappen nur noch Reste des Leidens bestehen. Aus dem ganzen Verhalten des Kranken in Bezug auf die Wahrnehmung von Tönen und Melodieen ergiebt sich, dass ausser der rechtsseitigen Labyrintherkrankung noch eine centrale Affection vorhanden ist, deren Sitz im linken Schläfenlappen zu suchen sein dürfte.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

11) **Ueber einen Fall von hysterischer sensorischer Aphasie (Sprachtaubheit) bei einem Kinde,** von Mann. (Berliner klin. Wochenschr. 1901. Nr. 5.)

Verf. theilt den Fall eines 7jährigen Mädchens mit, welcher das Bild einer Sprachtaubheit oder sensorischen Aphasie verbunden mit einer geringen Paraphasie auf hysterischer Basis darbot. Nach mehrfachen, vergeblichen therapeutischen Versuchen gelang es in einer strengen Isolirkur, bei der neben kalten Douchen und Elektrisation consequent Sprachübungen vorgenommen wurden, allerdings erst nach dem Verlaufe von etwa $2^1/_2$ Monat, das Kind dauernd und vollständig zu heilen.

Bielschowsky (Breslau).

---

12) **L'écriture de Léonard de Vinci. Contribution à l'étude de l'écriture en miroir,** par M. Gilbert Ballet. (Nouv. Icon. de la Salp. 1900. S. 597.)

Es ist bekannt, dass Leonardo da Vinci seine sämmtlichen Werke in Spiegelschrift geschrieben hat. Verf. untersuchte die Gründe, die ihn dazu veranlasst haben, und stellt fest, dass L. ein Linkshänder war.

Nun ist aber Spiegelschrift die natürliche Schrift der linken Hand; denn die Schrift ist, der Körperaxe entsprechend, centrifugal oder centripetal und diejenige der linken Hand ist die Umkehrung von derjenigen der rechten Hand. Instinctiv schreiben alle Linkshänder Spiegelschrift. Die Gründe, warum man sie trotzdem nur selten antrifft, sind in der Erziehung und in Nützlichkeitsrücksichten zu suchen. Lochti hat unter 100 normalen Kindern 16 gefunden, welche Spiegelschrift mit der linken Hand schrieben, unter 100 Taubstummen 27, unter 100 Geisteskranken 30 und unter 100 Idioten 50. Das beweist, dass hauptsächlich die Reflexion die Kinder abhalten wird, eine Schrift zu schreiben, die nicht allgemein gebräuchlich ist.

Facklam (Suderode).

Digitized by Google

13) **Stereoagnosis and allied conditions,** by Ch. W. Burr. (American Journ. of med. sciences. 1901. März.)

Stereoagnosie kann bedingt sein 1. durch einen Defect in den rein sensiblen Functionen, 2. durch einen Verlust der Gefühlserinnerungsbilder, 3. durch eine Störung des psychischen Vorganges, der die verschiedenen Gefühlseindrücke, die von einem Object ausgehen, zu einem Begriff gruppirt. Man thut vielleicht gut, diese drei verschiedenen Störungen, die bloss das gleiche klinische Bild gemeinsam haben, nicht mit dem gleichen Namen zu bezeichnen. — Verf. hält daran fest, dass es Stereoagnosie ohne jede sensible Störung geben kann. Eine Abstufung im Werthe der Gefühlsqualitäten für die Erkennung der Objecte hält er nicht für angebracht, da sich die Bedeutung jeder derselben nach dem jeweiligen Object richtet (der Temperatursinn kann unter Umständen wichtiger sein als der Lagesinn u. s. w.). — In den 4 Fällen, über die Verf. berichtet, waren jedes Mal einige, wenn auch leichte, periphere Gefühlsstörungen nachweisbar, Verf. hält dieselben aber zum Theil für zu gering, um die Stereoagnosie zu erklären. Ein 5. Fall war dadurch bemerkenswerth, dass trotz fast vollständiger Anästhesie für alle Qualitäten keine Stereoagnosie auftrat (keine Hysterie!).

Verf. schliesst mit folgenden Sätzen:

Die Fähigkeit, Objecte durch das Tasten zu erkennen, ist gebunden an die Integrität der zuleitenden Nerven, des sensorischen Rindenfeldes und des „perceptiven" Rindenfeldes.

Nicht in Betracht kommt hierbei die Unfähigkeit, Objecte zu erkennen in Folge Erkrankungen der peripheren Nerven oder der sensiblen Bahnen im Rückenmark, Medulla und Pons.

Im Lobus parietalis liegt ein besonderes Rindenfeld, in dem die Gefühlseindrücke zu Gefühlserinnerungsbildern zusammengefasst werden; es ist das „perceptive" Gefühlsfeld nicht identisch, wenn auch zum Theil zusammenfallend mit dem sensorischen Felde.

Der Name Stereoagnosie wird am besten reservirt für Gefühlsstörungen dieser beschriebenen Art, die durch Erkrankungen des Gehirns, d. h. des corticalen sensorischen Feldes selbst oder der zugehörigen Fasern, bedingt sind.

Tactile Amnesie in Folge Affection des perceptiven Gefühlsfeldes ist nicht selten mit Seelenblindheit verbunden.

Die Stereoagnosie nach cerebraler Kinderlähmung ist oft dadurch bedingt, dass tactile Erinnerungsbilder überhaupt nicht erworben worden sind.

H. Haenel (Dresden).

---

14) **The clinical value of astereognosis and its bearing upon cerebral localization,** by G. L. Walton and E. Paul. (Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1901. April.)

Verff. geben die Krankengeschichten einer Anzahl Fälle, die das genannte Symptom darboten, und zum Theil zur Operation gelangten. Sie knüpfen daran Betrachtungen über die Elemente dieser Störung: sie setzt sich zusammen aus Störungen des Berührungs-, Temperatur-, Schmerz-, Lage-, Localisations-, Druck- und Raumgefühls. Einigen unter diesen kommt eine grössere Bedeutung zu als den anderen; Verff. räumen dem Raum- und Localisationssinn den ersten Platz ein, in zweiter Linie stehe der Lagesinn, dann der Drucksinn, zuletzt Temperatur-, Schmerz- und Berührungssinn. Für die drei letzteren nehmen Verff. eine ausgedehnte cerebrale Vertretung an. Die Ansicht, dass es keine cerebrale Anästhesie ohne motorische Schwäche gebe, ist nicht aufrecht zu erhalten. — In Parallele zu den Verhältnissen bei der Sprachfunction kommen Verff. zu der Theorie, dass verschieden zu bewerthende Centren der Sensibilität existiren: Das erste, niederste,

Digitized by Google

das die einfachen Eindrücke der Berührung, Temperatur und des Schmerzes aufnimmt, in der Gegend des Lobus parietalis und Gyrus fornicatus; ein zweites, höher im Rang und weiter nach vorn gelegen, repräsentire das associative Gedächtniss, das zur Beurtheilung des gefühlten Objects befähigt; drittens existire eins, das die Reize von den verschiedenen Gruppen der zweiten Ordnung und auch aus anderen Quellen aufnimmt und als kinästhetisches Centrum die Willkürbewegungen leitet. In letzterem soll der streognostische Sinne seine höchste Entwickelung erlangen; es würde am nächsten dem bekannten sogen. motorischen Centrum zu suchen sein. Die anatomische Thatsache, dass die Fasern für den Muskelsinn einen gesonderten Verlauf im Gehirn nehmen und im Gyrus postcentralis endigen, würde mit dieser Theorie nicht unvereinbar sein. — Prüfungen an einer grösseren Zahl sogen. reiner motorischer Hemiplegieen haben den Verff. gezeigt, dass bei einem grossen Procentsatz derselben ($^1/_3$ oder mehr) Astereognosie nachweisbar war (andere hatten in frischen Fällen mehr als die Hälfte gefunden). — Für die Localisation kann als vorläufige Regel gelten, dass reine motorische Hemiplegie ohne jegliche sensible Symptome für eine Kapselläsion sprechen wird, dass man in den seltenen Fällen reiner Astereognosie dagegen einen Punkt in den Centralwindungen, der Höhe des motorischen Centrums der betreffenden Extremität entsprechend, wird aufsuchen müssen. Meist werden andere begleitende Herdsymptome die Diagnose noch erleichtern.

H. Haenel (Dresden).

---

15) **Contributioni la studiul turburarilor vazomotorii in emiplegie,** per C. Parhon. (Bukarest, 1900. 66 S.)

Nach eingehender Besprechung des Themas gelangt Verf. zu folgenden Schlüssen:

Vasomotorische Störungen sind im Verlaufe der Hemiplegie ziemlich häufig anzutreffen; dieselben sind paralytischer Natur und lassen sich erklären durch die Läsion eines oder mehrerer in der Rindensubstanz des Hirns oder in den Kernen des Corpus striat. gelegenen Centren. Die Läsion der aus dem Rindencentrum verlaufenden Fasern hat ähnliche Folgen wie eine Alteration des Centrums selbst. Eine Zerstörung des Vordersegmentes der aus Fasern bestehenden, die Kerne des Corpus striatum unter einander verbindenden Capsula interna kann ebenfalls von vasomotorischen Störungen gefolgt sein. Sowohl experimentelle Physiologie wie normale oder pathologische Psychophysiologie plädiren für das Vorhandensein von Rindencentren; die anatomisch-klinische Methode ihrerseits plädirt für das Vorhandensein von Fasern, die die Rinde mit den weiter nach unten gelegenen vasomotorischen Kernen verbinden, darunter nach dem Nucl. caud. und nach dem Nucl. lentif. Wahrscheinlich ist, dass das vasomotorische Bündel die Caps. int. vor dem eigentlichen motorischen passirt. Weiteren Untersuchungen bleibt es überlassen, deutlicher den Verlauf dieses vasomotorischen Bündels zu präcisiren. Erst dann wird man in der Lage sein, zu beurtheilen, welche Rolle diesem Bündel und welche den Kernen des Corpus striatum in Anbetracht der verschiedenen, bei Hemiplegie vorkommenden vasomotorischen Störungen zukommen.

Härsu (Bukarest).

---

16) **Ueber transitorische Beeinflussung des Kniephänomens durch cerebrale Affectionen,** von Prof. A. Pick. (Wiener klin. Wochenschr. 1901. Nr. 7.)

Verf. theilt 4 Fälle mit, in welchen es auf traumatischem Wege zu cerebralen Störungen gekommen war (Hufschlag ins Gesicht, Erfasstwerden von einer Loco-

Digitized by Google

motive, Stichverletzung am Scheitelbeine, Schuss in den Mund). In allen Fällen war es zum Verlust des Kniephänomens gekommen; in drei mit dem Leben davon gekommenen Fällen stellte sich das Phänomen nach 5 Tagen bezw. 10 Tagen und 3 Wochen wieder ein. Da keine Anhaltspunkte für eine spinale Läsion vorlagen, erklärt Verf. das Schwinden des Phänomens als Shokwirkung.

J. Sorgo (Wien).

Psychiatrie.

17) **Hereditaire belasting en progressieve Paralyse**, door J. Scholtens. (Psychiatr. en neurol. Bladen. 1900. S. 52.)

Verf. hat Nachrichten über die Kinder einer Anzahl an Paralyse Gestorbener gesammelt und ein verwendbares Material von 23 Paralytikern mit 137 Kindern erlangt. Von diesen 137 Kindern starben im 1. Lebensjahre 26 (18,9 %, während in Nordholland die Sterblichkeit der Kinder im 1. Lebensjahre im Allgemeinen 13,6 % beträgt), nervöse Störungen (Krämpfe, die so oft der erste Ausdruck einer psychopathischen Constitution sind, Nervosität, Zurückbleiben in der Entwickelung, grobe Charakteranomalieen) kamen bei 36 (26,2 %) vor.

Da die Paralyse ohne Zweifel eine Krankheit ist, bei der das ganze Nervensystem durch und durch krank ist, lässt sich wohl annehmen, dass sie auch einen verderblichen Einfluss auf das Keimplasma ausüben kann, so dass die aus Conceptionen bei schon bestehender Paralyse hervorgegangenen Kinder dadurch nachtheilig beeinflusst werden können. In den 23 vom Verf. gesammelten Fällen waren 6 Kinder, die geboren wurden, als bei dem einen der Eltern die Paralyse schon deutlich vorhanden war; von diesen 6 Kindern starb eins im Alter von 4 Wochen an Krämpfen, vier sind sehr nervös (eins von ihnen auch eigenthümlich in seinem Wesen) und eins hat sehr geringe Anlagen.

Wenn man annimmt, dass Syphilis eine grosse Bedeutung für die Entstehung der Paralyse hat, und dass diese meist 10 Jahre nach der Erwerbung der Syphilis sich entwickelt, muss man nach Verf. auch annehmen, dass der Patient in diesen 10 Jahren nicht vollständig gesund ist, sondern an einer langsam und unbemerkt fortschreitenden Krankheit leidet, deren Endstadium sich als Dementia paralytica offenbart. Von 49 Kindern, die weniger als 10 Jahre vor dem deutlichen Ausbruche der Paralyse beider Eltern geboren worden waren, war bei 24 (48,9 %) das Gehirn auf irgend eine Weise afficirt, während von 88 Kindern, die 10 Jahre oder mehr vor dem deutlichen Ausbruche der Paralyse geboren waren, nur 12 (13,6 %) an nervösen Störungen litten.

Dementia paralytica nach Apoplexie hält Verf. nicht für erblich belastend, weil hier die Psychose nur secundär und vom Sitze und von der Ausbreitung der Blutung abhängig ist oder von der schlechten Ernährung des Gehirns durch das kranke Gefässsystem.

Walter Berger (Leipzig).

---

18) **Bijdrage tot de kennis van de aetiologie der dementia paralytica**, door N. F. Elzevier Dom. (Psychiatr. en neurol. Bladen. 1900. S. 135.)

Im Buitengasthuis zu Amsterdam wurden in den Jahren 1872—1892 im Ganzen 279 an Dementia paralytica Leidende beobachtet (235 Männer, 44 Weiber). Die meisten Aufnahmen fanden im Alter von 21—50 Jahren statt (163 Männer, 28 Weiber), unter 25 Jahren alt war bei der Aufnahme nur 1 Mann, über 65 Jahre alt waren 3 Männer, 1 Weib. Verheirathet waren von den Männern 180 (79 %), von den Weibern 22 (50 %), unverheirathet 35 Männer (15 %), 11 Weiber (25 %), verwittwet 9 Männer (3,5 %), 10 Weiber (22,73 %), ge-

Digitized by Google

schieden 10 Männer (4%), 1 Weib (2,27%). Von 11 verheiratheten Weibern waren 8 Prostituirte und 2 lebten im Concubinat.

Absolute Sterilität in der Ehe fand sich nur bei 26 von den 199 verheiratheten oder verheirathet gewesenen Männern (13%). Von den Kindern der Kranken waren bei der Aufnahme dieser noch am Leben 439, gestorben 241. Bei 8 Frauen bestand absolute Sterilität in der Ehe oder im Concubinate, 6 Frauen hatten zusammen 18 Mal abortirt und 3 zusammen 6 todte Kinder geboren; die Zahl der gestorbenen Kinder betrug bei der Aufnahme der Mütter (Abortus und Todtgeborene nicht mitgerechnet) 32, die der noch lebenden 39.

Bei 35 von den 235 paralytischen Männern konnte vorhergegangene Syphilis angenommen werden, bei 4 Weibern war sie wahrscheinlich. In den späteren Jahrgängen stieg die Häufigkeit der vorhergegangenen Syphilis (im Jahre 1891 auf 8 von 32 Pat.), vielleicht in Folge der grösseren Aufmerksamkeit darauf. Viele von den Pat. hatten ein vielbewegtes Leben hinter sich, waren lange auf See gefahren, hatten mehr als 10 Jahre im Heer oder in der Marine in den Colonieen gedient, so dass bei ihnen vermehrte Gelegenheit zur Infection angenommen werden konnte. Die Zeit, die zwischen der meist im jugendlichen Alter erworbenen Infection mit Syphilis und dem Auftreten der Paralyse verlief, war meist lang (2—5 Jahre 6 Mal, 6—10 Jahre 11 Mal, 11—15 Jahre 13 Mal, 16—20, 21—28 und mehr als 30 Jahre je 1 Mal). Von den weiblichen Patienten waren 5 sicher, 3 höchst wahrscheinlich syphilitisch inficirt gewesen, ausserdem waren 8 Patienten, bei denen syphilitische Infection wenigstens höchst wahrscheinlich anzunehmen ist.

Nur in 2 Fällen war ausser Syphilis kein anderes ursächliches Moment zu finden. In 30 Fällen bestand erbliche Belastung, in 18 Fällen Alkoholmissbrauch, in 11 Fällen waren psychische Ursachen vorhergegangen, in 10 Fällen Excesse in venere.

Von den 235 Männern waren 79 (33,6%) notorische Trinker, aber auch ausser diesen mag wohl noch mancher Alkohol gemissbraucht haben; unter den Getränken spielte der Jenever die Hauptrolle; bei 56 von diesen Pat. (70,8%) bestand erbliche Belastung (bei 11 Alkoholmissbrauch bei den Eltern), bei 16 Syphilis, bei 5 waren Kopfverletzungen vorausgegangen, nur bei 5 war ausser dem Alkoholmissbrauch kein anderes ursächliches Moment aufzufinden. In einigen Fällen waren deutlich psychische Symptome von chronischem Alkoholismus der Paralyse vorausgegangen. In Bezug auf die anatomischen Veränderungen war nichts Besonderes bei den Alkoholikern nachzuweisen. Unter den Weibern waren 9 dem Trunk ergeben.

Kopfverletzungen waren bei 24 Männern der Paralyse vorausgegangen; ausserdem war noch in einigen Fällen Kopfverletzung als Ursache angegeben, aber die Paralyse hatte zweifellos schon vor der Verletzung bestanden. In 12 von diesen Fällen war erbliche Belastung vorhanden, in 5 Alkoholmissbrauch, in 7 hatten psychische Ursachen, in einem Falle Hitze mitgewirkt; in 4 Fällen war keine weitere Ursache zu finden. In 8 Fällen hatte die Verletzuug vor sehr langer Zeit (12—29 Jahre) stattgefunden und hatte keine directen Folgen gehabt, in 8 Fällen hatte sich die Paralyse allmählich aus directen Folgen der Kopfverletzung entwickelt, in 8 direct an die Kopfverletzung angeschlossen. In 7 Fällen war die Form der Geistesstörung maniakalisch, in 16 war sie primäre Demenz. In einem Falle bestand Mikromanie. Bei 2 Frauen war Kopfverletzung angegeben, bei der einen war keine andere Ursache aufgefunden, die andere war eine Prostituirte und Säuferin.

Bei 2 Kranken trat die Paralyse im Anschluss an Insolation auf; 10 waren durch ihren Beruf starker Wärmestrahlung ausgesetzt gewesen, meist waren dabei noch andere ätiologische Momente nachgewiesen, nur bei 2 nicht.

Digitized by Google

In 51 Fällen waren psychische Einwirkungen als veranlassende Ursache zu betrachten, meist hatte diese Einwirkung lange Zeit stattgefunden, nur selten handelte es sich um plötzliche Einwirkungen, wie Schreck. Sorgen, Kummer, Kränkungen, unglückliche Verhältnisse waren häufig, geistige Ueberanstrengung trat in den Hintergrund, da die Pat. meist dem Handwerkerstande angehörten. Erbliche Belastung war dabei oft vorhanden. Unter den Weibern wurde bei 10 die Erkrankung psychischen Einflüssen zugeschrieben.

Excesse in venere wurden häufig zugegeben.

Erbliche Belastung als prädisponirendes Moment war bei 223 Männern und bei 17 Weibern vorhanden; am häufigsten fand sich Geistesstörung in den Familien, aber hauptsächlich in den Seitenlinien der Verwandtschaft; ebenso verhielt es sich mit der Epilepsie, während Apoplexie am häufigsten bei den Ascendenten vorkam und Alkoholismus die aufsteigende und die Seitenlinien gleich häufig traf.

Die geistigen Anlagen waren in den meisten Fällen als gewöhnlich bezeichnet, bei geringen geistigen Anlagen kommen meist noch andere ursächliche Momente in Frage. Das Temperament war überwiegend cholerisch, schien aber keinen grossen Einfluss auf die Form der Paralyse zu haben, während bei der dementen Form phlegmatisches Temperament überwiegend vorkam.

Walter Berger (Leipzig).

---

19) **Ueber die Aetiologie der progressiven Paralyse,** von Georg Eisath (Hall). (Allg. Zeitschr. f. Psych. LVIII. S. 390.)

In 11 Jahren wurden in der Landesanstalt für Deutschtirol sowie in der psychiatr. Klinik in Innsbruck 155 Fälle von progressiver Paralyse, 116 Männer, 29 Frauen, aufgenommen. Sicher luetisch waren von denjenigen, über die genaue anamnestische Nachrichten zu bekommen waren, 27 %, zweifelhaft luetisch 34 %, sicher nicht luetisch 39 %. Allerdings wurden alle die Fälle, in denen Lues zwar sehr wahrscheinlich, aber nicht ganz sicher war, den zweifelhaften zugewiesen. Bei den nicht paralytischen Kranken, die im Alter von 30—64 Jahren aufgenommen wurden, war Syphilis sicher nur bei 1,3 %, zweifelhaft bei 1,8 %. Es kann danach der Zusammenhang zwischen Lues und Paralyse nicht bezweifelt werden. Mehrfach wurde Paralyse bei Ehepaaren, Geschwistern, Vater und Sohn beobachtet. Die meisten Kranken im Verhältniss zur Bevölkerung kamen aus Innsbruck und Umgebung, dann kam Landeck, dann die, mit Ausnahme von Bozen und Meran, ausschliesslich ländlichen Bezirke. Das Ueberwiegen der Umgebung von Innsbruck hängt nach ähnlichen eigenen Erfahrungen sicher zum Theil damit zusammen, dass die Verbringung in die Anstalten leichter möglich ist, als aus den ferneren Gegenden. Trauma wurde öfters als Ursache bezeichnet, meist mit anderen Ursachen zusammen. In Deutschtirol wurde bei 36,5 % der Alkoholismus mit als ursächliches Moment angegeben; 5 Mal geistige Ueberanstrengung, 6 Mal psychische Erregung, die Verf. für sehr fragwürdig hält. Nur in 33 % bestand erbliche Belastung. Die Berufe waren so betheiligt, dass wenn die landeswirthschaftliche Bevölkerung mit 1 bezeichnet wurde, auf Industrie 6, auf die im öffentlichen Dienste und beim Militär Angestellten 10 und auf die im Handel und Verkehr Beschäftigten 20 Krankheitsfälle kommen. Besonders stark im Verhältniss zu ihrer geringen Zahl erkrankten Hausirer. Kein Priester, keine Prostituirte kam zur Aufnahme. Aschaffenburg (Heidelberg).

---

20) **L'alcoolismo come causa della paralisi generale.** Nota clinica de Dr. G. Seppilli. (Annali di Nevrologia. 1901. XIX. Fasc. 2.)

Verf. leugnet die Pseudoparalyse, im Speciellen die alkoholistische Pseudo-

Digitized by Google

paralyse, die sich von der progressiven Paralyse durch ihre Heilbarkeit, bezw. ihre Remissionen, den diffusen Tremor, häufige Sensibilitätsstörungen, Vorwiegen des depressiven Zustandes und der Hallucinationen unterscheiden soll. Er giebt zwar zu, dass der Alkoholismus einen psychischen Zustand bedingen kann, der einen derartigen Symptomencomplex zeigt, hält ihn aber für grundverschieden von der echten Paralyse. In 6 Jahren hat er 102 Paralysen beobachtet, 78 bei Männern, 24 bei Frauen, wovon 16 (i. e. 15%; 13 Männer, 3 Frauen) als einzige Aetiologie den Alkoholismus darboten. Das Alter der Erkrankung schwankte zwischen 35 und 55 Jahren. Weder der klinische Verlauf (alle Fälle endeten nach 2—5 Jahren tötlich) noch der pathologisch-anatomische Befund liessen eine Unterscheidung von der progressiven Paralyse zu.

H. Gessner (Nürnberg).

---

21) **Paralisi generale consecutiva a trauma al capo,** del Dr. A. Lui. (Manicomio provinciale di Brescia diretto del Prof. G. Seppilli.) (Bollettino del Manicomio di Ferrara. XXVIII. 1900. Fasc. 3.)

Verf. beschreibt in der vorliegenden Arbeit einen Fall von progressiver Paralyse (demente Form), die sich unmittelbar im Anschluss an einen schweren Fall auf die Stirnbeingegend (combinirt mit einem psychischen Shok) entwickelte und nach 3 Jahren zum Tode führte. In der Anamnese fehlt jedes weitere ätiologische Moment; die Eltern waren blutsverwandt, aber gesund. — Die Autopsie ergab: Schwund der Diploë, schweres Schädeldach; an der Verletzungsstelle Atrophie der Tabula interna (durchscheinend); Verdickung und Verwachsung von Dura und Pia mater, Anheftung an den Knochen. Consistenz der Frontalwindungen erhöht; Delle in der Rinde, die sich verdünnt erweist. Gehirnsubstanz anämisch, Oedem. Mikroskopisch: nach Golgi und Pal Varicositäten der Nervenfasern, Contourdeformitäten und Fragmentationen der Zellen, Neuroglia stark vermehrt. — Blutgefässe verdickt, perivasculäre Lymphräume erweitert. Rückenmark wurde nicht untersucht.

Verf. betrachtet nach kurzer kritischer Beleuchtung und Besprechung der Litteratur seinen Fall als einen einwandsfreien traumatisch entstandenen Fall von progressiver Paralyse und bekämpft die Anschauung der Autoren, die in der Anamnese die Lues verlangen.

H. Gessner (Nürnberg).

---

22) **De la rareté et des causes de la paralysie générale dans le canton de Fribourg,** par Remy. (Revue méd. de la Suisse Romande. 1901. 20. Juni.)

Die Mittheilungen des Verf.'s haben, wenn auch auf ein sehr geringes Material — 12 Fälle in den letzten 5 Jahren — sich stützend, vielleicht gerade deshalb ein nicht geringes Interesse. Fast alle Kranken waren entweder Ausländer oder hatten längere Zeit im Auslande, besonders in Frankreich gelebt. Das Verhältniss der Paralytiker zu den anderen Psychosen der Anstalt Marsens, aus der Verf.'s Material stammt, beträgt kaum 1%. Sichere Lues war nur bei 2 Pat. nachweisbar Verdacht bestand bei zwei weiteren Fällen. Die Kranken der Anstalt entstammen zwei Kantonen, in denen vorwiegend Ackerbau treibende Bevölkerung ihren Wohnsitz hat, die anspruchslosen und einfachen Lebensgewohnheiten ergeben ist und keine erregenden Existenzkämpfe durchzuführen hat. Lues ist sehr selten, verbreiteter dagegen der Alkoholismus. Verf. schliesst hieraus, dass letzterer allein jedenfalls nicht, wie manche französische Autoren wollen, eine wesentliche Rolle in der Aetiologie der Paralyse spielt. Ebenso verhält es sich seiner Ansicht nach mit der Lues. Das wesentlichste Agens ist für ihn geistige Ueber-

Digitized by Google

anstrengung, Sorgen im Kampf ums Dasein, je höher die Civilisation, desto grösser die Gefahr der Paralyse für den Einzelnen, besonders natürlich für Syphilitiker, Alkoholisten und Neuropathen. Martin Bloch (Berlin).

---

23) **Note sur la paralysie générale à l'asile de Saint-Alban (Lozère)**, par René Charon. (Annales médico-psychologiques. 1901. März/April.)

Mittheilung des immerhin interessanten Factums, dass in obiger Anstalt die Paralyse eine seltene Erkrankung geblieben ist, obgleich in den letzten Jahrzehnten Industrie und Syphilis sich sehr erheblich ausbreiteten. Bis 1886 waren unter 190 Kranken nur 2, seitdem unter 255 nur 4 an Paralyse erkrankt, welche alle lange ausserhalb in anderen Provinzen gewesen waren; 3 hatten Syphilis gehabt. Adolf Passow (Meiningen).

---

24) **A contribution to the morbid anatomy and the pathology of general paralysis of the insane**, by Dr. D. Orr und Dr. T. P. Cowen. (Journ. of Mental Science. 1900. October.)

In 23 der allgemeinen progressiven Paralyse zugehörigen Fällen von verschiedenem klinischem Typus wurden die nervösen Antheile der Hirnrinde und des Marklagers, sowie gewisse Systeme der cerebralen und spinalen Projection nach Heidenhain'scher Fixirung mikroskopisch untersucht und folgende Ergebnisse gewonnen:

1. Corticomotorische Nervenzellen (die Schnitte mit Toluidin nach Held und Methylviolett nach Robertson gefärbt): Die frühesten Veränderungen können nur an den grossen Pyramiden genauer studirt werden. Zuerst verlieren die chromophilen Elemente ihren regelmässigen Umriss, wobei losbröckelnde Theilchen zwischen die Nissl'schen Körper gerathen, und zerfallen in feine Partikel, welche sich manchmal um den Kern, aber öfter an der Basis oder Wand der Zelle ansammeln. Bei fortschreitender Chromatolysis wird die perinucleare Zone in den Process hineingezogen oder letzterer bleibt segmentär beschränkt. Das Degenerationsfeld wird von feingranulärem Pigment und kleinen chromophilen Schollen besetzt. Weiterhin breitet sich der Zerfall auf die Protoplasmafortsätze und zuletzt auf den Polfortsatz aus; Zellfortsätze schwinden, der Zellumriss wird undeutlich, das verringerte, leicht granulirte Protoplasma verschwindet schliesslich ganz, und der blasse Kern mit seinem undeutlich oder unsichtbar gewordenen Kernkörperchen liegt frei. — Die kleinen Pyramidenzellen sind viel früher afficirt und daher überall bereits in einem fortgeschrittenen Stadium der Entartung; gewöhnlich präsentirt sich eine kleine Menge Cystoplasma mit einem von wenigen chromophilen Schollchen umgebenen Kern. Die Fortsätze fehlen, und an der Zellwand sind Pigmentmassen abgelagert. Manchmal ist zu erkennen, dass der Process perinuclear begonnen hat. Der weitere Verlauf wie oben.

Da störende postmortale Einflüsse auf die Zellen sorgfältig vermieden wurden, so hat man nur in einzelnen obiger Fälle die Einflüsse prämortaler Temperatursteigerung abzuziehen, um die paralytische Veränderung rein vor sich zu sehen. Die letztere ist von den experimentell verursachten, acut toxämischen und anämischen Processen dadurch unterschieden, dass in diesen Verhältnissen die Chromatolyse gewöhnlich an der Zellperipherie beginnt und rapid die ganze Zelle betheiligt; von der secundären Chromatolyse nach Durchtrennung der Nerven, die auch an der Zellbasis einsetzt (Marinesco), andererseits durch die grössere Chronicität seines eigenen Verlaufs und die mit der Chromatolyse zunehmende Pigmentbildung. Dagegen ist der paralytische Vorgang am Zellleibe qualitativ nicht verschieden von den Involutionsvorgängen der Rindenzelle im Alter oder in chronischen Geisteskrankheiten: die chronische

Digitized by Google

Ernährungsstörung bewirkt überall die gleiche chemische Umwandlung der chromophilen Elemente im sogenannten Pigment.

Im Kern beginnt erst in einem späten Stadium der Zerfall des Netzwerks in feinste Körnchen; das seines Aufhängegewebes beraubte Kernkörperchen wird blass und sinkt an die Peripherie, schrumpft später und setzt sich an der Kernmembran fest. Im Endstadium, wo man nur noch den freien Kern sieht, ist seine Membran sehr blass und innen nur mit wenigen Körnchen besetzt; vom Nucleolus fehlt jede Spur. Der basophile Antheil des letzteren scheint früher als der acidophile die Färbbarkeit zu verlieren. — Eine Absorption todter Zellen ist nirgends angedeutet, vielmehr erscheint die Proliferation der Stütz- und Saftelemente durchaus als secundär.

2. Markfasern der motorischen Grosshirnfelder (Färbung nach Weigert, Heller-Robertson und einer eigenen Osmiummethode). Tangentialfasern (Marchi'sche Behandlung) in Fällen a) ohne Anfälle: Bei 8 peracuten Fällen war 4 Mal vollständige und 3 Mal beträchtliche Atrophie. Im 8. Fall, der im paralytischen Anfangsstadium zu Grunde ging, waren die Tangentialfasern fast intact; 2 chronische Fälle zeigten fast und ganz complette Atrophie. b) mit Anfällen: Von 13 waren 9 mit completter, 2 mit sehr fortgeschrittener und 2 mit überwiegender Atrophie. — In frühen Stadien degeneriren und schwinden die feinsten Fasern zuerst, und zwar ziemlich herdweise, so dass die Continuität hier für eine grosse Zahl zugleich unterbrochen erscheint. — Jedenfalls ist die Nervenzellenentartung nicht bloss constanter, sondern auch älter und stets fortgeschrittener. — Die übrigen ganz feinen Fasern der grauen Substanz und die gröberen, nach der weissen Substanz ziehenden Fasern verschwinden, letztere etwas später, ebenmässig mit dem Verlust der Tangentialfasern.

3. Neurogliaveränderungen sind weder constant noch universell verbreitet, fehlten in 2 acuten und einem chronischen Falle ganz und waren in mehreren acuten und chronischen Fällen unerheblich. Die Hypertrophie wurde in der innersten Rindenschicht, der tiefsten Nervenzellenschicht und in der weissen Substanz angetroffen und entsprach dem Grade der Faserdegeneration.

4. Hirnnerven im intracranialen Abschnitt (modificirte Marchi-Methode): Deutliche Degeneration war immer vorhanden, am 3., 5. und 10. Nerven am intensivsten, am 4., 6. und 7. am geringsten. An vielen Markscheiden entlang sind, wie bei der primären toxischen Degeneration Vassale's, schwarze Fleckchen aufgereiht, welche aber sehr selten in die (bei secundärer Degeneration so gewöhnlichen) grossen schwarzen Tröpfchen veränderten Myelins zusammenfliessen, sondern blässere, verdünnte, schliesslich für Marchi'sche Färbung refractäre Scheidenpartieen zwischen sich lassen. — Die Axencylinder erwiesen sich nach van Gieson's Methode intact. Die meisten Ganglienzellen der Nervenkerne waren gesund, vielleicht etwas unregelmässig umrissen und zur Hyperpigmentirung neigend. Nur wenige aber zeigten einen mässigen Grad chronischer Chromatolysis mit Pigmentzunahme nach obigem Typus. Gerlach'sche homogene Schwellung und einfache Atrophie war sehr selten und konnte auf hyperpyretische Einflüsse bezogen werden.

5. Rückenmark (in 12 Fällen nicht-tabischer Paralyse mittels Toluidin, Delafield's Hämatoxylin und Heidenhain's Eisenhämatoxylin untersucht). Die Veränderungen an den Vorderhornzellen gleichen denjenigen an den grossen Rindenpyramiden, und ihre Ausbreitung entspricht den Verhältnissen bei den Nervenkernen. Bei den Ganglienzellen der Clarke'schen Säulen bringt die Delafield'sche Färbung die normale charakteristische Wandständigkeit der Zellkerne und die periphere Anordnung des chromatischen Elements überall zur Ansicht, einzelne Zellen zeigen nur etwas Ueberpigmentirung.

6. Die Pyramidenstränge sind der Sitz der charakteristisch para-

Digitized by Google

lytischen Veränderung im Rückenmark. In allen 12 Fällen sind gekreuzte und ungekreuzte Fasern zugleich davon betroffen; eine Verschiedenheit besteht nur nach Grad und Vertheilung, je nachdem sub vita convulsive Anfälle vorgekommen sind oder nicht; in ersteren Fällen ist die Erkrankung constant schwerer auf der Seite der Convulsionen, in letzteren beiderseits ziemlich gleich und überhaupt weniger schwer als dort; dort handelt es sich um eine Massendegeneration der Nervenfasern, wie man sie ähnlich bei der hemiplegischen Secundärdegeneration sieht, hier dagegen sind die krankhaft veränderten Fasern nur schwarz gefleckt und mit vielen ganz gesunden Fasern durchsetzt. Verlauf und Vertheilung der Degeneration im gesammten cortico-pyramidalen System entspricht den Ergebnissen Starlinger's. Der Befund an 2 typischen Fällen lässt keinen Zweifel, dass die Verlaufsrichtung der Entartung absteigend ist, und dass die Zerstörung der Rindenpyramiden vorausgeht.

7. In den Hintersträngen fanden sich in denselben Fällen stets Veränderungen. Zwischen gesunde Fasern sind kranke diffus eingestreut und zeigen keine Vorliebe für eine besondere Bahn. Die endogenen Fasern sind ebensowohl afficirt wie die exogenen und bald diese oder jene mehr. Die Intensität der Entartung variirt in verschiedenen oft nahe benachbarten Höhen beträchtlich. Meist sind es diffus unbestimmte Veränderungen, und nur in einer kleinen Zahl der Fälle zeigen diese die Neigung, ein definitives Arrangement einzugehen, das jedoch von dem tabischen grundverschieden ist. In einem Frühfall war im Cervicalmark eine links überwiegende, die grössere innere Hälfte der Keilstränge ganz ausfüllende Degeneration, die in einer Curve zu den Wurzelfasern lief und mit der von Sibelius beschriebenen Degeneration identisch war.

8. Die hinteren Wurzelganglien zeigen, wenn man für die normale Histologie die Darstellung Lugaro's (1900) acceptirt, verhältnissmässig wenig Veränderungen; die Mehrzahl dieser besteht in Ueberpigmentirung, in einigen aber nimmt man eine Chromatolysis verschiedenen Grades wahr, indem die Körnchen an gewissen Theilen, gewöhnlich den Randpartieen der Zellen zu verschwinden beginnen, wodurch diese letzteren entweder diffus gefärbt oder mit Pigment erfüllt erscheinen.

9. In den hinteren Wurzeln sind (mit Marchi'scher Färbung) immer Degenerationsvorgänge nachweisbar, die nach Umfang und Intensität in den verschiedenen Rückenmarksabschnitten wechseln. Sie haben in geringerem Grade denselben fleckigen Charakter wie bei den Hirnnerven und stehen zu den Veränderungen in den Wurzelganglien und Hintersträngen nicht in Beziehung.

In der Pathologie der Paralyse scheint es sich also (bei dazu prädisponirten Individuen) um eine primäre Affection der Rindenzellen, die fast ausschliesslich auf das motorische Feld beschränkt ist, zu handeln. Die aus diesem Entartungsprocess entstehenden toxischen Substanzen scheinen dann die Nervenfasern in der ganzen Ausdehnung des Nervensystems primär zu verändern, denn nur auf diese Weise lassen sich die Degenerationen in den Hirnnerven und hinteren Wurzeln entstanden denken, und wahrscheinlich sind die diffus zerstreuten Läsionen in den Hintersträngen auf dieselben Schädigungen zurückzuführen. Schmidt (Freiburg i/Schl.).

---

25) **Beobachtungen über die progressive Paralyse während der letzten vier Jahrzehnte,** von Dr. H. Behr (Hildesheim). (Allgem. Zeitschr. f. Psych. u. psychisch-gerichtliche Medicin. LVII.)

Verf. arbeitete das Material der Provinzialanstalt zu Hildesheim aus den Jahren 1858—1899 (575 männliche und 108 weibliche Paralytiker) durch, um festzustellen, ob die Paralyse in diesen 4 Jahrzehnten ihre Form geändert hat. Er kam hierbei zu folgenden Resultaten:

Digitized by Google

a) bei Männnern: Abnahme der agitirten und der typischen Paralyse, Zunahme der dementen Form, häufigeres Auftreten von Remissionen, grössere Häufigkeit der paralytischen Anfälle. — In letzterem Punkte ist Verf. entgegengesetzter Ansicht als Kraepelin, welcher eine Abnahme der Anfälle beobachtet haben will, während Mendel der Ansicht ist, dass in Bezug auf die Frequenz der Anfälle ein Wechsel nicht eingetreten ist. — Durchschnittsalter der Paralytiker (36—50 Jahre) und mittlere Dauer der Paralyse ($2^1/_2$ Jahre) haben keine Aenderung erfahren.

b) bei Frauen: Aenderung des klinischen Bildes — im Gegensatz zur männlichen Paralyse — in keiner Weise zu constatiren. Erhebliche Remissionen sind seltener, Anfälle hingegen etwas häufiger bei Frauen als bei Männern. Durchschnittsalter der weiblichen Paralytiker (35—50 Jahre) und mittlere Dauer der Paralyse (2 Jahre 8 Monate) zeigen keine wesentlichen Aenderungen gegenüber früheren Verhältnissen.

Verf. meint, dass der Grund der Veränderung des klinischen Bildes der Paralyse zu suchen sei in der verbesserten Diagnostik, der besseren Behandlung und früheren Ueberführung des Kranken in eine Anstalt, dass dies jedoch den Unterschied zwischen jetzt und einst nicht hinreichend erkläre. Vielmehr sei es wahrscheinlich, dass die Paralyse an sich eine andere Form angenommen hat.

Kurt Mendel.

---

26) **Beitrag zur Kenntniss der Erkrankungen des Rückenmarks bei der progressiven Paralyse,** von Walter Just. (Inaug.-Diss. Würzburg 1901.)

Aus der Krankengeschichte des untersuchten Falles ist hervorzuheben, dass der Pat. an häufigen paralytischen Anfällen litt, die für längere Zeit eine links stärker als rechts ausgeprägte Extremitätenlähmung zurückliessen. Die anatomische Untersuchung ergab keinen Herd im Gehirn, dagegen im Rückenmark eine Degeneration in den Hinter- und Seitensträngen. Die Veränderungen in den Hintersträngen stimmten im Allgemeinen mit denen der Tabes überein, doch waren beachtenswerther Weise die Wurzeleintrittszonen und die Lissauer'schen Randzonen intact (intra vitam waren die Patellarreflexe erhalten bezw. gesteigert). Die Ausbreitung der Hinterstrangsdegeneration auf das Halsmark verwerthet Verf. im Sinne der spinalen Localisation der reflectorischen Pupillenstarre. Die Seitenstrangveränderungen griffen über das Gebiet der Pyramidenbahnen auf das der Kleinhirnseitenstrangbahnen über, waren auf der linken Seite erheblich stärker ausgesprochen als rechts, hatten ihr Maximum in der Höhe des 8. Dorsalsegments und verloren sich nach oben hin in der Brücke. Die Pyramidenvorderstrangbahnen waren normal. Der Befund sprach also mit grosser Sicherheit gegen die Annahme einer secundären absteigenden Degeneration, und für das Vorliegen einer primären oder doch relativ selbständigen Affection des Rückenmarks. Verf. führt deshalb auch die Hemiplegie auf diese spinale Erkrankung zurück, wie er überhaupt in seinem Fall eine Stütze für die Neisser'sche Anschauung von den gelegentlichen nicht-cerebralen (cerebellaren, bulbären, spinalen) paralytischen Anfällen sieht. Jedenfalls beweist der Fall, dass auch bei relativ langer Dauer der halbseitigen Lähmung nicht nothwendig ein Hirnherd vorhanden sein muss. — Erwähnenswerth ist ferner noch, dass Verf. in seinem Fall eine Degeneration des Bechterew'schen Olivenbündels (Helweg's dreikantiger Bahn) gefunden hat.

H. Haenel (Dresden).

---

27) **Ophthalmoplegia interior als Frühsymptom der progressiven Paralyse, nebst Bemerkungen zur Frühdiagnose der Tabes und Paralyse,** von Dr. Julius Donath. (Wiener med. Wochenschr. 1901. Nr. 15.)

Bei einem luetisch nicht inficirten Manne trat zuerst an dem einen Auge

Digitized by Google

Lähmung des Sphincter iridis und unmittelbar darauf jene des **M. ciliaris** ein; hierauf dasselbe am anderen Auge. Verschwinden der Lähmungen nach mehrmonatlicher Dauer in der Reihenfolge ihres Auftretens. 5 Jahre später beiderseitige reflectorische Pupillenstarre, nach weiteren 5 Jahren die ersten psychischen Störungen, welche die progressive Paralyse diagnosticiren liessen und nach $^1/_2$ Jahr zum Tode führten.

Verf. macht des Weiteren auf die diagnostische Bedeutung unregelmässiger Pupillenränder für Tabes und Paralyse aufmerksam, weil dies eine Innervationsstörung der Irismuskeln verräth. J. Sorgo (Wien).

---

28) **Zur Frühdiagnose und Therapie der progressiven Paralyse,** von Dr. Carl Spengler. (Davos 1901.)

„Da die progressive Paralyse als unheilbar gilt, und es mir gelungen ist, zwei Kranke mit progressiver Paralyse mittels antisyphilitischer und Schilddrüsen-, Thymus- bezw. Gehirnbehandlung von ihrem Leiden zu befreien, möge es mir gestattet sein, die Behandlungsmethode mitzutheilen." Nach dieser Einleitung bespricht Verf. zunächst einige Initialsymptome, welche ihm bei seinen Patienten besonders auffielen und zum Theil bisher garnicht berücksichtigt worden sind. Als charakteristisch findet er beim Paralytiker eine unverständliche Unschlüssigkeit und Reservirtheit, weil der Kranke bestrebt ist, die bei sich wahrgenommene Gedächtnissabnahme vor seiner Umgebung zu verbergen. Als Compensation dieser erzwungenen Reserve macht sich dann oft ein ebenso unverständliches explosives Auftreten des Kranken bemerklich. Als weitere wichtige Zeichen werden hervorgehoben ethische Defecte, krankhafte Empfindlichkeit und das Gefühl der Zurücksetzung. Als Beispiel hierfür führt Verf. Shakespeare's Hamlet als einen Fall beginnender Paralyse an. Bei den Schriftstörungen nennt er als auffällig das Weglassen von Endbuchstaben und Endsilben als Folge der Zerstreutheit, und das Verstellen von Buchstaben, weil die Kranken durch ihren Gedächtnissdefect nicht mehr wissen, wie das Wort geschrieben wird. Charakteristisch ist ihm endlich die vom Paralytiker frühzeitig und sehr unangenehm bemerkte Herabsetzung der Hauttemperatur, besonders der unteren Körperhälfte.

Die Paralyse ist selbst kein unmittelbares, sondern ein mittelbares syphilitisches Leiden, wahrscheinlich hervorgerufen durch eine Schädigung der Schilddrüse durch Syphilisgift, welches — von der Schilddrüse abgefangen und transformirt, d. h. thyreoidirt, an den Kreislauf zurückgegeben — als paralysirendes Gift zur Wirkung gelangt. Die Therapie hat deshalb ins Auge zu fassen: 1. Ersatz der ausgefallenen Schilddrüsenfunction durch künstliche Drüsenzufuhr, ferner Heilung der latenten Syphilis durch Quecksilber, Beseitigung der allgemein toxischen Erscheinungen der Paralyse. 2. Heilung der Metasyphilis durch dieselben Maassnahmen. 3. Bekämpfung des Hypothyreoidismus, wenn die Schädigung der Schilddrüse schon irreparable Dimensionen angenommen hatte.

Die Einzelheiten des Heilverfahrens mit dem Mercolint-Schurz Blaschko's und den Organpräparaten (Aiolin, Thymus und Gehirn) müssen im Original nachgelesen werden. Die beiden mitgetheilten Fälle sind nicht nur bezüglich der „Heilung", sondern auch hinsichtlich der Diagnose anfechtbar, namentlich der zweite, eine Paralyse auf hereditär-syphilitischer Basis bei einem 18jähr. Manne.

E. Beyer (Littenweiler).

---

29) **Ueber eine neuartige Form von Paramnesie,** von A. Pick. (Jahrbücher f. Psych. u. Neur. XX. S. 1.)

Das Wesen der Störung besteht darin, dass der davon betroffene Kranke das Continuum eines einmaligen Erlebnisses in seiner Erinnerung als ein doppeltes

Digitized by Google

oder mehrfaches aufbewahrt, während bei den bekannten Paramnesieen die Empfindung vorliegt, eine eben sich vollziehende Situation schon einmal durchlebt zu haben.

Der der Arbeit zu Grunde liegende Fall betrifft einen 48jähr. Paralytiker. Aus der ungemein sorgfältig geführten und ausführlich mitgetheilten Krankheitsgeschichte ergiebt sich als das interessanteste Symptom bei dem Kranken eine ganz eigenartige Gedächtnissstörung. Abgesehen von allerlei gewöhnlichen Erinnerungsfälschungen zeigt sich, dass dem Kranken eine continuirliche Reihe von Erlebnissen in der Erinnerung in ein Mehrfaches zerfällt, dessen einzelne ziemlich gut in der Erinnerung haftende Theile dem Kranken selbst dann als eine Wiederholung des ersten derselben imponiren.

Die ersten Andeutungen davon liessen sich erkennen, als Pat. gelegentlich eines Besuches bei seinem Schwager meinte, dass ihm Alles „so bekannt" vorkäme, d. h. der Kranke, der in gesunden Tagen die Häuslichkeit seines Schwagers gewiss immer für identisch gehalten hätte, hat jetzt nicht mehr die Empfindung des vollständigen Zusammenfallens der dieselbe umfassenden Erinnerungsbilder mit dem frischen Sinneseindrucke; noch einen Schritt weiter und es fällt die Identität der Beiden ganz auseinander, der einer bestimmten Häuslichkeit entsprechende Complex von Erinnerungsbildern und der neue Eindruck derselben decken sich nicht mehr, sie sind für den Kranken zwei geworden. So behauptet Pat., er habe in demselben Orte zwei Brüder des gleichen Namen, des gleichen Berufes mit der gleichen Zahl von Kindern, die die gleichen Namen trügen; er erkennt gelegentlich eines Ausganges seine Wohnung nicht und erzählt ganz erstaunt, dass an allen möglichen fremden Thüren sein Name zu sehen sei, er spricht mit Pick und erzählt von zwei anderen Proff. Pick, die er consultirt habe u. s. w. Das Continuum seines Aufenthaltes auf der Klinik zerfällt dem Pat. in eine Zweiheit von verschiedenen Anstalten, als deren eine ihm, wie aus seinen Angaben hervorging, ersichtlich die Wachabtheilung, als deren zweite die sogen. ruhige Abtheilung imponirte. Die Continuität an dem Wesentlichen seiner Erlebnisse ist dem Kranken nicht zum Bewusstsein gekommen, der Einfluss äusserer, für die Beurtheilung des Zusammenhanges der Erlebnisse wenig belangreicher Einzelheiten wird ein überragender, mit Wernicke: Das Bewusstsein der Körperlichkeit und der Persönlichkeit ist ungestört, die Störung verläuft im Bewusstsein der Aussenwelt.

Pilcz (Wien).

---

30) **Ein zweiter Beitrag zur gekreuzten Deviation der Augen und des Kopfes,** von J. Bresler. (Psychiatr. Wochenschr. 1901. Nr. 10.)

Verf. sah bei einer paralytischen Frau Anfälle mit nystagmusartigem Zucken der Augen nach links und gleichseitiger Drehung des Kopfes; in den Pausen zwischen den Anfällen trat ein beständiger Nystagmus nach rechts auf, während der Kopf leicht nach rechts gewandt war. In den späteren Anfällen aber zeigte sich Verdrehung des Kopfes nach rechts und starke horizontale Zuckungen der Augen nach links. An Stelle der coniugirten Deviation war somit eine gekreuzte getreten.

Da beim Sehen nach rechts reflexmässig der Kopf ebenfalls nach rechts gedreht wird, da es einer besonderen willkürlichen Anstrengung bedarf, nach der einen Seite zu sehen und nach der anderen den Kopf zu drehen, so kommt man mit der Annahme einer Herderkrankung nicht aus, um die letzterwähnten Anfälle zu erklären. Hypothetisch muss man vielmehr voraussetzen Ausschaltung des normalen Reflexcentrums der coniugirten Deviation, sowie Reizung des Centrums für Seitwärtsbewegung der Augen in der einen Hemisphäre und Reizung des Centrums für Kopfbewegungen in der anderen Hemisphäre. Noch schwieriger ist

Digitized by Google

das Zustandekommen des Nystagmus in der anfallsfreien Zeit zu erklären. Die Section gab auch keine Aufklärung für die gekreuzte Deviation.

Ernst Schultze (Andernach).

---

31) **Un cas de paralysie générale survenue pendant une syphilis secondaire,** par René Serrigny (Marsens-Schweiz). (Annales médico-psychologiques. Nov./Dec. 1900.)

Aeusserst rapid verlaufender Fall, der mit Jackson'schen epileptischen Insulten und apoplectiformen Erscheinungen einherging.

Passow (Meiningen).

---

32) **Recherches sur le reflexe plantaire dans la paralysie générale,** par Ardin-Delteil et Rouvière. (Archives de neurologie. December 1900.)

Ein weiterer Beitrag zu der bereits über genug ventilirten Frage; leider bezieht sich die Untersuchung auf Kranke, ohne dass man den doch nicht gar so lange mehr bevorstehenden Exitus abwartete, um die so nöthigen anatomischen Befunde auch zu besitzen. Passow (Meiningen).

---

33) **Beitrag zur Dementia paralytica beim weiblichen Geschlecht,** von Jahrmärker (Marburg). (Allg. Zeitschr. f. Psych. LVIII. S. 1.)

Von 1877—1897 wurden in der Marburger Klinik 54 paralytische Frauen behandelt, im Verhältniss zu den Männern 1:7. Die Zahl der Erkrankungen nahm im letzten Jahrzehnt zu. Vorwiegend entstammten die Erkrankten den niederen Volksschichten. Aetiologisch waren Noth und Sorgen, in dem dritten Theil — abgesehen von verdächtigen Fällen — sicher Lues von Bedeutung, selten dagegen hereditäre Belastung. Die Kranken waren meist zwischen 40 und 50 Jahren bei der Aufnahme, durchschnittlich 43 Jahre und 6 Monate. Den Einfluss des Klimakteriums hält der Verf. für geringfügig; Potus war 6 Mal erwähnt worden. In den meisten Fällen überwog die geistige Schwäche; die vorkommenden Erregungszustände erreichen meist nicht die Höhe wie bei Männern. Eine Abnahme der Zahl der paralytischen Anfälle wurde ebenso wenig festgestellt, wie eine geringere Ausbildung der makroskopischen anatomischen Veränderung. Die Erkrankungsdauer betrug durchschnittlich 2 Jahre und 6 Monate. Bemerkenswerth sind zwei ausführlich wiedergegebene Fälle, in denen Anfangs der somatische und psychische Befund mit grosser Wahrscheinlichkeit auf Paralyse schliessen liess, nunmehr aber der bei grosser Verblödung eingetretene Stillstand seit 10 bezw. 16 Jahren die Diagnose zweifelhaft macht. Aschaffenburg (Heidelberg).

---

34) **Cerebrasthenia luetica oder Paralysis incipiens?** von Pándy. (Psych. Wochenschr. 1901. Nr. 52.)

Eine bestimmte Entscheidung, ob die mit sicherer Lues associirte Cerebrasthenie eine beginnende Paralyse ist, ist im Einzelfalle nicht zu treffen, zumal da nach Verf. träge Reaction der Pupillen, verengte Pupillen, verschiedenes Verhalten der Pupillarreaction auf beiden Augen, sowie Facialisparese auch bei Neurasthenikern vorkommen kann. Verf. erörtert auch das Verhältniss von Paralyse zur Lues; ohne Lues giebt es keine Paralyse; ebenso ist Verf. auch überzeugt, dass die Lues allein dazu genügt, Paralyse oder Tabes zu produciren.

Ernst Schultze (Andernach).

Digitized by Google

35) Ueber allgemeine progressive Paralyse der Irren vor Abschluss der körperlichen Entwickelung, von W. Frölich. (Inaug.-Diss. Leipzig 1901.)

Die Dissertation lehnt sich eng an die 1895 erschienene Arbeit von Alzheimer über „Die Frühform der allgemeinen progressiven Paralyse" an. Die 38 Fälle enthaltenden Tabellen dieses Autors werden unter Beibehaltung des Alzheimer'schen Schemas auf 83 erweitert, die Casuistik wird um 2 vom Verf. beobachtete Fälle bereichert.

I. Bergarbeiter H., geboren 1877. Vater an Paralyse gestorben. Pat. selbst körperlich zurückgeblieben, geistig gut entwickelt. Mit 19 Jahren Kopftrauma, schon vorher längere Zeit Kopfschmerzen. Im Anschluss an das Trauma psychische Depression, Abnahme des Gedächtnisses und „Zerstörungssucht"; nach $1^1/_2$ Jahren Schlaganfall, kurz darauf Aufnahme in die Irrenanstalt Untergöltsch. Infantiler Habitus. Tremor in Zunge und Mundmusculatur; paralytische Sprachstörung, leicht atactische Bewegungen, gesteigerte Patellarreflexe, Romberg'sches Phänomen. Labile Stimmung; Aufmerksamkeit, Gedächtniss, Urtheilskraft hochgradig defect. Im Verlauf eines Jahres zunehmende Demenz und Marasmus, wiederholt paralytische Anfälle, Tod ein Jahr nach der Aufnahme und nach mindestens $2^1/_2$jähriger Krankheitsdauer. Die Section ergab makroskopisch den bei Paralyse gewöhnlichen Befund.

II. Fabrikarbeiter B., geboren 1877. Vater 30jährig an Paralyse, 6 Geschwister klein an Krämpfen gestorben. Pat. selbst litt im 3. Lebensjahr vorübergehend an Krämpfen, blieb in der geistigen Entwickelung deutlich zurück. Im 18. Lebensjahr wiederholt Anfälle von Parese und Zittern des rechten Arms, ein Jahr später dasselbe links, gleichzeitig Verschlechterung der Sprache und Abnahme der Intelligenz. Zwei Jahre nach dem ersten Anfalle Aufnahme des nunmehr stark dementen und unreinen Pat. in die Anstalt. Bei der Aufnahme Kachexie, Contracturen, Decubitus. Differenz und träge Reaction der Pupillen, Sprachstörung, Schlingbeschwerden, Steigerung der Patellarreflexe. Psychisch deprimirt, stumpf. Nach einer etwa $^1/_2$jähr. Remission rasches Fortschreiten der Erkrankung, keine weiteren Anfälle, Tod ein Jahr nach der Aufnahme und nach mindestens $3^1/_2$jähr. Krankheitsdauer. Bei der Section makroskopisch gewöhnlicher Paralysebefund.

Verf. kommt auf Grund seines erweiterten statistischen Materials im Grossen und Ganzen genau zu denselben Ergebnissen wie Alzheimer; die zwei Punkte, in denen er von diesem Autor abweicht, formulirt er dahin:

1. „Wenn man von Lues hereditaria und von denjenigen Formen erblicher Belastung absieht, die mit grösster Wahrscheinlichkeit auf Lues zurückgeführt werden können, so ist die hereditäre Belastung jugendlicher Paralytiker nicht grösser als die Erwachsener."

2. „Das männliche Geschlecht ist wahrscheinlich auch an der Frühform der Paralyse stärker betheiligt als das weibliche; das numerische Verhältniss würde nach der Statistik etwa das von 4:3 sein." Max Neumann (Karlsruhe).

---

36) Een geval van infantiele progressieve paralyse, door J. P. L. Holst (Psychiatr. en neurol. Bladen. 1900. S. 100.)

Ein 12 Jahre alter Knabe hatte 2 Wochen nach seiner Geburt ein seiner Natur nach nicht bekanntes Exanthem gehabt und war danach in der Entwickelung zurückgeblieben, lernte spät gehen und konnte im Alter von 6 Jahren nicht so gut gehen wie normale Kinder von demselben Alter, er fiel leicht um, wenn er gestossen wurde. Hände und Füsse waren häufig cyanotisch. In der Schule lernte er gut. Einige Zeit nach einem Schlage auf den Kopf bekam Pat. Anfälle

Digitized by Google

von Bewusstlosigkeit, nach denen er verwirrt war. Nach einem heftigen derartigen Anfalle wurde Pat. in einem Krankenhause behandelt. Von da an wurden psychische Störungen beobachtet und die Geisteskräfte nahmen fortschreitend ab. Bei der Aufnahme am 10. Februar 1899 machte Pat. den Eindruck sehr geringer psychischer Fähigkeiten. Er verstand nicht, was zu ihm gesagt wurde, führte von ihm verlangte Bewegungen nicht aus, sein Wortschatz umfasste nur wenige Worte. Das Gesicht glich dem eines alten Mannes, die Gesichtszüge waren unsymmetrisch, die Gesichtsfalten waren auf der rechten Seite tiefer als auf der linken, beim Sprechen wurde der rechte Mundwinkel in die Höhe gezogen, in der Ruhe zeigte die rechte Gesichtshälfte convulsivische Bewegungen; die rechte Augenspalte war enger als die linke. Die Pupillen waren gleich und reagirten träg auf Licht. Der Gang war breitspurig, steif, von der geraden Richtung abweichend. Die Beine waren etwas rigid, Knie- und Achillessehnenreflexe waren gesteigert. Pat. war unreinlich, Harn und Koth gingen unfreiwillig ab. Beim Essen musste dem Pat. geholfen werden. Die Nahrungsaufnahme liess nichts zu wünschen übrig, trotzdem nahm aber das Körpergewicht ab. Krämpfe traten in der Anstalt nicht auf. Ende Juni wurde Lähmung der linken Glieder bemerkt, Pat. konnte weder gehen, noch stehen; die Lähmung des linken Armes nahm allmählich wieder ab. Ein Geschwür am linken Fusse, das sich Anfang Mai gebildet hatte, heilte nicht. Alle Berührung erregte Schmerzensäusserungen. Später war die linke Pupille grösser als die rechte, es bestand reflectorische Pupillenstarre bei Lichteinfall. Am 24. October trat der Tod ein.

Bei der Section fand man die Dura mater mit dem stellenweise verdickten und der Diploë entbehrenden Schädeldecke verwachsen, etwas verdickt, die Pia mater stark verdickt, zeigte chronische Leptomeningitis, sie war stellenweise mit der Hirnmasse verlöthet. Die Hirnwindungen waren klein, die Sulci weit, Anomalien im Verlauf waren, ausser Vermehrung der secundären Windungen vor dem Parietallappen, nicht vorhanden. Beide Nn. optici waren zu dünn, der linke Tractus opticus verlief geschlängelt. Die Seitenventrikel waren erweitert und enthielten viel Flüssigkeit. Beiderseits am Nucleus caudatus, am Thalamus, am Ganglion habenulae, wie auch am Boden des 4. Ventrikels fanden sich Granulationen, die Oberfläche der Corpora quadrigemina zeigte geringere Unebenheiten. Die Plexus chorioidei waren stark entwickelt.

Die Rinde war überall bedeutend dünner als normal. Die erste Lage der Rinde war schmal und zeigte Vermehrung der Kerne, die übrigen Lagen waren nicht von einander zu unterscheiden; die Zellen lagen nicht mehr in Reihen. Ueberall sah man kleine Gefässe in abnorm grosser Anzahl, stellenweise waren die perivasculären Räume stärker mit dunkel gefärbten Elementen gefüllt; die untere Lage der kleinen Pyramidenzellen zeigte viele Kerne; die Ganglienzellen waren in ungleichmässiger Vertheilung an Zahl stark vermindert. Die weisse Substanz der Windungen war schmal, mit vielen Kernen; die Gefässe zeigten hyaline Verdickung der Wandungen. Die Kerne der kleinen Pyramidenzellen waren geschwollen, die der grossen Pyramidenzellen waren an Zahl vermindert und stark degenerirt, auch hier waren die Zellkerne, wo sie noch vorhanden waren, geschwollen wie in den kleinen Pyramidenzellen. Die Pyramidenzellen waren von grossen perivasculären Räumen umgeben, die von feinen Protoplasmabrücken durchzogen waren, die zu den Zellkörpern zu gehören und übrig gebliebene Reste von geschwundenen Zellen zu sein schienen. Die meisten Zellen waren verkleinert, die Spindelzellen ziemlich viel. Die Neuroglia war stark in Wucherung begriffen. Mit Ausnahme einer dicken Schicht direct unter der Pia waren in der ganzen Rinde die Kerne stark vermehrt, besonders in den tiefen Theilen der kleinen Pyramidenschicht, Neurogliakerne sah man nur einzelne. Das Endothel der stark vermehrten kleinen Gefässe und Capillaren war vielfach ge-

Digitized by Google

schwunden, hyalin. Die Capillaren der grauen Substanz waren gerunzelt, mit wechselndem Caliber des Lumens, verdicktem Endothel. Die extra- und intravasculären Räume zeigten viele Kerne. Auch im Kleinhirn wie im Rückenmark fanden sich Zellenveränderungen. Im Rückenmark waren die Hinterstränge intact, der linke Pyramidenseitenstrang zeigte in seinem äusseren Theile Degeneration.

Walter Berger (Leipzig).

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 11. November 1901.

Herr F. Krause: **Ueber einen Fall schwerer Trigeminusneuralgie mit Narbenepilepsie; Erfolg durch Exstirpation des Ganglion Gasseri.**

Der 48jährige Kranke ist erblich insofern belastet, als seine Grossmutter im Irrenhause gestorben ist, hat aber früher nie nervöse Störungen gehabt. Ostern 1897 erlitt er eine Verletzung am linken Supraorbitalrand, und im Anschluss hieran entwickelte sich eine schwere Trigeminusneuralgie auf derselben Seite. 1898 wurde anderwärts der Infraorbitalis, 1899 der 2. Ast an der Schädelbasis nach Lücke-Krönlein, 1900 der 3. Ast resecirt, ohne dass Heilung eintrat. Die zweite Operation hatte nach einigen Wochen Krampfanfälle mit Verlust des Bewusstseins im Gefolge; die Krämpfe traten zuweilen Tage lang hinter einander täglich zu mehreren auf, zuweilen nach 14tägiger Pause. Die fortbestehende Neuralgie und die hinzugetretene Reflexepilepsie machten den Mann vollständig erwerbsunfähig und brachten ihn im Jahre 1901 zum Selbstmordversuch.

Am 13. September 1901 Aufnahme ins Augusta-Hospital. Die linksseitige Neuralgie betraf alle 3 Aeste, eigentliche Anfälle mit schmerzfreien Pausen waren nicht vorhanden, die Schmerzen hielten vielmehr lange Zeit bis zu mehreren Tagen an und exacerbirten zuweilen zu unerträglicher Heftigkeit; in den letzten Wochen bestanden sie ununterbrochen. Wiederholt wurden Krampfanfälle folgenden Charakters auch von ärztlicher Seite beobachtet: Der Kranke lag bewusstlos im Bett auf dem Rücken, die Pupillen waren mittelweit, reagirten nicht auf intensiven Lichtreiz; die Hände waren zu Fäusten geballt, die Beine, zunächst krampfhaft gespannt in Streckstellung, führten dann klonische Zuckungen aus; der Körper war von profusem Schweiss bedeckt. Nach Beendigung des etwa 3 Minuten dauernden Anfalles reagirte der Kranke weder auf Anrufen noch auf tiefe Nadelstiche; dagegen wurde die bisher keuchend-stertoröse Athmung freier. Durch Druck auf die Narbe am Jochbogen (Folge der 2. Operation) liess sich sowohl ein neuer Anfall auslösen, als auch während der Abnahme der klonischen Krämpfe deren Heftigkeit sofort steigern. Nach dem Anfall bestand Bewusstlosigkeit, Schlafsucht und Verwirrtheit. Da die Krämpfe ferner ohne seelische Erregungen einsetzten und die Zuckungen keine Spur von Willkür wahrnehmen liessen, handelte es sich um epileptische.

Die Excision der sehr tiefen, mit Jochbogen und Oberkiefer verwachsenen, bis in die Fossa sphenomaxillaris reichenden Narbe wäre nicht allein sehr schwierig, sondern auch nutzlos gewesen, da sie wiederum ausgedehnte, dem Periost und Knochen adhärente Narben erzeugt hätte. Dagegen war durch Exstirpation des Ganglion Gasseri und des Trigeminusstammes eine sichere Leitungsunterbrechung von jener Operationsnarbe her nach dem Centralorgan zu erzielen, und, wenn die Hirnrinde selbst noch nicht dauernd gelitten hatte, konnte die Ganglionexstirpation zur Heilung führen. Umsomehr war diese Operation berechtigt, als auch eine günstige Einwirkung auf die Trigeminusneuralgie zu erwarten war, obwohl

Digitized by Google

letztere nicht die typische Form darstellte. Am 7. October wurde die Operation ausgeführt. Nach Einleitung der Chloroformnarkose trat beim Seifen der Jochbogennarbe ein Krampfanfall von obigem Charakter ein und hörte erst mit zunehmender Betäubung auf; dieser Anfall war bis zum heutigen Tage der letzte. Nach 8 Tagen stand der Kranke auf, 10 Tage später war die Vernarbung beendet. Die Trigeminusneuralgie ist verschwunden, der Kranke ist heiterer Stimmung, während er vorher äusserst reizbar und unglücklich gewesen. Selbst starker Druck auf die Jochbogennarbe löst keinen Anfall mehr aus. Von Heilung darf nach so kurzer Zeit (5 Wochen) nicht gesprochen werden; da der Kranke aber in seine weit entfernte Heimath reisen muss, wird er vorgestellt. Zudem kann man von wirklicher Heilung erst nach vielen Jahren reden. In letzterer Beziehung erörtert Vortr. seine Ansicht an einem anderen Fall von operativ behandelter Epilepsie.

Ein jetzt fast 24 Jahre altes Mädchen hatte im Alter von 2 Jahren eine schwere Gehirnentzündung überstanden. Im 4. Lebensjahre traten Krämpfe auf, die in der linken Gesichtshälfte, im linken Arm oder Bein begannen und von stunden- ja tagelanger Bewusstlosigkeit gefolgt waren. Es entwickelte sich vollkommene Idiotie. Bei der Aufnahme ins Altonaer Krankenhaus 1893 war der linke Arm atrophisch, die Bewegungen der linken Hand atactisch, die rechte Kopfhälfte auf Beklopfen schmerzhaft, keine Stauungspapille, keine Hemianopsie. Die Kranke erweckte den Eindruck einer Blödsinnigen. Die Krampfanfälle wurden längere Zeit beobachtet, sie begannen mit Zuckungen im linken Vorderarm und in der linken Hand, setzten sich auf den linken Oberarm, das linke Bein, zuletzt auf den ganzen Körper fort und hinterliessen vollkommene Bewusstlosigkeit. Am 16. November 1893 wurde ein grosser Wagner'scher Lappen auf der rechten Kopfseite gebildet, das Centrum für den Arm durch elektrische Reizung bestimmt, unter diesem durch Punction eine Cyste festgestellt und deren fast wasserklarer Inhalt entleert. Drainage der encephalitischen Cyste bis zum 27. October 1893. Während des ungestörten Wundverlaufes noch sieben Anfälle, 19. December geheilt entlassen. Nach nochmaligem Rückfall vom Januar 1894 ab rasche geistige Besserung. Das Mädchen ist seitdem wieder unterrichtet worden, hat (jetzt fast 8 Jahre) keinen Anfall mehr gehabt, beschäftigt sich in normaler Weise mit dem Haushalte, besucht Vergnügungen und liest viel; sie macht den Eindruck einer mittelbegabten, aber geistig normalen Person. Die linke Hand ist wesentlich kräftiger geworden, die atactischen Bewegungen sind verschwunden. Diese Kranke hat Vortr. erst im Jahre 1900 vor seiner Uebersiedelung nach Berlin im Hamburger Aerzte-Verein vorgestellt und, da seit der Operation damals $6^1/_2$ Jahre verstrichen waren, als geheilt bezeichnet. Die Heilung besteht auch heute noch fort. (Autoreferat.)

Herr Jastrowitz richtet an den Vortr. die Frage, wie die Narbe, von der aus es vor der Operation gelang, epileptische Anfälle auszulösen, sich jetzt gegen Druck verhält.

Herrn Remak ist die Entstellung des Kranken aufgefallen, die durch Fehlen der Querfalten der linken Stirnhälfte bedingt und zweifellos durch eine Durchschneidung der oberen Aeste des Facialis hervorgerufen ist R. fragt den Vortr., ob diese Durchschneidung eine nothwendige Folge der Operation ist.

Herr Krause bemerkt, dass Druck auf die Narbe jetzt keinerlei Anfälle mehr hervorruft. Was die Durchschneidung des Facialis angeht, so ist sie nicht eine Folge der von ihm angegebenen Operationsmethode; die Parese der Stirnmusculatur bei dem Kranken ist eine Folge der zweiten anderwärts an dem Pat. vorgenommenen Operation und ist eine kaum zu vermeidende Folge der Krönlein-Lücke'schen Schnittführung. Letztere Operation ist nach des Vortr. Ansicht übrigens technisch nicht leichter als die Exstirpation

Digitized by Google

des Ganglion Gasseri; zudem ziehe sie oft, so auch bei dem vorgestellten Pat., eine narbige Kieferklemme nach sich, die bei Wiederkehr der Trigeminusneuralgie naturgemäss noch erheblich nachtheiliger sei, als sonst.

Herr J. Kron: **Ein Fall von Arseniklähmung.** (Krankenvorstellung aus der Mendel'schen Klinik.) (Wird ausführlich in diesem Centralblatt erscheinen.)

Herr Toby Cohn demonstrirt 2 Fälle aus der Mendel'schen Poliklinik:

1. **Dystrophia musculorum progressiva oder spinal-neurotische Muskelatrophie.** (Wird ausführlich in diesem Centralblatt erscheinen.)

2. Bei einer 34jähr., wahrscheinlich früher syphilitisch inficirten Frau mit einem schweren Mitralfehler sind innerhalb von 4 Jahren mehrere „Schlag"-Anfälle aufgetreten, deren jeder einen Fortschritt in der Krankheit gebracht hat: Es besteht jetzt rechts Hemiplegie mit Finger- und Zehenathetose, links spastische Parese, bulbärer Symptomencomplex (Salivation, Schluckstörung, bulbäre Sprache), ausserdem Aphasie, theils motorischer, theils sensorischer Art. (Autoreferat.)

Die Discussion über die Demonstrationen wird vertagt.

Discussion über den Vortrag des Herrn Juliusburger: **Zur Lehre von den Zwangsvorstellungspsychosen** (vgl. d. Centralbl. 1901. S. 731).

Herr Mendel stimmt Herrn Juliusburger darin bei, dass es Fälle giebt, in denen Zwangsvorstellungen zu Psychosen führen können, glaubt auch, dass es Uebergänge von Zwangsvorstellungen zu Wahnvorstellungen giebt, M. glaubt aber nicht, dass es Zwangsvorstellungen giebt, wenigstens nicht solche, die dem entsprechen, was man in der Psychiatrie bisher darunter verstanden hat, bei denen Krankheitseinsicht nicht besteht oder solche, die mit Gehörshallucinationen einhergehen. Bekanntlich rührt die erste classische Schilderung jener Zustände, in denen Zwangsvorstellungen die Hauptrolle spielen, von Griesinger her, v. Krafft-Ebing hat dieselben im Jahre 1867 mit dem Namen „Zwangsvorstellungen" belegt und Westphal im Jahre 1877 eine zusammenfassende Schilderung jener Zustände gegeben. Unter „Zwangsvorstellungen" hat man eine bestimmte Krankheitsform verstanden. (Griesinger nennt sie „einen wenig bekannten psychopathischen Zustand".) Neuerdings macht sich das Bestreben bemerkbar, die pathogenetischen Beziehungen dieser Zustände zu verschieben, insofern manche Psychiater mit dem Namen Zwangsvorstellungen Symptome belegen, die bei den verschiedenen Krankheitsformen vorkommen. Die Erweiterung dieser symptomatologischen Begriffe hält M. nicht für richtig und für geeignet, zu Verwirrung zu führen. Es ist nach M.'s Ansicht nicht statthaft, bei irgend welchen Psychosen vorkommende Wahnideen oder dergleichen, nur weil sie mit dem, was man gemeinhin Zwangsvorstellungen sensu strictiori nennt, äussere Aehnlichkeit, das Hervordrängen, das Zwangartige haben, mit dem gleichen Namen zu belegen. Schliesslich ist jede Wahnvorstellung eine Zwangsvorstellung. Es handelt sich ferner dabei in der Regel um Vorstellungen, welche auf dem Boden irgend einer Neurose oder Neuropsychose erwachsen, deren Genese sich auch meist bei sorgfältigem Examen der Pat. erweisen lässt. Sehr oft sind es hypochondrische Zustände, die als Ursache der betreffenden Vorstellungen anzusehen sind, und gerade so, wie es falsch wäre, von einem Tabiker, der Schmerzen im Gebiete des Ischiadicus hat, zu behaupten, er litte an Ischias, oder von einem Paranoiker oder Paralytiker, welcher an hypochondrischen Wahnvorstellungen leidet, er litte an Hypochondrie, so scheint es M. nicht statthaft, zu sagen, ein Hypochonder, ein Paranoiker u. s. w., welcher an besonders sich vordrängenden krankhaften Vorstellungen leidet, er litte an Zwangsvorstellungen, so lange dieser Begriff als eine bestimmte Krankheitsform festgehalten werden muss. M. fasst unter Zwangsvorstellungen Störungen der normalen Association zusammen, die primär entstehen, bei denen volle Intelligenz

Digitized by Google

und Krankheitseinsicht vorhanden sind, bei denen Hallucinationen stets fehlen. M. unterscheidet drei klinisch zu trennende Formen derselben:

1. Solche, wo sich plötzlich eine bestimmte Vorstellung in das normale Denken hineinschiebt. (Beispiel: Ein Rechtsanwalt aus M.'s Praxis muss bei dem Eintritt seiner Clienten oder sonst eines Menschen stets an das Aussehen der nackten Füsse derselben denken.)

2. Solche mit zwangsweisem Denken im Contrast. Hierher gehört ein Theil der Fälle von „Zweifelsucht".

3. Solche mit zwangsweisem Denken in der Ideenfolge von Ursache und Wirkung. Hierher gehören die ersten Fälle Griesinger's.

Bei dem augenblicklichen Stand der Dinge wird nach M.'s Ansicht eine Verständigung nicht leicht sein, sie ist aber jedenfalls anzustreben nach der Richtung hin, dass man als Zwangsvorstellungen gemäss der historischen Entwickelung des Begriffes nur jene näher geschilderten Erscheinungsformen bezeichnet. Verallgemeinert man die Bezeichnung, wendet man sie auf ein gelegentlich unter den verschiedensten Bedingungen auftretendes Symptom an, so schafft man nach M.'s Ueberzeugung Verwirrung.

Herr Jolly steht ganz auf dem Standpunkte des Vorredners und theilt seine Forderung, den Begriff nicht zu weit auszudehnen. Auch J. hält die Krankheitseinsicht der Pat. und das Fehlen von Hallucinationen für nothwendig. Eine Rubrik vermisst er unter den von Mendel aufgestellten Formen, und zwar die mit Impulsen verbundene (Beispiel: Vorstellung, beim Passiren einer Brücke von derselben hinunterspringen zu müssen). Rechnet man die Gruppe hierzu, so hat man für sie emotionelle Ursachen als bedeutungsvoll anzusehen. Diese Fälle hat indes Westphal im Gegensatz zu v. Krafft-Ebing nicht zu den Zwangsvorstellungen gerechnet. J. hält es für nothwendig und richtig, die beiden Formen, die mit emotionellen und die mit associativen Störungen aus einander zu halten und erstere symptomatologisch auch als Zwangsvorstellungen anzusehen.

Herr Mendel sieht in den mit Impulsen verbundenen zwangsweise auftretenden Vorstellungen nicht eine gesonderte Gruppe, sondern nur eine graduelle Steigerung. Meist indes entspringen „Brückenangst" und ähnliche Phobieen nach M.'s Erfahrungen hypochondrischen Vorstellungen, was sich auch bei einigermaassen intelligenten Personen feststellen lässt. M. scheidet daher diese Gruppe aus den Zwangsvorstellungen im Westphal'schen Sinne aus.

Herr Jolly würde es für das Richtige halten, die Westphal'sche Form mit einem besonderen Namen (dem Sinne nach etwa der Bezeichnung „Zwangsvorstellungskrankheit" entsprechend) zu belegen, im Uebrigen aber die Bezeichnung „Zwangsvorstellungen" nur symptomatologisch zu fassen und anzuwenden.

Herr Mendel könnte sich mit dem Vorschlage Jolly's einverstanden erklären, da dadurch seine Forderung, ein Symptom nicht mit der Krankheit zu vermischen, wie es jetzt geschieht, erfüllt wird. Westphal bezeichnete die Zwangsvorstellungskrankheit mit abortiver Verrücktheit, M. selbst hat sie in Uebereinstimmung mit Morselli als Paranoia rudimentaria in seiner Psychiatrie beschrieben.

Herr Leppmann ist auf Grund subjectiver Erfahrungen zu der Ueberzeugung gekommen, dass Zwangsvorstellungen häufig auf dem Boden körperlicher oder psychischer Uebermüdung als Folgen von Unlustgefühlen entstehen, und zwar spielen dann, auch bei ganz Gesunden, illusionistische Vorstellungen eine wesentliche Rolle. In der Praxis handelt es sich meist um Steigerung neurasthenischer Zustände. L. hat sich bemüht, festzustellen, ob bei seinen Pat. neurasthenische Vorstadien nachzuweisen waren und ferner, ob die betreffenden Vorstellungen erst nach dem Einwirken einer gewissen Summe von Reizen, z. B. zu gewissen Tages-

Digitized by Google

zeiten eintreten. Nach L.'s Ansicht würden dahingehende Untersuchungen das Verständniss der betreffenden Zustände wesentlich erleichtern. Für unbedingt erforderlich hält auch L. absolute Krankheitseinsicht.

Herr Juliusburger (Schlusswort) glaubt, dass seine Fälle den Beweis liefern, dass absolute Krankheitseinsicht ebenso wie das Fehlen von Sinnestäuschungen nicht erforderlich sind für die Auffassung mancher krankhafter Vorstellungen als Zwangsvorstellungen. J.'s Ansicht nach ist die symptomatologische Auffassung Wernicke's nicht geeignet, Verwirrung zu schaffen. Martin Bloch (Berlin).

XXXII. Jahresversammlung der südwestdeutschen Irrenärzte in Karlsruhe am 2. und 3. November 1901.

Herr Vorster (Stephansfeld) eröffnet die Versammlung und gedenkt des verstorbenen Herrn Gessler (Emmendingen), dessen Andenken die Versammlung durch Erheben von den Sitzen ehrt.

Den Vorsitz übernimmt dann Herr Ludwig (Heppenheim). Alsdann erstattet Herr Kreuser (Schussenried) das übernommene Referat: **Ueber den Werth der medicamentösen Beruhigungsmittel bei Behandlung von Geisteskranken.**

Nach einem kurzen Ueberblick über die Entwicklungsstufen einer psychiatrischen Behandlung der psychischen Erregungszustände versucht Vortr. aus einer Analogie mit den Ergebnissen des physiologischen Experiments über die Ermüdungserscheinungen Anhaltspunkte dafür abzuleiten, dass und in wie weit ein ärztliches Eingreifen bei denselben zweckmässig und nothwendig sei. Von den hierzu geeigneten Mitteln werden neben der Beachtung allgemeiner psychiatrischer Grundsätze als specielle Mittel in erster Linie die Bettruhe und die hydrotherapeutischen Proceduren genannt; sodann aber ausgeführt, dass neben denselben noch andere Mittel nur erwünscht sein können und dass Medicamente unverkennbaren Nutzen bringen können, während sich deren Gefahren bei genügender Erfahrung, Vorsicht und Individualisirung vermeiden lassen. Von den in diesem Sinne verwendbaren Medicamenten werden der Alkohol, die Brompräparate, die Opiate, Chloralhydrat, Amylenhydrat (Dormiol), Paraldehyd, Hedonal, Sulfonal und Trional, sowie das Hyoscin (Scopolamin) einer kurzen Besprechung hinsichtlich ihrer wesentlichsten Indicationen und Contraindicationen unterzogen.

Herr Haardt (Emmendingen) berichtet: **Ueber die neuen Aufnahme- und Ueberwachungsabtheilungen der Heil- und Pflegeanstalt bei Emmendingen.**

Vortr. hebt die practische Bedeutung der Wachabtheilungen für die moderne Irrenpflege hervor. Die Frage derselben wird immer wieder actuell bei Anstaltsneubauten und Veränderungen älterer Anstalten. Vortr. demonstrirt dann die Pläne der Emmendinger Anstalt, die bereits 1896 entworfen und jetzt ausgeführt worden sind.

In der jetzt $^1/_2$ bezw. 1jährigen Dauer des Betriebes haben sich die neuen Abtheilungen gut bewährt.

Bei der Bauausführung sind in erster Linie ärztliche Gesichtspunkte maassgebend gewesen. Durch die Fürsorge des badischen Ministerium des Innern bezw. dessen Medicinalreferenten war die Leitung der Bauten in die Hände des Arztes gelegt und der Architect kam in verständiger Weise den Intentionen desselben nach.

Mit grossem Interesse wurde der Vortrag des Herrn Neumann (Karlsruhe): **Ueber Volksheilstätten für Nervenkranke** entgegengenommen.

Den Anlass zu einer erneuten Besprechung des schon öfter erörterten Themas

Digitized by Google

gab eine Umfrage des badischen Ministeriums an verschiedene Stadtverwaltungen des Ministeriums des Grossherzogthums, wie es nach den Verhältnissen des Landes mit dem Bedürfnisse nach einer für Minderbemittelte und Unbemittelte bestimmten Nervenheilstätte bestellt sei. — Die Forderung von Volksheilstätten für Nervenkranke, bereits vor zehn Jahren von Benda angeregt, hat seitdem nicht aufgehört, aus der Mitte der Fachkreise immer wiederzukehren, doch steht das, was praktisch erreicht worden ist, hinter dem Angestrebten noch sehr bedeutend zurück.

Von den in der Sache in Betracht kommenden Einzelfragen ist von vornherein die Bedürfnissfrage erledigt. Diese kann nach der allgemeinen Erfahrung nur im bejahenden Sinne beantwortet werden. Statistisches Material darüber liefern frühere Publicationen zur Genüge. Bezüglich der zur Aufnahme genügenden Krankheitsformen wird eine Einigung schwerer zu erzielen sein. Nach der Ansicht des Vortr. sollen Geisteskranke und schwere Epileptiker von der Aufnahme ausgeschlossen sein, desgleichen solche organisch Erkrankte, die völlig und dauernd fremder Hülfe und Wartung bedürftig sind. Bezüglich leichter Fälle von Epilepsie und der leichteren Depressionszustände, sowie der nicht völlig hilflosen organisch-nervös Erkrankten ist es am rathsamsten, dem jeweiligen Ermessen des Anstaltsleiters einigen Spielraum zu lassen. — Den Hauptbestand werden die nervös Erschöpften, die Neurastheniker und Hysterischen bilden. Besonderer Werth wird daraufgelegt, dass auch die Anämischen und Chlorotischen eine Stätte in den Anstalten finden. — Hinsichtlich der Geschlechter besteht die Nothwendigkeit von Nervenheilstätten für das weibliche Geschlecht zum mindesten in gleichem, wenn nicht noch höherem Maasse als für das männliche. Die Errichtung geschlechtlich getrennter Anstalten ist aus verschiedenen Gründen wünschenswerth, wird aber vielleicht am Kostenpunkt scheitern. — Was die event. Angliederung der zu errichtenden Anstalten an schon bestehende Einrichtungen betrifft, ist der Anschluss an die städtischen Krankenhäuser, die Universitätskliniken und die Irrenanstalten für unzweckmässig, hingegen die Verbindung mit einzelnen der vorhandenen ländlichen Reconvalescentenhäuser durchaus rationell und durchführbar. — Der wichtigste Punkt in der ganzen Heilstättenbewegung ist natürlich die Deckungsfrage. In Betracht kommen Staat, Gemeinden, Krankenversicherungsanstalten (Kassen, Invaliditätsversicherungen, Berufsgenossenschaften) und endlich Vereinigungen von Privatpersonen. Während der Staat und die genannten öffentlichen Verbände sich der Unbemittelten, d. h. wohl im Grossen und Ganzen der gesetzlich Versicherungspflichtigen anzunehmen haben werden, muss für den mindervermögenden Mittelstand in erster Linie die private Wohlthätigkeit bezw. das private Unternehmen eintreten. Auf die Nothwendigkeit von Mittelstandssanatorien wird ganz besonders hingewiesen. — Zum Schlusse macht er den Vorschlag, die Versammlung möge, nach dem Beispiele des rheinländischen psychiatrischen Vereins, aus ihrer Mitte eine Commission mit der Aufgabe betrauen, die Heilstättenbewegung im geographischen Bereiche der Versammlung zu fördern. (Autoreferat.)

Discussion:

Herr Ludwig (Heppenheim) berichtet über den Erfolg, den der Hessische „Hilfsverein" in dieser Frage zu verzeichnen hat: In Lindenfels (Odenwald) wird aus den Mitteln dieses Vereins ein Sanatorium errichtet. Zunächst stehen 9000 Mk. zur Verfügung. Die Kranken der Invalidenversicherung werden dorthin überwiesen. — Was die Erfolge solcher Sanatorien anlangt, so haben sich thatsächlich die günstigsten Resultate bei den Kranken gezeigt, wenn auch in Dresden bei einer Versammlung der Vorstände der Invalidenversicherungsverbände die Ansicht geäussert worden sei, dass bei chronisch Nervösen kein Mittel dauernd helfe. —

Digitized by Google

Der Nachweis, dass thatsächlich gute Erfolge erzielt werden können, muss durch Privatwohlthätigkeit geführt werden, dann werde sich der Staat auch der Sache annehmen. Die Krankenkassen und Armenverbände dürfen nicht mit herangezogen werden, da die Anstalten für Kranke aus dem Mittelstand, die einen niedrigen Verpflegungssatz zahlen können, bestimmt sind. L. ist für Trennung der Geschlechter in den Anstalten. Die Kranken richten das Gesuch an die praktischen Aerzte, die die Aufnahme befürworten. Dadurch wird der erwünschte Contact der prakt. Aerzte mit der Anstalt hergestellt.

Herr Friedmann (Mannheim) weist auf das grosse Bedürfniss nach solchen Anstalten hin. In der Praxis wisse man häufig nicht, was man mit den Nervösen anfangen soll. Man helfe sich damit, dass man den Leuten räth, zu Verwandten auf's Land zu gehen u. dergl. Hier müsse eine systematische Hülfe geschaffen werden und zwar ist F. für Anschluss an bestehende Organisationen (Krankenkassen und Berufsgenossenschaften). Die Mannheimer Krankenkassen haben Genesungshäuser (für blutarme Mädchen und nervöse Männer) errichtet. Das Mobilmachen der Privatwohlthätigkeit sei in Deutschland sehr schwer, viel schwerer jedenfalls als in Amerika. Die Scheidung möchte F. in der Weise vorgenommen haben, dass der Staat für die Unbemittelten, die Privatwohlthätigkeit für den Mittelstand sorgt. F. bittet formell zu beschliessen, dass die Versammlung die Anregung der badischen Regierung begrüsst.

Herr Alzheimer (Frankfurt a./M.): Die Stadt Frankfurt hat die Errichtung von zwei Häusern (von je 70 Betten und einen Verpflegsatz von etwa 2,50 Mk. pro Tag) beschlossen. Dieselben werden im Taunus errichtet, durch ein Thal von einer landwirthschaftlichen Kolonie chronisch Geisteskranker und Epileptiker getrennt.

Herr Smith (Marbach): Die Anfrage der Regierung gehe von einer Anregung aus, die S. mit dem Medicinalreferenten des badischen Ministeriums ins Werk gesetzt habe. Es habe sich ursprünglich um Alkoholkranke gehandelt. S. habe den Namen Nervenheilstätte nur vorgeschlagen, um das Odium der Alkoholisten von denselben fernzuhalten.

Herr Wildermuth (Stuttgart) hat die vom Vortr. erwähnten Schwierigkeiten nicht nur in der Privatpraxis sondern auch als Leiter eines Krankenhauses empfunden. Hält es für humaner, auch für körperlich Nervöse in entsprechender Weise zu sorgen, dagegen Geisteskranke und die Alkoholisten auszuschliessen. Eine Trennung der Geschlechter will W. durchaus durchgeführt wissen.

Herr Fischer (Pforzheim) betont entgegen den Ausführungen von Smith, dass die Anfrage des Ministeriums die Folge der Absicht gewesen sei, eine neue Abtheilung in einer Anstalt in Baden für „Grenzfälle" zu errichten. Die Alkoholisten sollten in einer anderen Anstalt untergebracht werden.

Herr Fürstner (Strassburg): Eine Verbindung der Nervenheilanstalten mit den Irrenanstalten oder gar den Trinkerheilanstalten sei energisch zu widerraten. Ein Säufer sei kein Nervenkranker in dem gewöhnlichen Sinn. F. schlägt vor, eine Commission für diese Frage zu ernennen und im nächsten Jahr dieselbe eingehender zu behandeln. In den Nervenheilstätten sollten organisch Nervenkranke (z. B. Tabiker) nicht ausgeschlossen werden. Dagegen müsse man die durch Staatshülfe und die durch freie Wohlthätigkeit Verpflegten trennen.

Herr Gaupp (Heidelberg): In Schlesien haben die Genesungshäuser den Landesversicherungsanstalten als Nervenheilanstalten gute Dienste gethan. Die Kranken wurden von G. darauf hin untersucht, ob sie gute Aussichten für die Heilung bieten und nur dann zur Aufnahme empfohlen.

Herr Wildermut (Stuttgart): Die traumatischen Neurosen müssten unter allen Umständen ferngehalten werden, weil sie den Ruin der Anstalten bedeuten würden.

Herr Fürstner fragt, wohin die Kranken der letzteren Art kommen sollten.

Digitized by Google

Herr Neumann (Schlusswort): Der Wortlaut und die Art der Anfrage war derart, dass es sich offenbar um reine Nervenheilanstalten handelte, die nicht an Irrenanstalten sondern an die städtischen Krankenhäuser angegliedert werden sollen.

Das Thema wird auf der nächstjährigen Versammlung eingehend erörtert werden.

Herr Bartels (Strassburg): **Ueber endophlebitische Wucherungen im Centralnervensystem und seinen Häuten.**

Vortr. demonstrirt mikroskopische Präparate und Zeichnungen von solchen. Es handelte sich um, bisher in der patholog. Anatomie des Centralnervensystems wie anderer Organe nicht bekannte, endophlebitische Wucherungen. Klinisch bot der Fall bei einer 33jährigen Frau (Anamnese ohne Belang) Convulsionen in allen Extremitäten mit nachfolgenden Paresen: Starke Bewusstseinstrübungen, unter freien Intervallen $3^1/_2$ Monate andauernd. Exitus unter dreitägigen Convulsionen nach fast einmonatlicher Pause. Dabei Erbrechen, Kopfschmerz, Stauungspapille. Die Section ergab makroskopisch punktirte Hämorrhagien in beiden inneren Kapseln und Stammganglien, sowie in der Rinde des linken Schläfen- und Occipitallappens. Das Rückenmark und seine Häute durchaus normal. Mikroskopisch: Diffuse kleinzellige Infiltration des Gehirns, Rückenmarks und ihrer Häute. Die Blutungen sind capillarer Natur. Die Arterien zeigten meist Periarteriitis, während Muscularis und Intima stets intact waren, dagegen weisen die Venen neben Periphlebitis und Phlebitis eine im ganzen Centralnervensystem verbreitete Endophlebitis epitheloider Natur auf.

Die Endophlebitis tritt theils in der Form kleiner Buckel auf, etwa von der halben Grösse eines Nierenglomerulus, theils mehr gleichmässig die Intima verdickend. Sie findet sich an mittleren und kleinsten Venen, die zum Theil keine Elastica besitzen. Eine dritte Form zeigt durchaus den Typus der Heubner'schen Endarteriitis. Die buckelförmige Intimawucherung herrscht vor. Streckenweise verschmelzen mehrere solcher Buckel. Das Lumen der Gefässe ist verengt, ja verschlossen. Niemals findet sich, selbst wenn nur ein capillärer Spalt freigeblieben ist, Thrombose. Der Ausgangsort der Wucherung ist zweifelhaft. Die Zellen sind endothelialer Natur. Im Anfangsstadium sind nicht deutlich Zellleiber abzugrenzen. Später bilden sich Protoplasmaklumpen mit mehreren Kernen, in einzelnen Wucherungen liegen deutliche Riesenzellen. In einem noch späteren Stadium ordnen sich die Kerne wahrscheinlich concentrisch, die Zellleiber nehmen Spindelform an, theils durch Ausläufer verbunden, ein reticuläres Netzwerk bildend. In einigen Präparaten sieht man, wie neben den Zellen neugebildete Fasern liegen, vielleicht ein elastisches Gewebe bildend. Aus der circumscripten Buckelform scheint hervorzugehen, dass die Vasa vasorum den Reiz an das Endothel bringen. Die Aetiologie ist nicht mit Sicherheit festzustellen, da die Anamnese und der übrige Sectionsbefund keine Anhaltspunkte ergeben.

Vortr. nimmt Syphilis als wahrscheinlich an, an der Hand der Fälle in der Litteratur, bei denen die übrigen Erscheinungen im Centralnervensystem ähnliche waren. Eine grosszellige Endophlebitis ohne jegliche Endarteriitis beobachtete Rieder constant im ersten Stadium des syphilitischen Primäraffects. Diese Beobachtung unterstützt die Annahme, dass Lues als ätiologischer Factor vorliegt.
(Autoreferat.)

Herr Director Frank-Münsterlingen (Schweiz): **Ueber Strafrechtspflege und Psychiatrie.**

Wer als Psychiater Gelegenheit hat Strafprocesse zu verfolgen, sei es als Experte, sei es durch die Lectüre der Gerichtsverhandlungen in den verschiedenen Staaten, soweit sie in den Zeitungen berichtet werden, dem muss immer und

Digitized by Google

immer wieder auffallen, wie die menschliche Gesellschaft durch die herrschende Rechtsprechung gefährdet wird in Folge der Unkenntniss der Richter in psychologischen und psychiatrischen Dingen im Allgemeinen. Aufgabe aller Psychiater muss es sein, gegen die bisher übliche Stellungnahme der Strafrechtspflege zur Psychiatrie zu protestiren, um die Gesetzgeber, die aus derselben Schule, wie die Juristen stammen, zu veranlassen, endlich einmal diesen dringenden Fragen näher zu treten.

Jeder Untersuchungsrichter, jeder Staatsanwalt hat bei jedem Angeklagten die Diagnose auf geistige Gesundheit oder Krankheit zu stellen, da das Gesetz die Verurtheilung eines Geisteskranken ausschliesst. So wenig es aber dem Richter einfallen wird, auf Grund seiner eignen Untersuchung zu entscheiden, ob ein Lebensmittel gefälscht ist oder nicht, so wenig sollte er sich erst recht bei Beurtheilung des Geisteszustandes eines Menschen mit seinem eigenen Gutachten begnügen. Er hat Recht zu sprechen: das Material dazu aber hat er sich von Fachmännern geben zu lassen, soweit es sich eben dem Bereich seiner Kenntnisse entzieht. Doch bei Beurtheilung der geistigen Gesundheit eines Angeklagten genügt es dem Richter, dass weder ihm, noch dem Staatsanwalt, noch dem Gefangenenwärter etwas Verdächtiges am Angeklagten aufgefallen ist.

Das dem heutigen Stande der psychologischen und psychiatrischen Wissenschaft nicht entsprechende Vorgehen der Gerichte muss vor allem das Gewissen der Psychiater, der Sachverständigen in diesen Dingen, beunruhigen; das Gewissen derer, die sich der Wichtigkeit der Sache nicht bewusst sind, da ihnen die dazu nöthigen Kenntnisse abgehen, kann nicht beunruhigt werden! Welche unverschuldete Unkenntniss, welche selbst zurechtgelegten, aus eigenem Fonds geschöpften psychologischen Folgerungen, die jeder naturwissenschaftlichen Betrachtungsweise Hohn sprechen, decken nicht die Gerichtsverhandlungen, die Motivirung der Strafanträge seitens der Staatsanwälte auf! Es ist nicht im geringsten an der Objectivität, an dem Streben der Richter nach Wahrheit und Gerechtigkeit zu zweifeln, der Weg aber, der sie zur Wahrheit und Gerechtigkeit führen soll, bedarf sehr der Kritik. Nicht einmal die Vorschrift, die in Deutschland existirt, besteht in allen Staaten, dass jedem Antrag seitens der Vertheidigung auf Beobachtung des Geisteszustandes des Angeklagten stattgegeben werden muss, es liegt vielmehr im vollkommen freien Ermessen des Gerichtes, eine derartige Beobachtung für gut zu befinden oder nicht.

Wenn nun wirklich das Gericht die Untersuchung und Begutachtung beschliesst, so überträgt es diese meist den Gerichtsärzten, die nach dem Studium der Akten, und zwei, drei oder vielleicht auch etwas häufigeren Beobachtungen des Angeklagten im Gefängniss ihr Gutachten abgeben. Die Gerichtsärzte aber haben im Durchschnitt keine weitere psychiatrische Ausbildung genossen, als sie jeder andere Arzt im Staatsexamen nachweisen muss.[1] Sie sind daher nicht für competent zu erachten. Es ist dies ein Uebelstand, der sich besonders bemerkbar macht, wenn ein Obergutachten von einem Fachmann abgegeben wird und dieser zu einem anderen Resultate kommt, als der Gerichtsarzt. Dann spielen sich im Gerichtssaal die Discussionen ab, die in der Regel den Staatsanwälten im Plaidoyer den Stoff zu den schönsten dialectischen psychologischen und psychiatrischen Redewendungen geben, die ihren Eindruck auf die Geschworenen nie versagen. Bei einer chemischen Expertise ist das Gutachten maassgebend für den Richter, wenn ihm auch gesetzlich das Recht der freien Würdigung zusteht. Ganz anders bei einem psychiatrischen Gutachten. Auch wenn dies von einem Fachmann abgegeben ist, der es obendrein beschwören muss, so glaubt sich der Richter doch unter Umständen einfach darüber hinwegsetzen zu dürfen. Weil er einen Dumm-

[1] In Deutschland (Preussen) ist durch das Physicatsexamen meist immerhin eine gewisse Vorbildung garantirt. L.

Digitized by Google

kopf von einem intelligenten Menschen unterscheiden kann, hält er sich für einen perfecten Psychologen und Psychiater, obwohl wissenschaftliche Psychologie und Psychiatrie ihm ein Buch mit sieben Siegeln ist. Und das nennt man moderne Rechtspflege! Verlangt der Richter ein Obergutachten über ein von einem Fachmann ausgestelltes Gutachten, so verlangt er dies häufig von einer Sanitätsbehörde oder einer Facultät, in der gar kein oder ein einziger Psychiater Sitz und Stimme hat! Gegen eine solche Rechtspflege müssen die Psychiater Protest erheben und sie können es im Interesse von Wahrheit und Recht auf Grund der von ihr vertretenen Wissenschaft nicht laut genug thun.

Beim Studium von Processacten fällt ferner der Mangel jeder naturwissenschaftlichen und individualisirenden Methode auf. Die ganze Untersuchung ist nur darauf gerichtet, den Thatbestand des Verbrechens festzustellen, vollkommen ausser Acht lässt sie, wie der Angeklagte zum Verbrechen kam, welches seine Gehirnanlage war, wie sie sich entwickelt hat und welchen äusseren Einflüssen sie unterlag. Und ist der Verbrecher verurtheilt, so hat die Schablone des Strafvollzuges das Wort. Wie der Geisteszustand des Verbrechers während des Strafvollzuges sich verhält, das ist einerlei, der Verbrecher hat nur zwei Pflichten: zu arbeiten und zu schweigen. Von individualisirender Behandlung keine Spur. Er wird entlassen, wenn seine Strafzeit vorüber ist, sein Zustand interessirt nicht, er begeht wieder ein Verbrechen — die Formalitäten beginnen von neuem und das kann 30 bis 40 Mal und noch öfter so gehen, im Namen des Souverains und des Rechtes immer nach der Schablone! Die Juristen müssen genöthigt werden, sich mit den Errungenschaften der naturwissenschaftlichen und psychiatrischen Forschung vertraut zu machen, aber nicht nur im Interesse von Wahrheit und Recht. Bei richtigem durch wahre Wissenschaftlichkeit dictirtem gemeinsamem Streben ist auch ein gemeinsames Arbeitsfeld zu bebauen. Die Criminalogie, die berufen ist, die furchtbarste Erscheinung menschlichen Lebens, das Verbrechen, auf wissenschaftlicher Basis zu bekämpfen, zerfällt in die Criminalbiologie, die bisher mehr ein Zweig psychiatrischer Forschung war und in die Criminalsociologie, die der juristischen Forschung vorbehalten bleiben wird.

Wie viel Güter an Leben, Gesundheit und Besitz hätte der Staat schon schützen können, wenn es den Richtern möglich wäre, die geisteskranken Verbrecher zu erkennen und nach den Forderungen der psychiatrischen Wissenschaft zu behandeln! Sie können sie nicht erkennen, es fehlen ihnen die nöthigen Kenntnisse dazu.

An den Psychiatern aber ist es, bestimmte Forderungen aufzustellen und mit aller Energie für deren Geltendmachung zu arbeiten. Dadurch erst erlangt die psychiatrischen Wissenschaft die Stellung im Rechtsleben der Völker, die sie in deren eigenstem Interesse erheischt.

Postulate:

1. Wir müssen verlangen, dass bei der Ausbildung der Juristen die Psychologie und Psychiatrie so weit berücksichtigt werden, dass sie als Richter befähigt sind, den Verbrecher wissenschaftlich zu verstehen und fachmännische Gutachten zu würdigen. Es sollten hierzu die Anstaltsdirectoren, besonders natürlich die Universitätsprofessoren praktische Curse ertheilen, wie das durch Prof. Kraepelin in Heidelberg und Prof. von Speyer in Bern (und an den meisten deutschen Universitäten. Ref.) schon geschieht.

2. Der Staat hat die Pflicht, da er nur Verbrechen, die in zurechnungsfähigem Zustand begangen werden, ahndet, den Strafprocess nur mit den Garantien sich vollziehen zu lassen, die mit Sicherheit einen Strafvollzug an Unzurechnungsfähigen ausschliessen: dies ist nur dadurch möglich, dass den Untersuchungsbehörden die nöthige Zahl wirklicher und erfahrener psychiatrischer Fachmänner beigegeben wird. — Wie es Pflicht des Staates ist, alle erlaubten Mittel anzuwenden, um

Digitized by Google

den Verbrecher in seine Gewalt zu bekommen, so muss es auch seine Pflicht sein, kein Mittel ausser Acht zu lassen, um nur den Verbrecher zu verurtheilen, der in zurechnungsfähigem Zustand gehandelt hat.

3. Die Feststellung der Zurechnungsfähigkeit kann nur Aufgabe des Psychiaters, niemals des Richters sein. Es ist unzulässig, dass diese Aufgabe Aerzten überwiesen wird, die nicht eine genügende specielle Ausbildung durch mehrjährige Thätigkeit an einer staatlichen Irrenanstalt genossen haben.

4. Die Untersuchung auf den Geisteszustand eines Angeklagten kann nur in fachmännisch geleiteten Anstalten oder in entsprechenden Abtheilungen eines Untersuchungsgefängnisses vorgenommen werden.

5. Die fachmännischen Gutachten unterliegen nicht der freien Würdigung der Richter insoweit, als bei der Versetzung in Anklagezustand nach fachmännischem Beweis Unzurechnungsfähigkeit vorliegt.

6. Die Richter können ein Gutachten ablehnen, müssen aber eine Oberexpertise einholen. Mit der Oberexpertise können nur Fachmänner eventuell mit Beiziehung von Juristen betraut werden.

7. Die Frage der Unzurechnungsfähigkeit wie die der verminderten Zurechnungsfähigkeit kann nicht dem Wahrspruch der Geschworenen überwiesen werden.

8. Jedem Antrage auf Untersuchung des Geisteszustandes eines Angeklagten ist ohne Weiteres stattzugeben. (Autoreferat).

(Fortsetzung folgt.)

Lilienstein (Bad-Nauheim).

Medicinische Gesellschaft in Warschau.

Sitzung vom 4. September 1900.

Fräulein Downarowicz stellt einen ungewöhnlichen Fall von **Hemiparese** auf arteriosklerotischer Basis bei einem 61jährigen Manne vor. Die Krankheit begann vor $2^1/_2$ Jahren mit Parästhesieen in der linken Körperhälfte und dann Parese der oberen und unteren linken Extremität. Der Gang war spastisch-paretisch. Die Sehnenreflexe links und Patellarreflex rechts gesteigert. Kopfnerven normal. Sensibilität war ungestört. Gedächtnissschwäche, sonst Intelligenz erhalten. Von Zeit zu Zeit traten Kopfschmerzen und Kopfschwindel ein. Arteriosklerose. Lues negatur. Nach einigen Monaten Parese des linken unteren Facialis. Dann traten aber eigenthümliche Coordinationsstörungen ein. Der Kranke war im Stande, im Bette sämmtliche Bewegungen ziemlich richtig auszuführen, der Gang wurde aber sehr erschwert. Der Kranke besinnt sich lange, ehe er den ersten Schritt macht; dann rutscht er plötzlich eine ziemlich weite Strecke nach vorwärts, wobei die Schritte unregelmässig erscheinen; dann bleibt er wiederum stehen u. s. w. Gleichzeitig wurde Demenz sichtbar. Vortr. meint, dass es sich in diesem Falle zuerst um eine Thrombose mit Hirnrindenerweichung gehandelt hat, welche zur Hemiparese führte. Die weitere Coordinationsstörung und Demenz sei durch das Uebergreifen des Processes auf die vermeintlichen Coordinationscentren verursacht. (Das Entstehen eines zweiten Erweichungsherdes im Kleinhirn stellt Vortr. mit Recht in Abrede.)

Der 2. Fall betraf einen 50jähr. Mann, bei welchem nach einem apoplektischen Insult **linksseitige Hemiparese mit choreatischen Bewegungen in der rechten oberen Extremität** entstand. Die linke obere Extremität war stark betroffen, viel weniger war die linke untere Extremität betheiligt. Die choreatischen Bewegungen, welche in der rechten oberen Extremität auftraten, waren den choreatischen posthemiplegischen Bewegungen ähnlich. Dieses Symptom hat gewisse Analogie mit der Schwäche, welche auch sonst bei Hemiplegie die nicht betroffene Körperhälfte befällt.

Digitized by Google

Sitzung vom 18. September 1900.

Herr Biro demonstrirt eine 35jähr. Frau, welche an **Syringomyelie** leidet. — Status praesens: Peripherische Lähmung des linken Facialis. Linke Pupille enger als die rechte, beide reagiren auf Licht normal. Augenbewegungen frei. Näselnde Sprache. Die Zunge weicht nach links ab. Linke Hälfte der Zunge atrophisch, zeigt fibrilläre Zuckungen. Sensibilität am Gesicht ungestört. Cadaverstellung der linken Chorda vocalis und geringe Beweglichkeit der rechten. Deutliche Atrophieen der Mm. sternocleidomastoidei. Die oberen Extremitäten können nur bis zur Horizontallinie gehoben werden. Keine Atrophieen in den letzteren. Dissociirte Sensibilitätsstörung in der linken Schultergegend. Elektrische Erregbarkeit in Gesichtsmuskeln und Nerven ergiebt träge Zuckungen. Patellarreflex erhöht rechts Fussklonus. Vortr. meint, dass entweder Tumor oder Syringomyelie das klinische Bild verursachen könnten, neigt aber der Ansicht zu, dass im vorliegenden Falle eine Syringomyelie des verlängerten Markes vorhanden sei.

Herr Guranowski stellt einen 42jähr. Beamten vor, welcher an rechtsseitiger **Trigeminusneuralgie** sämmtlicher Aeste leidet. Die Ursache der Neuralgie lag in Erkrankung eines Zahnes. Nur Morphiumeinspritzung linderten die Schmerzen. Entfernung des Zahnes blieb erfolglos. Die genaue klinische Untersuchung ergab aber Abstumpfung des Gehörs rechts nebst Röthung des rechten Tympanum. Nach Incision des letzteren floss etwas Eiter heraus, und bald darauf schwanden die Schmerzen. Nach einem Jahre kehrten die Schmerzen zurück. Es wurde zum zweiten Male dieselbe Operation ausgeführt (kein Eiter), und zwar mit demselben Heilerfolg. Vortr. weist darauf hin, dass in vorliegendem Falle eine verhältnissmässig geringe Entzündung des Tympanum sehr heftige Trigeminusneuralgie hervorgerufen hat.

Sitzung vom 2. October 1900.

Herr St. Kopczyński demonstrirt einen Fall von **Friedreich'scher Krankheit** bei einem 25jähr. Fräulein, welches vor 8 Jahren an Zittern des Körpers, Gangstörung, Kopfschwindel, Sprachstörung erkrankte. Seit einem Jahre Störungen beim Uriniren. — Status praesens: Gang tabetisch-cerebellar, Patellarreflex, Achilles- und Tricepsreflexe fehlen, skandirende Sprache, keine Sensibilitätsstörungen, Nystagmus, Hyperextension der grossen Zehen. Bei dem Mädchen waren ausserdem hysterische Erscheinungen vorhanden.

Sitzung vom 30. October 1900.

Herr Biernacki stellt eine 32jähr. Näherin vor, welche an **Migräne** erkrankte und aus diesem Grunde Brompräparate (Kalium, Natrium und Ammonium) erhielt. Am 7. Tage zeigten sich dunkelrothe Papulae auf dem Rücken, den oberen Extremitäten, an der Brust und den Oberschenkeln. Einzelne Papeln erweiterten sich, erreichten die Grösse eines 10 Pfennigstückes und zeigten an ihrer Spitze Eteransammlungen. Die Pusteln platzten dann und zeigten einen stark granulirenden Boden, so dass die Pusteln denjenigen nach Vaccination ähnelten. Vortr. betont das sehr frühzeitige Auftreten dieser schweren Eruptio bromosa.

Herr Biro hält einen Vortr. über die **Friedreich'sche Krankheit**. Auf Grund der Litteraturübersicht und fünf eigener Beobachtungen hebt Vortr. die Erblichkeit dieser Krankheit besonders hervor. Häufiger tritt dabei die Erblichkeit mütterlicherseits auf. Die Ataxie kommt bei der Krankheit oft vor in Zusammenhang mit dem Romberg'schen Phänomen, dabei werden oft zuerst die oberen Extremitäten betroffen. In zwei seiner Fälle hat Vortr. epileptische Krämpfe, in einem Muskelatrophie beobachtet.

Digitized by Google

Sitzung vom 20. November 1900.

Herr St. Kopczyński stellt einen Fall von **Brown-Séquard'scher Lähmung** vor. Der Fall betraf einen 24jähr. Arbeiter, welcher einen Messerstich zwischen den Schultern erhielt. Am ersten Tage Retentio urinae et alvi. — Status nach 10 Tagen: Wunde links von der Mittellinie zwischen 2. und 3. Dorsalwirbel. Lähmung des linken Beins, Patellarreflex gesteigert, Fussklonus daselbst. Bauchmusculatur links abgeschwächt. Am linken Fuss Störung des Muskelsinns. Am rechten Bein Analgesie, Thermoanästhesie und verminderte Tastempfindung (bis zur Nabelhöhe).

Herr Malewski hielt einen Vortrag über die **Basedow'sche Krankheit** auf Grund von 51 Beobachtungen. Meistens brach die Krankheit zwischen dem 35. und 40. Lebensjahre aus. Einige Kranke bemerkten oft, dass das Dickwerden des Körpers das erste Zeichen der Krankheit war. In ätiologischer Hinsicht vermerkt Vortr. die Heredität und den Schreck. Zu den frühen Krankheitssymptomen rechnet Vortr. Schwellungen und Amenorrhöen.

In der Discussion bemerkte Herr Pawinski, dass die Krankheit 3 Lebensperioden bevorzugt, nämlich zwischen 20—25 und 35—42 Jahren und dann die ersten Klimakteriumsjahre. Ein gewisser Zusammenhang zwischen dem Klimakterium und der Basedow'schen Krankheit lässt die Vermuthung zu, dass die letztere vielleicht mit dem Zustande der Genitalien in Beziehung steht.

Herr Ciągliński spricht dem frühzeitigen Auftreten der Diarrhöe eine grosse Rolle zu. Zur Therapie der Basedow'schen Krankheit bemerkt er, dass man Hydrotherapie, Klimatotherapie und Galvanisation hauptsächlich benutzen soll. Hydropathische Proceduren sind oft von gutem Erfolg, man soll dabei genau auf das Körpergewicht achten. Die Benutzung des Leiter'schen Apparates auf die Herzgegend ist ebenfalls empfehlenswerth. Was das Klima betrifft, so sei das Gebirgsklima bevorzugt. (C. bemerkt ferner, dass er die sympathischen Ganglien bei Basedow'scher Krankheit mit der Nissl'schen Methode untersucht hat. Das Resultat war ein negatives.)

Herr Rychliński empfiehlt energische Hydrotherapie bei der Basedow'schen Krankheit. Er will in einem Falle eclatanten Erfolg nach Anwendung der Hypodermoklismen mit Natrium phosphoricum gesehen haben.

Herr Biernacki sieht in der Basedow'schen Krankheit nur eine Modification der Hysteroneurasthenie. Die Krankheit selbst sei unheilbar.

Herr Nussbaum meint, dass die Schwangerschaft oft die Symptome der Basedow'schen Krankheit lindert, wie es übrigens auch bei vielen Neurosen der Fall ist.

Herr Bregman empfiehlt ausser Galvanisation auch Faradisation der Struma.

Herr Biro meint, dass die Schwellungen bei Basedow'scher Krankheit keineswegs hysterischer Natur wären, sondern als Folge der Discompensation des Herzens aufgefasst werden müssen.

Sitzung vom 4. December 1900.

Herr Męczkowski demonstrirt einen 30jähr. Mann mit **Hämatomyelie des Conus medullaris.** — Status praesens: Pat. liegt in bewusstlosem Zustande. Opisthotonus, fractura utriusque cruris. Hervorwölbung und Schmerzhaftigkeit der 3.—4. Lumbalwirbel. Nach einigen Tagen Retentio urinae et incontinentia alvi, Anästhesie des Peronealgebietes und der benachbarten Glutäalgegend, der hinteren Oberschenkelfläche, des Scrotum und Penis. Unterer Bauchreflex, Plantar-, Achilles- und Analreflexe fehlen, dagegen oberer Bauchreflex, Cremaster- und Patellarreflexe erhalten. Fehlende Erection. Nach 10 Tagen Decubitus, welcher

Digitized by Google

im weiteren Verlauf schwand. Während der $3^1/_2$ Monate nach der Erkrankung erfolgte wesentliche Besserung der Erscheinungen seitens der Blase und des Mastdarms, ebenfalls besserte sich der Sensibilitätszustand. Die Bewegungen in den Beinen waren stets ungestört. — Status nach $1^1/_2$ Jahren war folgender: Keine Retentio urinae et alvi, Pat. fühlte aber weder das Urinlassen noch den Stuhlgang. Erection schwach. Hypästhesie in den oben bezeichneten Gegenden (Schmerzgefühl und Temperatursinn mehr gestört als das Tastgefühl). Der Zustand der Reflexe blieb unverändert. Flatau (Warschau).

Wissenschaftliche Versammlung der Aerzte der St. Petersburger Klinik für Nerven- und Geisteskranke.

Sitzung vom 20. December 1899.

Herr N. A. Wyrubow demonstrirt ein Präparat einer **multiplen Embolie des Grosshirns**, die durch ein kleinrundzelliges Sarcom im oberen Theile der rechten Lunge bedingt war.

Herr N. und J. Aspissow: **Zur Frage über die Localisation der corticalen Centra des N. facialis und über die centralen Leitungsfasern des oberen Zweiges desselben.**

Die Versuche wurden an Hunden ausgeführt. Es wurden gefunden: 2 Centra für die Bewegungen des Ohres auf der entgegengesetzten Seite: das eine unmittelbar nach vorn vom Sulcus cruciatus, das andere im mittleren Abschnitte der 3. Windung; 2 Centra für die Bewegungen der Muskeln der Wange und des Mundwinkels, eines derselben im vordersten Abschnitte der 2. Windung, das andere nach vorn von der Fossa Sylvii; 4 Centra für den Augenverschluss im mittleren Theile der 2. und 3. Windung. Bei Reizung eines corticalen Centrums für den Augenverschluss trat der Effect auf beiden Seiten ein (auf Seite der Reizung war der Augenverschluss bedeutend schwächer). Nach der Exstirpation des Centrums war die Function der Mm. orbicularis oculi, frontalis und corrugator supercilii fast gar nicht gestört. Beim Studium der secundären Degeneration konnten beweisende Unterschiede bei der Exstirpation verschiedener corticalen Centra für den oberen Facialis nicht gefunden werden. Die Degeneration war von der Hirnrinde aus zu verfolgen in der inneren Kapsel, im Hirnschenkel, in der homolateralen Pyramidenbahn, in der inneren Schleife (in geringerer Zahl) und in der contralateralen Pyramidenbahn (kaum bemerkbar). Von Interesse ist, dass auf dem Niveau der vollen Entwickelung des Facialiskerns zu sehen ist, wie in der Schleifenschicht einige degenerirte Fasern in der Richtung von der Pyramide aus zum entgegengesetzten Facialiskerne ziehen, die Raphe kreuzend. Daraus kann der Schluss gezogen werden, dass die Fasern des oberen Zweiges des Facialis aus der entgegengesetzten Pyramide in den allgemeinen Kern des Facialis eintreten. Die degenerirten Fasern in der inneren Schleife müssen als sensible aufgefasst werden.

Sitzung vom 27. Januar 1900.

Herr Narbut: **Ueber den Zustand der Dendriten in der Grosshirnrinde während des natürlichen Schlafes.**

Vortr. hatte bei zwei jungen Hunden, die vorher trepanirt worden waren, während des natürlichen Schlafes ein Partikelchen des Grosshirns in der Gegend des Sulcus cruciatus excidirt; die Controlversuche wurden an Hunden desselben Wurfes ausgeführt, aber im wachenden Zustande. Die excidirten Hirnstücke wurden nach Golgi untersucht.

Digitized by Google

Vortr. ist zu folgenden Resultaten gelangt: 1. Im Wachzustande sind die Dendriten der Zellen in der Grosshirnrinde mit rosenkranzartigen Gebilden reichlich besetzt. 2. Beim Eintritt des Schlafes erscheinen an den Dendriten varicöse Verdickungen; je tiefer der Schlaf, desto stärker ist diese Varicosität ausgebildet, da, wie Vortr. annimmt, unter dem Einflusse von chemischen Veränderungen (Ansammlung von Wechselstoffen) die Protoplasmaausläufer sich zusammenziehen, gleichsam in sich gehen, dabei das geringste (kugelförmige) Volumen annehmend. 3. Die glatten Dendriten sind als Uebergangsstufen vom ersten Zustande zum zweiten aufzufassen. 4. Die groben varicösen Verdickungen an den Dendriten (die unter dem Einflusse von narkotischen Mitteln und anderen Giftstoffen entstehen) entsprechen dem pathologischen Zustande derselben (degenerative Atrophie).

Herr N. A. Wyrubow: **Zur Frage über die centralen Endigungen und Verbindungen der 7. und 8. Hirnnervenpaare.**

Zur Untersuchung gelangte der Hirnstamm in einem Falle einer vollständigen peripherischen Paralyse beider Zweige des rechten N. VII in Folge eines cariösen Processes im Schläfenbein; die ersten Symptome der Facialisparalyse erschienen einen Monat vor dem Tode des Kranken, der durch eine miliare Tuberculose der Lungen herbeigeführt wurde. Der Hirnstamm wurde nach Marchi behandelt; der Abschnitt, in dem der Kern des N. abducens und der obere Theil des Facialiskerns enthalten war, wurde nach Nissl gefärbt; degenerirt erschienen der N. VII und beide Zweige des N. VIII. Die Vertheilung der Degenerationen war folgende: I. 1. Die Degeneration in der Wurzel des N. VII auf Seite der Läsion kann bis zum Kern verfolgt werden. 2. Im geringeren Grade sind die Fasern degenerirt, die vom Kern der entgegengesetzten Seite kommen, sich unter dem Boden des 4. Ventrikels kreuzen und zu dem Knie der Facialiswurzel auf der lädirten Seite hinzutreten. 3. Nach der Nissl'schen Methode wurde im Facialiskern auf Seite der Läsion in den Nervenzellen die Erscheinungen des sogen. secundären Processes (nach Marinesco) gefunden. 4. Im entgegengesetzten Facialiskerne waren von demselben Processe die Zellen des inneren Abschnittes befallen, d. h. die gekreuzten Facialiswurzeln entspringen aus den Zellen des inneren Abschnittes des entgegengesetzten Facialiskernes. 5. Das Befallensein der Nervenzellen vom secundären Processe wurde auch in einem besonderen bis jetzt noch nicht beschriebenen Kerne gefunden; dieser Kern liegt auf der Höhe des Nucleus reticularis und der oberen Abschnitte des N. VII nach aussen und vorn vom Kern des N. VI und nach innen von der Facialiswurzel, an der Stelle, wo die letztere nach Umbiegung nach aussen vom Abducenskerne einen Bogen bildet, dessen Convexität nach hinten und aussen gerichtet ist. Dieser Kern besteht aus Zellen von motorischem Typus (derselbe tritt auch auf der entgegengesetzten Seite deutlich hervor), die denen des grossen Kernes des N. VII vollkommen gleichen. Vortr. glaubt, dass dieser kleine Kern dem N. VII gehört. Zum Unterschiede von dem seit langer Zeit bekannten Facialiskerne schlägt Vortr. vor, den neugefundenen Kern den oberen oder accessorischen Facialiskern zu nennen, den ersteren aber den unteren oder Hauptkern. Diese Benennung löst aber beim Fehlen von diesbezüglichen Facta noch keineswegs die Frage von der Zugehörigkeit dieses oberen Kernes zum Frontalzweige des N. VII; dieselbe weist bloss auf die topographischen Beziehungen beider Kerne hin. — II. In dem Gebiete des N. acusticus wurden folgende Verbindungen festgestellt: 1. Sofort nach Eintritt ins Gehirn gehen die Fasern des N. cochlearis (auf Seite der Läsion) in den Nucleus ventralis, Tuberculum acusticum hinein, biegen um das Corpus restiforme von aussen und hinten herum und schicken Fäserchen in den Deiters'schen Kern und die absteigende Acusticuswurzel hinein; ein Theil der Fasern geht in der Richtung zum Corpus trapezoides, in welchem dieselben bis zur Höhe

Digitized by Google

des unteren oder Hauptkernes des N. VII und der oberen Olive verfolgt werden können, wo ein Theil der Fasern eine longitudinale Richtung annehmen, der andere Theil aber über die Raphe hinweg auf die andere Seite hinübertritt. 2. Die Fasern des N. vestibularis verlaufen (bloss auf Seite der Läsion) nach innen vom Corpus restiforme, zwischen demselben und der absteigenden Trigeminuswurzel, und ziehen in die Kerne von Deiters und Bechterew herein, dringen dann in den Nucleus internus s. dorsalis n. VIII hinein, werden theilweise in demselben unterbrochen, theilweise gehen sie unter dem Boden des 4. Ventrikels über die Raphe hinweg in den Nucleus internus s. dorsalis n. VIII der entgegengesetzten Seite und dringen dann hauptsächlich in den Bechterew'schen Kern ein, theilweise aber auch in den Deiters'schen Kern. 3. In den oberen Oliven sind die degenerirten Fasern zahlreicher auf der der Läsion entgegengesetzten Seite. 4. In absteigender Richtung lassen sich die Degenerationen verfolgen in die absteigende Acusticuswurzel auf Seite der Läsion, in die reticuläre Substanz, bis zu den inneren Kernen der Burdach'schen Stränge beiderseits in gleicher Intensität; aus den genannten Kernen geht ein Theil der Fasern in die Schleifenschicht, kreuzt sich und dringt in die unteren Oliven herein; auf dieser letzteren Höhe, ebenso wie auf der soeben zu beschreibenden, sieht man degenerirte Fasern in den Fibrae arcuatae externae. Auf der Höhe des unteren Endes der Kerne der Goll'schen und Burdach'schen Stränge gruppiren sich die degenerirten Fasern in der weissen Substanz des ganzen übrigen Gebietes der Goll'schen Stränge und in dem hinteren medianen Winkel der Burdach'schen Stränge, gleichmässig auf beiden Seiten. 5. In aufsteigender Richtung (Höhe der obersten Abschnitte des Nucleus reticularis) erleiden die Fasern der N. VIII eine Kreuzung und gruppiren sich in zwei fast regelmässig runde Bündel der lateralen bezw. unteren Schleife; die Degeneration ist auf der Seite der Läsion etwas stärker ausgeprägt. In der Gegend des Beginns des hinteren Zweihügels auf der Höhe des oberen mittleren Kerns von Bechterew wird die Zahl der sich kreuzenden Fasern geringer, ein Theil der Fasern passirt die Hauptschleife ohne merklichen Unterschied in der Zahl der Fasern auf beiden Seiten und sammelt sich allmählich in den lateralen Schleifen (die gleich auf beiden Seiten sind), deren Fasern zu den Kernen des hinteren Zweihügels aufsteigen und theilweise eine Kreuzung über dem Aquaeductus Sylvii erleiden. Auf dem höhergelegenen Niveau (Kern des hinteren Zweihügels) begehen weniger zahlreiche Fasern noch eine Kreuzung zwischen den Fasern des vorderen Kleinhirnschenkels, während die Hauptschleife von Degenerationen ganz frei ist; die degenerirten Fasern beschränken sich auf das Gebiet der lateralen bezw. unteren Schleife und auf die Kerne des hinteren Zweihügels (gleichmässig auf beiden Seiten). 6. Auf dem obenbezeichneten (5.) Niveau der oberen Abschnitte des Nucleus reticularis treten degenerirte Fasern in den Fasciculus longitudinalis posterior herein und können bis in das Gebiet des vorderen Zweihügels in den dorsalen accessorischen Kern des N. III von Bechterew verfolgt werden. 7. In den Striae acusticae von Monakow wurden nirgends Degenerationen gefunden, d. h. die Wurzelfasern treten nicht unmittelbar in die Monakow'schen Bündel ein.

Herr S. A. Triwus: **Ueber den Einfluss der farbigen Beleuchtung auf den Puls.**

Die Versuche wurden an gesunden Personen in dem farbigen Zimmer der Klinik angestellt und dauerten je 2 Stunden. Die Pulscurven wurden am Anfange des Experimentes und am Ende desselben aufgenommen. In der Mehrzahl der Fälle rief die farbige Beleuchtung eine Verlangsamung des Pulses und eine Verminderung der Amplitudeschwankungen hervor, am meisten hemmt die violette Beleuchtung, am wenigsten die rothe, die übrigen Farben sind in der Reihenfolge

Digitized by Google

des Spectrums vertheilt, ausser der gelben Farbe, die sich als indifferent erwies, wahrscheinlich deshalb, weil die gelben Gläser fast alle übrigen Strahlen hindurchlassen. Vortr. nimmt an, dass, da jeder farbige Strahl im Einzelnen bloss ein Theil der allgemeinen Strahlenfluth darstellt, die für den physiologischen Nerventonus nothwendig ist, die farbige Beleuchtung als eigenthümliches, wenn man sich so ausdrücken kann, Lichthungern betrachtet werden muss.

Herr Prof. W. v. Bechterew demonstrirte das Gehirn eines Kranken, der an einer **Geschwulst im oberen Theile der Medulla oblongata und des unteren Abschnittes der Varol'schen Brücke** zu Grunde gegangen war. Da im vorliegenden Falle die Sensibilität intact war, während die Schleifenschicht vom Krankheitsprocesse ergriffen war, so ist damit die Ansicht widerlegt, wonach die Leitungsfasern für die Hautsensibilität in der Schleifenschicht gelegen sind.

Sitzung vom 24. Februar 1900.

Herr J. P. Solucha: **Ueber die Durchlässigkeit der Haut für das Volta'sche Bogenlicht.**

Verf. verfügte über einen Apparat mit einem Voltabogen, dessen Licht bei einer Intensität der elektrischen Energie von 10—12 Ampère und einer elektromotorischen Kraft von 50—55 Volt erglühte. Mittels dieses Apparates wurden Versuche angestellt, um zu bestimmen, in welche Tiefe beim lebenden Organismus das elektrische Licht aus diesem Apparate eindringt. Im Apparat war die Röhre mit den Sammellinsen so eingestellt, dass ein concentrisches Licht gewonnen wurde mit etwas auseinandergehenden Strahlen. Es wurde dann ein photographisches Brom-Gelatinhäutchen genommen und Stückchen davon in gläserne Röhrchen eingelassen, die an einem Ende verlöthet wurden. Das Einlegen der Häutchen in die Röhren fand in der Dunkelkammer statt, woselbst diese Röhren am offenen Ende hermetisch verkittet wurden. Darauf wurden den Hunden an den seitlichen Rumpftheilen und an den Oberschenkeln die Haare abrasirt, auf den abrasirten Stellen Schnitte gemacht, und seitwärts von den Schnitten subcutane Taschen, die länger waren als die angefertigten Röhren. Auf die Ränder der Wunden wurden Ligaturen aufgelegt, welche vor dem Versuche nicht zugebunden und mit antiseptischen Compressen bedeckt wurden. Die Hunde wurden mit einem schwarzen Tuche bedeckt und in das Zimmer gebracht, wo der Volta'sche Bogenapparat stand. In dem möglichst verdunkelten Zimmer wurden die Röhren in die Wunden unter die Haut hereingelegt, worauf die Wunden durch die Ligaturen fest verschlossen und mit einem Stück weichen schwarzen Stoffes bedeckt wurden, damit das Licht nicht in die Wundspalte eindringe, die Röhren aber wurden so weit wie möglich von der Wunde weg weiter geschoben. Während der Belichtung wurde bloss diejenige Stelle entblösst, die beleuchtet werden sollte. Nach der Belichtung wurden die Röhren bis zu ihrer Hervorrufung vor der Einwirkung des Tageslichts beschützt. Ausserdem führte Verf. noch einen kleinen Schnitt in der Glutäalgegend aus und eine Wunde seitwärts von demselben in die Tiefe der Glutäalmuskeln, so dass die Röhre hinter einer Muskelschicht von 1 cm Dicke zu liegen kam. Die Versuche wurden an 2 Hunden ausgeführt. Ausserdem wurden noch einige Versuche an Menschen angestellt: die Brom-Gelatinhäutchen wurden auch in Röhrchen eingelassen oder zwischen 2 Objectgläser eingelegt, die hermetisch verkittet wurden. Die Verkittung der Röhrchen und Objectgläser wurde deshalb ausgeführt, damit die photographischen Häutchen vom Einflusse verschiedener Flüssigkeiten unter der Haut und des Schweisses verschont blieben. Dem Menschen wurden die auf diese Weise eingeschlossenen Häutchen hinter die Ohren gelegt, an den Vorderarm angebunden und in die Faust gedrückt. Die Stellen, an denen die Röhrchen mit den Häutchen lagen

Digitized by Google

wurden mit schwarzem Stoffe umhüllt, in dem ein kleines Loch ausgeschnitten wurde entsprechend der Stelle, welche gegenüber den Röhrchen lag, doch auf der entgegengesetzten Seite. Ausserdem wurden die Röhrchen noch in den Mund und in die Nase gelegt, das Gesicht mit einem schwarzen Tuche bedeckt, die Beleuchtung aber an derjenigen Stelle ausgeführt, an welcher die Röhren lagen. Bei den Hunden fand die Zerlegung des Bromsilbers in denjenigen Häutchen statt, die unter der Haut lagen; in den Häutchen aber, die unter den Muskeln lagen, wenn dieselben auch von der Haut entblösst waren, fehlte eine Zerlegung. Die Zerlegung des Silbers unter der Haut trat ziemlich schnell schon nach einer halben Minute auf. Beim Menschen trat die Zerlegung des Silbers in den Häutchen hinter dem Ohre und in der Mundhöhle auch ziemlich bald auf, hinter dem Ohre nach einer halben Minute, hinter der Wange nach 2 Minuten; auf dem Vorderarm aber und in den Fäusten trat eine Zerlegung des Silbers sogar nach 15 Minuten langer Beleuchtung nicht auf. Auf eine Bitte des Verf.'s hin wurde von Dr. Pussep ausserdem ein Versuch am Menschen mit denselben Brom-Gelatinhäutchen angestellt, wobei aber eine stärkere Lichtquelle zur Anwendung gelangte, und zwar ein Volta'scher Bogen von 25 Ampère bei 110 Volt. Aus den angestellten Versuchen geht hervor, dass das Licht vom Apparat mit einem Bogen von 10—12 Ampère bei 50—60 Volt bloss durch die Haut durchdringen kann; bei stärkerer elektrischer Energie, wie z. B. bei 25 Ampère und 110 Volt, geht das elektrische Licht durch den ganzen Körper des Menschen hindurch; bei einer elektrischen Energie, deren Intensität zwischen den obengenannten Grenzen sich bewegt, dringt das elektrische Licht in die Tiefe des Körpers herein. Diese Ergebnisse verdienen besondere Beachtung bei Feststellung der Indicationen wann und in welchen Fällen Licht angewendet werden soll, und auch in welcher Intensität.

E. Giese (St. Petersburg).

IV. Mittheilung an den Herausgeber.

In Nr. 14 d. Centralbl. vom 16. Juli 1901 hat Prof. v. Bechterew eine Arbeit: „Ueber den hypogastrischen Reflex" erscheinen lassen.

In derselben Nummer hat Dinkler darauf aufmerksam gemacht, dass er schon im Jahre 1892 in Bd. II der Deutschen Zeitschrift f. Nervenheilkunde und ferner Geigel in Nr. 8 der Deutschen Med. Wochenschr. von 1892 diese Verhältnisse besprochen habe. In einer Erwiderung auf die Mittheilung Dinkler's sagt v. Bechterew wörtlich Folgendes:

„Inwiefern der von mir beschriebene hypogastrische Reflex mit dem unteren Bauchreflex H. Dinkler's identificirbar sei, soll hier von der Hand nicht näher erörtert werden. Ich kann jedoch nicht umhin, meinem Bedauern darüber Ausdruck zu geben, dass die betreffenden Mittheilungen von Geigel und Dinkler mir unbekannt geblieben sind, was ich mir nur durch den Umstand zu erklären vermag, dass weder in den referirenden neurologischen Fachblättern, wie Neurologisches Centralblatt, Centralblatt f. Nervenheilkunde, noch in einer Edition vom Range der Realencyclopädie, noch auch in den grossen Handbüchern über Nervenkrankheiten (Gowers, Oppenheim u. A.) auf jene Mittheilungen irgendwo ein Hinweis zu finden ist. Sogar in dem neuerlich erschienenen Werke von Dejerine ist bei Beschreibung des Bauchreflexes die Beobachtung Dinkler's mit keiner Silbe erwähnt".

Dem gegenüber erlaube ich mir nun zn bemerken, dass erstens in dem von mir redigirten Centralblatt f. d. med. Wissenschaften Bd. XXX, 1892, S. 681 die beiden genannten Arbeiten ausführlich referirt sind und dass ich selbst dieselben

Digitized by Google

in meinem Buche: Die Erkrankungen der peripherischen Nerven, Th. 1, Wien (Hölder) 1895 auf Seite 36 und 37 ausführlich berücksichtigt habe.

Prof. Bernhardt.

V. Neurologische und psychiatrische Litteratur
vom 1. September bis 1. November 1901.

I. Anatomie. **Mettler**, Anatomy of nervous system. Medic. Record. LX. Nr. 14. — **Kohlbrugge**, Hirnwägungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. X. Heft 3. — **Strohmayer**, Anatomische Untersuchungen der Hörsphäre beim Menschen. Ebenda. — **Probst**, Sagittalmark und Balkenfasern des Hinterhauptlappens. Jahrb. f. Psych. XX. Heft 2 u. 3. — **Bikeles**, Lagerung der motorischen Hirnnerven im Hirnschenkelfuss. Neurolog. Centralbl. Nr. 20. — **Flechsig**, Localization of the cerebral cortex. Lancet. 19. October. — **Probst**, Bindearme, Haubenstrahlung und Regio subthalamica. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. X. Heft 4. — **Edinger-Wallenberg**, Fornix und Corpus mamillare. Archiv f. Psych. XXXV. Heft 1. — **Probst**, Verlauf der centralen Sehfasern. Ebenda. — **v. Bechterew**, Darstellung der Rückenmarkssysteme mit Hülfe der Entwickelungsmethode. Archiv f. Anat. u. Phys. Heft 4 u. 5. — **Sträussler**, Variation im Verlauf der Pyramidenbahn. Neurolog. Centralbl. Nr. 18. — **Kighi**, N. cochleae. Archiv f. mikr. Anat. LIX. Heft 1. — **Dogiel**, Nervenendigungen im Bauchfell u. s. w. Ebenda.

II. Physiologie. **Bickel**, Gehirnphysiologie der Schildkröte. Archiv f. Anat. u. Phys. Heft 5 u. 6. — **Fano**, Hirnphysiologie der Schildkröte. Ebenda. — **Keller**, Verletzung der unteren Olive bei der Katze. Ebenda. H. 4 u. 5. — **Holmes**, Nervous system of the dog without a forebrain. Journ. of Phys. XXVII. Nr. 1 u. 2. — **Munch-Petersen**, Lokalization of storhjernens functioner. Hopitalstid. Nr. 43. — **Pitres** et **Abadie**, Rachicocaïnisation et fonction lombaire. Arch. de neurol. Nr. 70. — **Buchanan**, Electrical response of muskle in persistent contraction. Ebenda. — **Edridge-Green**, Evolution of colour sense. Journ. of Ment. sc. Nr. 199. — **Brown**, Note on a new form of aesthesiometer. Arch. de neurol. Nr. 70. — **Walton**, **Boston** and **Paul**, Cortical sensory areas. Brain. XLV. — **Probst**, Hirnmechanismus der Motilität. Jahrb. f. Psych. XX. Heft 2 u. 3. — **Parhon** und **Goldstein**, Spinale motorische Localisation. Neurolog. Centralbl. Nr. 20 u. 21. — **Martinotti** et **Tirelli**, Microphotographie et la structure de la cellule des ganglions spinaux dans l'inanition. Arch. de biol. XXXV. Fasc. 3. — **Bianchini**, Gangli del cuore. Riv. di pat. nerv. VI. Fasc. 9. — **Georges**, Possibilité de rendre comparables entre eux les appareils servant à l'excitation électrique. Ebenda. — **Storch**, Musikalische Tonwahrnehmungen. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. Nr. 140. — **Adler**, Energetik der Ganglienzellen. Münchener med. Wochenschr. Nr. 37. — **Binet-Sanglé**, L'amiboïsme des neurones. Prog. méd. Nr. 42. — **Jotcyko**, Phénomènes de fatigue musculaire. Journ. méd. de Bruxelles. Nr. 36. — **Guerrini**, Dell' azione della fatica sulla struttura delle cellule del midollo spinale. Rif. medic. Nr. 214. — **Placzek**, Bedeutung des Vagus für den Erhängungstod. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. XXII. Heft 2. — **Langley**, Stimulation and paralysis of nerve-cells and nerve-endings. Journ. of Physiol. XXVII. Nr. 3 u. Physiological action of extracts of supra-renal bodies. Ebenda. — **Dean**, Active muscle excited directly and indirectly. Ebenda. — **Waller**, Actionsstrom ohne Strom. Centralbl. f. Physiol. Nr. 14. — **Saalfeld**, Bewegung und Innervation der Haare. Archiv f. Anat. u. Phys. Heft 5 u. 6. — **Hoorweg**, Erregung des Nerven. Archiv f. Phys. LXXXVII. Heft 1 u. 2.

III. Pathologische Anatomie. **Bolton**, Demonstration of gross lesions of cerebrum. Journ. of ment. sc. Nr. 199. — **Barnes**, Degenerations in hemiplegia. Brain. XLV. — **Paltauf**, Laterale Furchen am Rückenmark bei Porencephalie. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 42. — **Kattwinkel**, Balken bei grösseren corticalen Hirnläsionen. Deutsches Archiv f. klin. Med. LXXI. Heft 1. — **Lugaro**, Patologia delle cellule dei gangli sensitvi. Riv. di patol. nerv. e ment. VI. Fasc. 10. — **Elmiger**, Neurogliabefunde in 30 Gehirnen von Geisteskranken. Archiv f. Psych. XXXV. Heft 1. — **Weber**, Gefässveränderungen bei miliaren Hirnblutungen. Ebenda.

IV. Nervenpathologie. Allgemeines: **Oppenheim**, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 3. Aufl. Berlin, S. Karger. 24 Mk. — **Finckh-Reutlingen**, Die Nervenkrankheiten. München, Gmelin. 47 S. — **Monti**, Krankheiten des Gehirns und seiner Häute. Wiener Klinik. 8. Supplementheft. — **Bickel**, Veränderung des Gefrierpunktes des Blutes und nervöse Störungen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 36. — **Magill**, Anästhesia und Analgesia. Med. News. Nr. 14. — **Schoen**, Kopfschmerzen. Wiener klin. Rundschau. Nr. 35 u. 36.

Digitized by Google

— **M. Bernhardt**, Neuropathologische Beobachtungen. Festschrift zur Feier des 60. Geburtstages von Max Jaffé. Braunschweig, Vieweg u. Sohn. — **v. Reusz**, Icterus und Nervensystemsymptome. Orvosi Hetilap. Nr. 88 u. 89. — **Capriati**, Réaction électrique anormale. Gaz. hebdom. Nr. 82. — Meningen: **Bendix**, Cytodiagnose der Meningitis. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 48. — **Stanculeanu et Nattan-Larrier**, Méningite cérébro-spinale après otite à pneumocoques. Progr. méd. Nr. 36. — **Albrecht und Ghon**, Meningitis cerebro-spinalis epidemica. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 41. — **Wintersteiner**, Metastatische Ophthalmie bei Meningitis cerebro-spinalis. Ebenda. — **Debove**, Méningites cérébro-spinales. Gaz. hebdom. Nr. 74. — **Jaeger**, Cerebrospinalmeningitis als Heeresseuche. Berlin, Hirschwald 256 S. — **Schaeche**, Tuberculöse und seröse Meningitis. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 40. — **Tarruella**, Meningitis tuberculosa. Riv. de medic. y chirurg. Nr. 9. — **Breuer**, Tuberculöse Meningitis und Lumbalpunction. Wiener klin. Rundschau. Nr. 41. — **Friedjung**, Lumbalpunction bei Meningitis tuberculosa. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 44. — **Donath**, Serodiagnostik der Meningitis tuberculosa. Ebenda. — **Francis**, Otitis, Meningitis. Med. News. Nr. 15. — **Schenke**, Endocranielle Complicationen bei Mittelohreiterung. Archiv f. Ohrenheilk. LIII. — **Hansen**, Augengrund bei otitischen intracraniellen Erkrankungen. Ebenda. — **Witzel**, Operative Behandlung der phlegmonösen Meningitis. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir. VIII. Heft 4 u. 5. — Cerebrales: **Eskridge**, Temperature, pulse, respiration in diseases of brain. New-York med. Journ. Nr. 10—13. — **v. Jacksch**, Diffuse Erkrankungen des Hirns- und Rückenmarks. Wiener klin. Rundschau. Nr. 41. — **Touche**, Étude anatomo-clinique des aphasies. Arch. génér. de méd. Sept./Oct. — **Bischoff**, Sensorische Aphasie. Wiener klin. Rundschau. Nr. 42 u. 43. — **Treitel**, Hörprüfung Aphasischer. Archiv f. Psych. XXXV. Heft 1. — **Dupré et Devaux**, Ramollissement nucléo-capsulaire antérieur. Revue neurol. Nr. 19. — **Léopold-Lévi**, Traitement de l'artériosclérose cérébrale. Gaz. hebdom. Nr. 80. — **Orlowski**, Brückenverletzung. Neurol. Centralbl. Nr. 19 — **Pearce**, Cerebral hemorrhage. Journ. of Amer. med. Assoc. Nr. 14. — **Struppler**, Capillarhämorrhagieen in Pons, Medulla oblongata und Grosshirn. Münchener med. Wochenschr. Nr. 39. — **Guthrie**, Treatment of hemiplegia. Lancet. 19. October. — **Windelschmidt**, Acute hämorrhagische Encephalitis. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 40. — **Hoffa**, Spinale und cerebrale Kinderlähmungen. Deutsche Klinik. 30. Lieferung. — Hirntumor: **Thiele**, Cerebral and cerebellar tumours with tract degenerations. Brain. XLV. — **Blasius**, Epidermoid der Balkengegend. Virchow's Archiv. CLXV. Heft 3. — **Zahn**, Brückengeschwülste. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XX. Heft 3 u. 4. — **Leszynsky**, Intracranial tumor. Medic. Record. LX. Nr. 13. — **Glass**, Tumor of the brain. Ebenda. — **Cestan et Lejonne**, Troubles psychiques dans un cas de tumeur du lobe frontal. Revue neurol. Nr. 17. — **Robb**, Brain tumour in gynecological practice. American Journ. of obstetrics. Nr. 286. — **Muskens**, Intracraniellen druk. Weekblad van het Nederlandsch Tijdschr. Nr. 18. — Hirnabscess: **Sachs**, Bacillus pneumoniae als Erreger eines Hirnabscesses. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 41. — **Hölscher**, Gehirnabscess im Schläfenlappen. Münchener med. Wochenschr. Nr. 40. — **Vervaeck**, Complications endo-crâniennes de l'otite moyenne. Journ. méd. de Bruxelles. Nr. 36. — Kleinhirn: **Thomas et Roux**, Hérédo-ataxie cérébelleuse. Rev. de méd. Nr. 9. — **Bregman**, Kleinhirngeschwülste. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XX. Heft 3 u. 4. — Bulbäraffectionen: **Guizzetti et Ugulotti**, Anatomia patologica della paralisi pseudobulbare. Riv. di patol. nerv. VI. Fasc. 9. — **Zahn**, Infantile Pseudobulbärparalyse. Münchener med. Wochenschr. Nr. 42 u. 43. — Rückenmark: **Clarke**, Pachymeningitis of the spinal cord. Brain. XCV. — **v. Tilling**, Rückenmarksveränderungen bei Säuglingen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XX. Heft 3 u. 4. — **Rheinboldt**, „Combinirte Systemerkrankuug" des Rückenmarkes. Archiv f. Psych. XXXV. Heft 1. — **Boettiger**, Operirter Rückenmarkstumor. Ebenda. — **Wallenberg**, Stichverletzung des 3. Dorsalnerv am Ganglion spinale. Neurol. Centralbl. Nr. 19. — **H. Schlesinger**, Nephrolithiasis und Rückenmarkserkrankungen. Wiener klin. Rundschau. Nr. 41. — **Schajkewitsch**, Hämorrhagieen im Rückenmark. Wratsch. Nr. 35. — **Lohrisch**, Posttraumatische Rückenmarkserkrankungen. Inaug.-Dissert. Leipzig. — **Utchida**, Veränderungen des Rückenmarkes bei Diphtherie. Archiv f. Psych. XXXV. Heft 1. — **Cesh**, Spinal surgery. Jour. of Amer. med. Assoc. Nr. 10. — Wirbelsäule: **Bayer**, Spina bifida. Prager med. Wochenschr. Nr. 36—43. — **Eve**, Spina bifida on hydrorrhachitis. Journ. of Amer. med. Assoc. Nr. 10. — **Stolper**, Meningocele spinalis spuria traumatica. Monatsschr. f. Unfallheilk. Nr. 10. — **Thiem**, Bemerkungen hierzu. Ebenda. — **Fry**, Dislocation of seventh cervical vertebra. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XXVIII. Nr. 9. — **Thomas**, Myeloma of the spine. Boston med. and surg. Journ. Nr. 14. — **Morton**, Fractures of the spine. The practitioner. Nr. 399. — **Pussep**, Ankylosirende Spondylitis. Wratsch. Nr. 33. — **Borchard**, Chronische Steifigkeit der Wirbelsäule nach Unfall. Monatsschr. f. Unfallheilk. Nr. 10. — **Kudrjaschow**, Spondylitis deformans. Wratsch. Nr. 40. — Multiple Sklerose: **Flatau und Koelichen**, Multiple Sklerose unter dem Bilde einer Myelitis transversa. Medycyna. Nr. 40—43. — Syringomyelie: **H. Schlesinger**, Syringomyelie. 2. Aufl. Leipzig u. Wien. 611 S. 19 Mk. — **Raymond**, Syringomyélie bulbo-spinale. Se-

Digitized by Google

maine méd. Nr. 40. — **Hudovernig**, Arthropathieen bei Syringomyelie. Orvosi Hetilap. Nr. 40. — **Zappert**, Kinderrückenmark und Syringomyelie. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 41. — **Nalbandoff**, Rückgratsverkrümmung bei Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XX. Heft 3 u. 4. — Tabes, Friedreich'sche Krankheit: **Cassirer u. Strauss**, Tabes incipiens und Syphilis. Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. X. Heft 4. — **Bläser**, Syphilitische Aetiologie der Tabes. Hamburg, Mauke. 126 S. u. Fall von Tabes. Ebenda. 12 S. — **v. Halban**, Juvenile Tabes. Jahrb. f. Psych. XX. Heft 2 u. 3. — **Bornstein**, Lähmungen und Muskelatrophie bei Tabes. Fortschr. der Med. Nr. 24. — **Benenati**, Cecità ed atassia in tabe. Riv. crit. di clin. med. Nr. 41 u. 42. — **Brie**, Taboparalyse und Unfall. Irrenfreund. Nr. 3 u. 4. — **Bramwell**, Treatment of ataxia of tabes. Edinb. med. Journ. X. Nr. 3. — **Philippe et Oberthür**, Deux autopsies de maladie de Friedreich. Revue neur. Nr. 20. — **E. Weber**, Reine hereditäre Ataxie. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 39. — Reflexe: **Mc Carthy**, Supraorbitalreflex. Neurolog. Centralbl. Nr. 17. — **Hudovernig**, Supraorbitalreflex. Ebenda. Nr. 20. — **v. Bechterew**, Reflexe im Antlitz- und Kopfgebiet. Ebenda. — **Schanz**, Westphal-Piltz'sche Pupillenphänomen. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 42. — **Max Sommer**, Westphal'sche Zeichen als Merkmal der erblichen Degeneration. Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. X. Heft 3. — **Fr. Schultze**, Reflexe bei querer Durchtrennung des Rückenmarks. Mittheilungen aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir. VIII. Heft 4 u. 5. — **H. Schneider**, Babinski'sches Zehenphänomen. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 37. — Krampf, Contractur: **Stamm**, Spasmus nutans der Kinder. Archiv f. Kinderheilk. XXXII. Heft 3 u. 4. — **Gregor**, Muskelspasmen im Säuglingsalter. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. X. Heft 3. — **Neutra**, Dupuytren'sche Contractur. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 39. — **Rolly**, Congenitale Muskelstarre. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XX. Heft 3 u. 4 u. Little'sche Krankheit bei Zwillingen. Ebenda. — **Hahn**, Contracturen bei Dystrophia muscularis progressiva. Ebenda. — Nervenlähmung: **Smith**, Paralysis following influenza. Brit. med. Journ. Nr. 2129. — **Herzfeld**, Doppelseitige Facialis- und Acusticuslähmung. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 35. — **Kehrer**, Facialisparesen nach Spontangeburten. Centralbl. f. Gynäkol. Nr. 39. — **Purves**, Musculo-spiral paralysis. Scott. med. and surg. Journ. October. — **Wallis**, Paralysis and atrophy after use of splints. The practitioner. Nr. 400. — **Nadler**, Peroneuslähmung in Folge schwerer Geburt. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte. Nr. 18. — Neuralgie: **Sapejko**, Étude du ganglion de Gasser. Rev. de chir. Nr. 9. — **Levison**, Ischias. Hospitalstidende. Nr. 38—40. — **Wateff**, Coxalgia nervosa duplex. Medicinski napredak. Nr. 8. — **Robinson**, Colique hépatique nerveuse. Revue neurol. Nr. 17. — **Biencke**, Metatarsalgie. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 37. — Neuritis, Lepra, Pellagra: **Deyl**, Neuritis retrobulbaris. Wiener klin. Rundschau. Nr. 38 u. 39. — **Thomson**, Unilateral acute optic neuritis. Glasgow med. Journ. LVI. Nr. 4. — **A. Pick**, Tumours of the optic nerve. Brain. XLV. — **Findlay**, Peripheral nerves in a case of diabetes mellitus. Glasgow med. Journ. LVI. Nr. 4. — **Carrière**, Troubles nerveux périphériques de la tuberculose. Gaz. des hôpit. Nr. 109. — **Glorieux**, Cas de polynévrite. La policlin. Nr. 17. — **Dekeyser**, Polynévrite syphilitique. Journ. méd. de Bruxelles. Nr. 39. — **A. Strauss**, Polyneuritis mercurialis oder syphilitica? Archiv f. Dermat. u. Syphilis. LVII. Heft 3. — **Wyss**, Medianusdurchtrennung. Heilung. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 36. — **Dopter et Tanton**, Névrite sciatique. Rev. de méd. Nr. 9. — **Fels**, Geschichte des Aussatzes. Przeglad lekarski. Nr. 38 u. 39. — **Foster**, Case of leprosy. Journ. of the Amer. Assoc. Nr. 9. — **Strain**, Infection of leprosy through a wound. Brit. med. Journ. Nr. 2124. — **Douglass Crawford**, Morvan disease or leprosy. Lancet. 5. Oct. — **Antonini**, Pellagra ereditaria. Gazz. med. di Torino. Nr. 26 u. 27. — **Garofolo**, Pellagröse Augenerkrankungen. Wiener med. Presse. Nr. 36. — Hemiatrophia faciei: **Luxenburger**, Hemiatrophia fac. progr. Münchener med. Wochenschr. Nr. 36. — Familiäre Erkrankungen: **Bäumlin**, Familiäre Erkrankungen des Nervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XX. Heft 3 u. 4. — **Frey**, Familiäre amaurotische Idiotie. Neurol. Centralbl. Nr. 18. — **Higier**, Familiäre amaurotische Idiotie. Ebenda. — **Lundborg**, Familiäre Myoklonie. Svenska läkaresällskapets Nya Handlingar. Serien III. Delen 3. — Myxoedem, Akromegalie, Sklerodermie: **Hebb**, Myxoedema in the male. Brit. med. Journ. Nr. 2127. — **Habel**, Scorbut, Morbus Addison und Sklerodermie. Wiener klin. Rundschau. Nr. 35. — **Pisle**, Akromegalie. Lancet. 5. Oct. — **Greene**, Akromegaly. Journ. of Amer. med. Assoc. Nr. 14. — **Bordoni**, Lipomatosi dolorosa simmetrica. Rif. med. Nr. 212. — **Roux et Vitaut**, Adiposis dolorosa. Revue neurol. Nr. 18. — Sympathicus: **Findlay**, William and Wainmann, Sarcoma of prevertebral lymphatic glands involving the solar and coeliac plexus. Glasgow med. Journ. LVI. Nr. 3. — Basedow'sche Krankheit: **Szathmári**, Hautveränderungen bei Basedow. Orvosi Hetilap. Nr. 41. — Neurasthenie, Hysterie: **Strasser**, Neurasthenie. Blätter f. klin. Hydrotherapie. Nr. 9. — **Sachs und Wiener**, Trophoneurosen. Wiener med. Blätter. Nr. 37. — **Vaschide et Marchand**, Troubles respiratoires et émotion pathol. Revue de méd. Nr. 9. — **Kowalewsky**, Podagra und Neurosen. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. Nr. 141. — **Simurlo**, Neurasthenie in Folge Erkrankungen der Nasenhöhle. Medycyna. Nr. 37. — **Hopmann**, Naseneiterung mit Reflexneurose. Mün-

Digitized by Google

chener med. Wochenschr. Nr. 41. — **Pick**, Herzneurosen. Wiener klin. Rundschau. Nr. 41. **Herz**, Hans, Vasomotorische Ataxie. Wiener med. Presse. Nr. 36—43. — **Pick**, A., Sensibilitätsneurosen des Magens. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 36. — **Hoche**, Neurosen nach elektrischen Entladungen. Aerztl. Sachverständigen-Ztg. Nr. 18. — **Wiebe**, Hysterische Taubheit. Deutsches Archiv f. klin. Med. LXXI. Heft 2 u. 3. — **Court**, Case of hysteria in a boy. Brit. med. Journ. Nr. 2123. — **Hall**, Hysteria in a boy. Ebenda. 2131. — **Cruchet**, Hystérie juvénile. Arch. de neurol. Nr. 69. — **Féré**, Localisation d'une algie émotionelle dans un testicule anormal. Revue neur. Nr. 18. — **Zanoni**, Neurasthenia femminile. Gazz. degli ospedali. Nr. 114. — **Pohl**, Eingebildete Schwangerschaft. St. Petersburger Wochenschr. Nr. 34. — **Kollmann**, Dysmenorrhoea membranacea. Münchener med. Wochenschr. Nr. 37. — **Bregman**, Kothbrechen bei Hysterie. Neurol. Centralbl. Nr. 19. — **Guillain**, Le bégaiement hystérique. Revue de méd. Nr. 10. — **Walsh**, Hysterical hip. Brit. med. Journ. Nr. 2129. — **Carrière et Sonneville**, Chorée hystérique de l'enfance. Arch. gén. de Médec. Sept./Oct. — **Kaplan**, Pseudotympanite nerveuse. Gaz. hebdom. Nr. 70. — **Funke**, Behandlung des nervösen Hustens. Zeitschr. f. diät. u. physik. Therapie. V. Heft 5. — **Kürt**, Nasale Therapie von Neurosen. Wiener klin. Rundschau. Nr. 35. — **Flakler**, Hydrotherapy in neurasthenia. Therap. Gazette. Nr. 9. — Chorea, Tic, Athetose: **Riggs**, Three cases of hereditary chorea. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XXVIII. Nr. 9. — **Allaria**, La natura infettiva della corea minore. Riv. crit. di clin. Nr. 37. — **Scarpini**, Chorea minor. La riforma med. Nr. 201. — **Fröhlich**, Aetiologie der Chorea minor. Jahrb. f. Kinderheilk. LIV., der 3. Folge IV. Bd. Heft 3. — **Meade**, Trional in chorea. Brit. med. Journ. Nr. 2131. — **Meige et Feindel**, Etat mental des tiqueuers. Progr. méd. Nr. 36. — **Berger**, Athetose. Wiener klin. Rundschau. Nr. 41. — Epilepsie: **Pini**, Epilessia. Ulrico Hoepli. Milano. 277 S. — **Bratz**, Rolle der Autointoxication in der Epilepsie. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 36. — **Bowman**, Epilepsy. Medical Record. LX. Nr. 15. — **Mannijlow**, Hypertrophische Hirnsklerose bei Epilepsie. Wratsch. Nr. 38. — **Lukácz**, Encephalopathia infantilis epileptica. Archiv f. Psych. XXXV. Heft 1. — **Pick**, A., Symptomatologisches zur Epilepsie. Prager med. Wochenschr. Nr. 39 u. 40. — **Diehl**, Erhaltenes Bewusstsein bei Epilepsie. Münchener med. Wochenschr. Nr. 41. — **Blachian**, Nothzuchtsdelicte im epileptischen Dämmerzustand. Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med. Heft 5. — **Ringer**, Epileptische Geistesstörung. Ungar. med. Presse. Nr. 26. — **Porter**, Home management of epilepsy. Medic. Record. LX. Nr. 13, — **Bratz**, Epileptikeranstalt oder Nervenheilstätte? Psych. Wochenschr. Nr. 28. — Tetanus, Tetanie: **Lejzerowicz**, Tetanus und seine Heilbarkeit. Medycyna. Nr. 34—36. — **Oehler**, Behandlung des Tetanus traumaticus. Münchener med. Wochenschr. Nr. 36. — **Tonzig**, Auswaschung des Organismus bei tetanischer Infection. Ebenda. Nr. 41. — **Guinon**, Tétanie. Sem. méd. Nr. 44. — **Brissaud et Londe**, Acroparesthésie, tétanie. Gaz. hebdom. Nr. 71. — Vergiftungen: **Schwabe**, Multiple Neuritis nach Kohlenoxydvergiftung. Münchener med. Wochenschr. Nr. 39. — **Karplus**, Arsenpolyneuritis. Wiener klin. Rundschau. Nr. 41. — **Pröiss**, Arsenikvergiftung. Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med. Heft 5. — **Schufflebotham**, Effects of lead. Lancet. 26. Oct. — **Jahrmärker**, Ergotismusepidemie und Centralnerven, system. Archiv f. Psych. XXXV. Heft 1. — **Leppmann**, Leuchtgasvergiftung als Betriebsunfall. Aerztl. Sachverständigen-Ztg. Nr. 17—19. — **Deutsch**, Morphinismus. Stuttgart. F. Enke. 156 S. — **Troeger**, Morphiumvergiftung. Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med. Heft 5. — **Heiberg**, Cocaïnpsychosen. Hospitalstidende. Nr. 36. — Alkoholismus: **Sauermann**, Statistisches über die Trunksucht. Psych. Wochenschr. Nr. 29; Irrenschutz. Nr. 4. — **Hoppe**, Thatsachen über den Alkohol. 2. Aufl. Berlin, Calvary u. Co. — **Kassewitz**, Alkoholismus im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk., LIV, der dritten Folgen IV. Bd. Heft 4. — **Bayr**, Alkohol und Kinder. Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege. Nr. 7. — **Reynolds**, Periphere Neuritis bei Biertrinkern. Wiener med. Blätter. Nr. 43. — **de Lavarenne**, Alkoholismus und Tuberculose. Ann. d'hyg. publ. März. — **Kolynack**, Alkoholism and tuberculosis. Edinb. med. Journ. X. Nr. 8. — **Ofner**, Aberglaube and Alkoholismus. Orvosi Hetilap. Nr. 40. — **Carswell**, Working of inebriates act. Journ. of Ment. sc. Nr. 199. — **Kovalewsky**, Alcoolisme au point de vue médico-légal. Bull. de la Soc. de méd. ment. de Belgique. Nr. 102. — **Triboulet**, Lutte contre l'alcoolisme. Gaz. des hôpit. Nr. 103. — **Schwartz**, Kampf gegen die Trunksucht. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 37. — **Sander, M.**, Trinkerheilstätten. Ebenda. — **Moell**, Anstaltsbehandlung der Alkoholisten. Allg. Zeitschr. f. Psych. LVIII. Heft 4. — **Bode**, Gothenburg'sches System in Schweden. Weimar, Bode. 32 S. — **Baldwin**, Care of cases of delirium tremens. Medic. Record. LX. Nr. 10. — **Parry**, Amendements to the habitual inebriates. Lancet. 21. Sept. — Syphilis: **Kopczyński**, Lues cerebri. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XX. Heft 3 u. 4. — Trauma: **Bruns**, L., Die traumatischen Neurosen. Nothnagel's spec. Path. u. Ther. Wien, A. Hölder. 131 S. — **Ledderhose**, Folgen der Unfallverletzungen, ihre Verhüthung, Behandlung und Begutachtung. Deutsche Klinik. 22.—24. Lief. — **Saenger**, Nervöse Folgezustände nach Eisenbahnunfällen. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. X. Heft 3. — **Bruns**, O., Spätapoplexie nach Trauma. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 37. — **O'meara**, Case of compression. Lancet.

Digitized by Google

5. Oct. — **Fairchild**, Brain injury. Journ. of Amer. med. Assoc. Nr. 10. — **Gumpertz**, Traumen und Psyche erblich Belasteter. Deutsche med. Presse. Nr. 17. — **Schmalfuss**, „Entfernte Möglichkeiten" bei Unfallbegutachtung. Aerztliche Sachverständigen-Ztg. Nr. 19. — **Gömöry**, Postoperative traumatische Psychose. Wiener med. Wochenschr. Nr. 37 u. 38. — **Traeger**, Geistesstörungen nach Kopfverletzungen. Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med. Heft 5. — Menière'sche Krankheit: **Heermann**, Menière'scher Symptomencomplex. Therapie der Gegenwart. Sept. — Varia: **Stransky**, Associirter Nystagmus. Neur. Centralbl. Nr. 17. — **van Oordt**, Intermittirendes Hinken. Ebenda. — **v. Schrötter**, Arteriosklerose. Deutsche Klinik. 27. Lief.

V. Psychologie. **Claparède**, La psychologie dans ses rapports avec la médecine. Rev. méd. de la Suisse rom. Nr. 10. — **Glaser**, Seelenleben des Menschen. Huber (Frauenfeld). 165 S. — **Hollander**, Mental functions of the brain. London. Richards. 512 S. — **Stilling**, Psychologie der Gesichtsvorstellung. Berlin u. Wien. Urban u. Schwarzenberg. 164 S. — **Lobedank**, Gedächtniss und Auswendiglernen. Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege. Nr. 8. — **Vaschide** et **Vurpas**, Troubles psychologiques consécutifs à des hallucinations provoquées. Arch. de neur. Nr. 69, — **Saxinger**, Gefühle und Vorstellungsbewegung. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. der Sinnesorgane. XXVII. Heft 1 u. 2. — **Lobsien**, Gedächtnissentwickelung bei Schulkindern. Ebenda. — **Klesow** und **Hahn**, Geschmacksempfindungen im Kehlkopf. Ebenda. — **Sternberg**, Geschmacksempfindung eines Anencephalus. Ebenda. — **Hess**, Ablauf der Erregung im Sehorgan. Ebenda.

VI. Psychiatrie. Allgemeines: **Lundborg**, Degeneration. Stockholm. — **Kende**, Entartung des Menschengeschlechts. Halle a/S. C. Marhold. 136 S. — **Sommer**, Diagnostik der Geisteskrankheiten. 2. Aufl. Berlin u. Wien. Urban u. Schwarzenberg. 408 S. — **Dercum**, Classification of insanity. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. XXVIII. Nr. 9. — **Nina-Rodrigues**, Folie des foules. Ann. méd.-psych. Nr. 2. — **Vialion**, Suicide et folie. Ebenda. — **Heilbronner**, Krankheitseinsicht. Allg. Zeitschr. f. Psych. LVIII. Heft 4. — **Mönkemöller**, Combinirte Psychosen? Ebenda. — **Head**, Mental changes that accompany visceral diseases. Brain. XLV. — **Drapes**, Phthisis and insanity. Journ. of Ment. sc. Nr. 199. — **Bond**, Fractures in the insane. The practitioner. Nr. 399. — **Brie**, Eifersuchtswahn. Psych. Wochenschr. Nr. 27. — **Schüller**, Eifersuchtswahn bei Frauen. Jahrb. f. Psych. XX. Heft 2 u. 3. — **Naumann**, Psyche der Tuberculösen. St. Petersburger med. Wochenschr. Nr. 39. — Angeborener Schwachsinn: **Möbius**, Physiologischer Schwachsinn des Weibes. 3. Aufl. Halle a/S. Marhold. 93 S. — **Grohmann**, Ernstes und Heiteres im Verkehr mit Schwachsinnigen. Zürich. Melusine. 183 S. — **Bernhart**, Classification der Idiotie und Psychoneurosen. Archiv f. Psych. LVIII. Heft 4. — **Gutzmann**, Sprachstörungen des Kindesalters. Deutsche Klinik. 30. Lief. — **Maupaté**, Du langage chez les idiots. Ann. méd.-psych. Nr. 2. — **Makuen**, Speech and backwardness in children. Journ. of Amer. med. Assoc. Nr. 15. — **Wilmarth**, Diagnosis of the backward child. Ebenda. — **Raimondes**, Morale insanity. Rio Janeiro. — **Packard** and **Hand**, Patholog. anatomy of sporadic cretinism. Amer. Journ. of Med. sc. Nr. 353. — **Millet**, Cretinism. Boston med. and surg. Journ. Nr. 15. — **Wahrer**, A plea for the backward child. Journ. of Amer. med. Assoc. Nr. 15. — Sexuelles: **Richter** (Dalldorf), Geschlechtliche Perversität. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. XXII. Heft 2. — **v. Krafft-Ebing**, Flagellatio puerorum als Ausdruck eines larvirten Sadismus eines Conträrsexualen. Allg. Zeitschr. f. Psych. LVIII. Heft 4. — **Ellis**, Geschlechtstrieb und Schamgefühl. (Uebersetzt.) Würzburg. Stuber. 364 S. — **Fuchs**, Homosexualität und Strafgesetz. Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med. Heft 5. — **Hirschkron**, Masturbation und ihre Behandlung. Therap. Monatsh. Nr. 10. — **Virenius**, Masturbation während des Schulalters. Wratsch. Nr. 41. — Infections- und Intoxicationspsychosen: **Vogt**, On infectionspsykoser. Norsk Magazin for Laegevidenskaben. Nr. 10. — **Cardamatis**, Troubles psychiques dans le paludisme. Progr. méd. Nr. 39. — **Régis**, Insolation et psychose. Revue neurol. Nr. 17. — **Lenz**, N., Aetherrausch. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 37. — Functionelle Psychosen: **Ziehen**, „Ergriffenheit" bei acuten Psychosen. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. X. Heft 4. — **Bleuler**, Genese der paranoischen Wahnideen. Psych. Wochenschr. Nr. 25. — **Margulièa**, Affecte bei Paranoia. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. X. Heft 4. — **Sano** et **Heilporn**, Cas de catatonie. Bull. de la soc. de méd. ment. de Belgique. Nr. 102. — **Jahrmärker**, Fall von Zwangsvorstellungen. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 43. — Progressive Paralyse: **Norbury**, Etiology of paretic dementia. Journ. of Amer. med. Assoc. Nr. 13. — **Just**, Rückenmarkserkrankungen bei progressiver Paralyse. Inaug.-Dissert. Würzburg. — **Frey**, Multiple Blutungen bei der progressiven Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. LVIII. Heft 4. — **Donath**, Amusie bei progressiver Paralyse. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 40. — **Marandon de Montyel**, Troubles de la sensibilité dans la paralysie générale. Bull. de la soc. de méd. ment. de Belgique. Nr. 102. — **Rouby**, Des actes testamentaires des paralytiques généraux. Ann. méd.-psych. Nr. 2. — Forensische Psychiatrie: **Hoche**, Handbuch der gerichtlichen Psychiatrie.

Digitized by Google

Berlin. August Hirschwald. 732 S. — **Graham**, Lunacy legislation. Journ. of Ment. sc. Nr. 199. — **Eastmann**, Insanity as a defense in criminal cases. The medic. age. Nr. 19. — **East**, Physical and moral insensibility in the criminal. Journ. of Ment. sc. Nr. 199. — **Perrone-Capano**, L'anarchia. Rassegna ital. IX. Fasc. 2. — **Penta**, Delinquenti e delitti primitivi. Riv. mens. di psich. forense. Nr. 8—9. — **Angiolini**, Dei delitti colposi Torino. — **Tambroni**, Caso di doppio suicidio transformatosi in omicidio, mancato suicidio. Ferrara. — **Mayer**, Schuldhafte Handlung und ihre Arten im Strafrecht. Leipzig. Hirschwald. 201 S. — **Lissner**, Entmündigungsverfahren. Zeitschr. f. Medicinalbeamte. Nr. 17. — **Kalmus**, Ehescheidung bei inducirtem Irresein. Archiv f. Psych. XXXV. Heft 1. — **Hess**, Fahrlässigkeit bei Entweichung eines irren Strafgefangenen? Psych. Wochenschr. Nr. 25. — Therapie der Geisteskrankheiten: **Hoppe**, Behandlung Geisteskranker ohne Zellen und Schlafmittel. Psych. Wochenschr. Nr. 30 u. 31. — **Scholz**, Behandlung Geisteskranker. Deutsche Praxis. Nr. 17 u. 18 u. Irrenfürsorge und Irrenhülfsvereine. Halle a/S. Marhold. 78 S. — **Blum**, Pflege der Irrsinnigen. Pester med.-chir. Presse. Nr. 42. — **O'Neill**, The superannuation question. Journ. of Ment. sc. Nr. 199. — **Urquhart**, Transference of insane patients. Ebenda. — **Keay**, Care of the insane in asylums during night. Ebenda. — **Dawson**, Suprarenal extract in treatment of ment. dis. Ebenda. — **Scholz**, Fr., Verschiedene Methoden in der Behandlung Geisteskranker. München. Seitz u. Schauer. 32 S.

VII. Therapie. **Marburger**, Hedonal. Orvosi Hetilap. Nr. 38. — **Wolff**, Trionalkur. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. Nr. 140. — **Müller**, E., Trional + Paraldehyd. Therap. Monatsh. Nr. 10. — **Bodenstein**, Schlaflosigkeit. Deutsche Aerzte-Ztg. Heft 19. — **Zirkelbach**, Dionin. Orvosi Hetilap. Nr. 37. — **Jacobi**, Heroin. Wiener med. Wochenschr. Nr. 40—43. — **Geiringer**, Heroin. Wiener med. Presse. Nr. 43. — **Aussel**, Traitement thyroïdien. Gaz. hebdom. Nr. 75. — **Korczynski**, Organextracttherapie. Przegląd lekarski. Nr. 37. — **Cosh**, Spinal surgery. Journ. of Amer. Assoc. Nr. 9. — **Kerybut-Daszkiewicz**, Lumbalpunction. Medycyna. Nr. 33. — **Weiss**, Voltregulatoren. Wiener med. Wochenschr. Nr. 36 u. 37. — **Frey**, Heilwirkung des Franklin'schen Stromes. Pester med.-chir. Presse. Nr. 37. — **Krebs**, Schwitzen in elektrischen Licht- und Heissluftkästen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 40. — **Strebel**, Inductionsfunkenlicht. Wiener med. Presse. Nr. 42. — **Pearce**, Climate and nervous disease. New-York med. Journ. Nr. 14. — **Ide**, Nervenschwache im Nordseeklima. Therap. Monatshefte. Nr. 10. — **Keller**, Bergsteigekuren für Nervenkranke. Ebenda. — **Kerley**, Suggestions in infant feeding. Medic. Record. LX. Nr. 9. — **Rosenbach**, Zulässigkeit der ärztlichen Hypnose. Wratsch. Nr. 34. — **Bérillon**, Hypnotisme dans l'éducation des enfants vicieux on dégénérés. Gaz. des hôpit. Nr. 113. — **Löwenfeld**, Mitwirkung des Pflegepersonals bei hypnotischer Behandlung. Zeitschr. f. Krankenpflege. Nr. 10. — **Krukenberg**, Heimstätten für körperliche und geistige Krüppel. Zeitschr. f. Krankenpflege. Nr. 10.

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig.

Soeben erschien:

DIE KÖRPERLICHEN ERSCHEINUNGEN

DES

DELIRIUM TREMENS.

KLINISCHE STUDIEN

VON

DR. AUGUST DÖLLKEN,

I. ASSISTENZARZT DER PSYCHIATRISCHEN UND NERVENKLINIK IN LEIPZIG.

MIT ZAHLREICHEN TEXTFIGUREN.

Lex. 8. geh. ℳ 8.—.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig. — Druck von METZGER & WITTIG in Leipzig.

Digitized by Google

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von Dr. Kurt Mendel)

zu Berlin.

Zwanzigster **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1901. **16. December.** **Nr. 24.**

Inhalt. I. **Originalmittheilungen.** Zur Pathogenese der Arthropathieen bei Syringomyelie, von Dr. **Carl Hudovernig.**

II. **Bibliographie.** 1. Das Erkrankungsbild der Apraxie (motorischer Asymbolie) auf Grund eines Falles von einseitiger Apraxie, von Dr. phil. et med. **Liepmann** (Dalldorf-Berlin). 2. Ueber Tabes und Paralyse. Anatomisch-klinische Vorträge aus dem Gebiete der Nervenpathologie, von Dr. **Karl Schaffer.**

III. **Aus den Gesellschaften.** Aerztlicher Verein zu Hamburg. — Gesellschaft der Neurologen und Irrenärzte zu Moskau.

IV. **Register.**

I. Originalmittheilung.

[Aus der Universitätsklinik für Geistes- und Nervenkrankheiten in Budapest.]

Zur Pathogenese der Arthropathieen bei Syringomyelie.

Von Dr. **Carl Hudovernig,**
II. Assistenten der Klinik.

Arthropathieen sind eine so häufige Erscheinung im Verlaufe der Syringomyelie, und es liegen diesbezüglich so viele Beschreibungen vor, dass die einfache klinische Schilderung eines solchen Falles bereits ohne besonderes casuistisches Interesse wäre; da jedoch der nachstehende Fall geeignet ist, die Frage des Entstehens der Arthropathieen bei Syringomyelie neuerdings zu beleuchten, und da die Abbildung der Radiographieen durch einen erst vor Kurzem erschienenen Aufsatz KIENBÖCK's (1) actuell erscheint, sei die Krankengeschichte hier mitgetheilt.

Der 21jähr. Wagnergehülfe Julius N. entstammt einer Familie ohne nachweisbare hereditäre Belastung; sein Vater lebt und erfreut sich der besten Gesundheit, die Mutter starb vor 16 Jahren an einer acuten Krankheit; Geschwister hatte N. nie gehabt. Vor seinem 12. Lebensjahre litt er einige Male an Pneumonie und Wechselfieber; bis zum 19. Jahre war Pat. vollkommen gesund. Um

Digitized by Google

diese Zeit, also vor 2 Jahren, bemerkte N., dass seine rechte Hand zusehends schwächer wurde, und nach einigen Monaten war er unfähig, schwerere Werkzeuge mit der rechten Hand zu halten; dies Schwächerwerden der rechten Hand dauerte beiläufig 1 Jahr, — seither kann N. keine Verminderung der Kraft der rechten Hand constatiren. Eine Kraftverminderung des rechten Armes, der linken oberen Extremität konnte N. bisher nicht beobachten, doch findet er, dass die rechte Hand seit $1^1/_2$ Jahren bedeutend magerer wurde. Im Frühjahr 1900 geschah es, dass N. ein Rad rollte, und um dasselbe rascher vorwärts zu bringen, gab er ihm einige kräftige Stösse „aus dem linken Ellbogengelenke heraus"; während dieser Arbeit fühlte N. plötzlich ein heftiges Knacken im linken Ellbogengelenke, welches bis zum nächsten Morgen bedeutend anschwoll. Pat. stand 3 Wochen in ärztlicher Behandlung; Anfangs fühlte er im erkrankten Gelenke heftige reissende Schmerzen, welche nach kurzer Zeit einem unangenehmen, aber nicht schmerzlichen Kribbeln wichen. Die Geschwulst des Gelenkes ging nach einigen Wochen etwas zurück, doch nur unbedeutend, und die Gelenksverdickung besteht zur Zeit noch unverändert. Einige Monate lang hatte N. leichte locale Schmerzen, wenn er das Gelenk mit kaltem Wasser berührte, und fühlte bei plötzlichen Bewegungen noch das gewisse Knacken, wie beim Entstehen der Gelenksaffection, doch schwanden alle diese subjectiven Erscheinungen seit einigen Monaten, d. i. seit seiner Aufnahme in die Klinik.

Am 15. Januar 1901 fiel N. zu Boden, während er die linke Hand gegen die Hüfte gestemmt und den Ellbogen nach aussen gedreht hielt; bereits unmittelbar nach dem Falle fühlte N. im linken Handgelenk ziemlich heftige Schmerzen; bis zum Morgen des 16. Januar war das linke Handgelenk ebenso geschwollen, wie s. Z. das Ellbogengelenk, mässig schmerzhaft; die Schwellung verringerte sich nach 2 Wochen und besteht seither unverändert.

Seit dem Winter bemerkte Pat., dass er an den Händen gegen Temperatureinwirkungen ziemlich unempfindlich sei; so z. B. heizte er eines Tages ein, griff mit der rechten Hand in den Ofen, fühlte nur eine ganz geringe Wärme, — und am nächsten Tage hatte er ausgebreitete Brandwunden der rechten Hand, deren Entstehen er sich Anfangs garnicht erklären konnte. Hitze fühlt N. nahezu keine, und er schwitzt selbst in überheitzten Räumen nie. Hingegen bemerkte er, dass er gegen Kälte ziemlich empfindlich sei, und strenge Kälte verursacht ihm ein unangenehmes, ja direct schmerzliches Unbehagen.

Status praesens: Pat. ist mittelgross, gut entwickelt. An den Schädelknochen finden sich beiderseits gut ausgeprägte parietale Unebenheiten; Gesicht asymmetrisch, die linke Hälfte stärker entwickelt, namentlich das Jochbein. Die linke Pupille ist weiter, Durchmesser 6 mm, rechts nur 4 mm; diese Pupillardifferenz wurde während 3 Monaten beobachtet und stets gleich gefunden; beide Pupillen reagiren prompt auf Lichteinfall und Accommodation. Beide Bulbi bewegen sich frei nach allen Richtungen, beiderseits jedoch, in extremer Seitenstellung der Augäpfel, zeigt sich mässig starker, ausgeprägter Nystagmus. Mit Ausnahme einer Schwäche des rechten mittleren Facialisastes zeigt sich im Gebiete der Hirnnerven keine weitere Veränderung. (Augenhintergrund normal.) — Bei Betrachtung des entblössten Oberkörpers fallen einerseits die Gelenkdeformationen, andererseits Atrophieen der Unterarme auf. Die Gelenkveränderungen beschränken sich ausschliesslich auf das linke Ellbogen- und Handgelenk. Das linke Ellbogengelenk ist bedeutend aufgetrieben, und die Verdickung ist besonders auffällig, wenn man das Gelenk von der Beugeseite betrachtet; an der Verdickung participiren ausschliesslich die Knochen, deren Consistenz keine Veränderung zeigt. Bei genauer Untersuchung erscheint namentlich die obere Epiphyse der Ulna, ferner der Condylus internus humeri, sowie dessen Umgebung verdickt. Die obere und untere Grenze der Gelenkauftreibung ist nicht scharf

Digitized by Google

ausgeprägt, sie geht vielmehr gradatim in die normalen Dimensionsverhältnisse der Knochen über; dieser Uebergang erstreckt sich am Oberarm auf etwa 6, am Unterarm auf etwa 4 cm von der Gelenksmitte gemessen. An der Streckseite des Gelenkes ist ein beiläufig nussgrosser, in äusserst geringem Maasse frei beweglicher Knochentheil fühlbar, der nach Lage, Grösse und Form dem Olecranon entspricht. — Eine ganz analoge, jedoch bedeutend geringere Verdickung zeigt das linke Handgelenk. Auch hier participiren ausschliesslich die Knochen, und es erscheint hier speciell die untere Epiphyse des Radius verdickt und aufgetrieben,

Fig. 1.

Fig. 2.

ohne fühlbare Veränderung der Consistenz. Die Hautdecke über den verdickten Gelenken ist nicht verändert.

Die Untersuchung der erkrankten Gelenke mit Röntgenstrahlen bestätigte die geschilderten Verhältnisse. Die Radiographie des linken Ellbogengelenks (Fig. 1) zeigt an der oberen Ulnarepiphyse, ferner um das untere Ende des Humerus eine bedeutende deformirende Ostitis, Verknöcherung des hinteren und seitlichen Theiles der Gelenkkapsel, ferner einen schmalen, von den Röntgenstrahlen vollständig durchleuchteten Spalt zwischen dem oberen Ulnarende und dem Olecranon, so dass der oben geschilderte, minimal freibewegliche Knochenantheil an der Streckseite des Gelenkes als abgesprengtes, und mit dem Ulnarende wahrscheinlich wieder ligamentös verbundenes Olecranon anzusprechen ist. Die Radiographie des linken Handgelenks (Fig. 2) zeigt nur Veränderungen leichteren Grades: periostale Verdickungen, speciell der unteren Radiusepiphyse, ferner beginnende Verknöcherung

Digitized by Google

des Lig. interosseum. — Im Wesentlichen sieht man an beiden Radiographieen — sowohl bei der bereits seit einem Jahre bestehenden Arthropathie des Ellbogengelenks, als auch bei der erst kürzere Zeit (einige Monate) bestehenden Handgelenksarthropathie — eine Knochenneubildung, zum Wenigsten eine vermehrte Bildung der Kalksubstanzen, welche theils in periostalen Verdickungen mit ossificirendem Charakter, theils in Verknöcherung der Gelenkkapsel und Gelenkbänder ihren Ausdruck findet, aber keine Spur eines Kalkschwundes, einer Rarefication, ein Umstand, auf welchen ich bereits an dieser Stelle hinweisen möchte.

Wie erwähnt, sind es nebst den Gelenksveränderungen die Atrophieen der oberen Extremitäten, welche die Aufmerksamkeit auf sich ziehen. Beide Arme zeigen eine ausgesprochene Muskelatrophie, vom Typus Duchenne-Aran, rechts ausgesprochener, als links; dieser Unterschied ist einestheils durch das längere Bestehen der Atrophie auf der rechten Seite, anderentheils durch den Umstand bedingt, dass die Gelenksdeformationen des linken Armes die Muskelatrophieen zum Theile verdecken. Die Muskelatrophieen beginnen beiderseits bei der Mittellinie des Unterarmes und erstrecken sich auf die distale Hälfte desselben, sowie auf die Hand; Extensoren und Flexoren sind gleichmässig ergriffen. Die ausgeprägteste Atrophie zeigen Thenar und Hypothenar, ferner die Muskeln des Handrückens; Thenar und Hypothenar sind namentlich rechts nahezu vollkommen geschwunden, und zwischen den einzelnen Metakarpalknochen sind bedeutende Vertiefungen sichtbar. An den atrophischen Muskeln ist nur eine Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit (deutlicher an der Musculatur der Hand), aber keine Entartungsreaction nachweisbar. — Die Haut über den atrophischen Muskeln ist — namentlich am rechten Thenar und Hypothenar — bläulich-braun verfärbt, rechts kühler als links; die Haut der rechten Handfläche ist verdickt, etwas brüchig und rissig. Druckkraft der Hand rechts 0, links 9 kg. — Die Musculatur der Oberarme und Schulter zeigt keine Veränderung, der rechte Oberarm ist etwas stärker entwickelt, was wohl darin seine Erklärung findet, dass Pat. von Jugend an bei der Arbeit stets den rechten Arm benutzte.

Die theils in Folge der Atrophieen, theils in Folge der Gelenksdeformationen bedingten Dimensionsunterschiede der oberen Extremitäten dürften durch folgende Maasse am besten veranschaulicht werden:

	Rechts	Links
Umfang des Oberarmes, in der Mitte desselben . .	25,1 cm	24,0 cm
„ „ Ellenbogens, 3 cm über der Gelenksmitte	24,9 „	24,7 „
„ „ „ in der Gelenksmitte . .	24,5 „	29,6 „
„ „ „ 3 cm unter der Gelenksmitte	24,0 „	25,8 „
„ „ Unterarms, in der Mitte gemessen . .	15,9 „	17,6 „
„ „ Handgelenks	16,7 „	19,0 „

Die Localisationsverhältnisse der sensiblen Störungen erwiesen sich als sehr interessante.[1]

Es fanden sich nämlich bloss zwei Hautbezirke, über welchen die charakteristische partielle Empfindungslähmung rein zum Ausdrucke kam: Der erste bildete einen länglichen, liegenden Rhombus zu beiden Seiten des ersten Dorsalwirbels, von 1 dcm Längs- und $^1/_2$ dcm Höhendurchmesser. Der zweite bildete ein längliches Oval an der Ulnarseite des Unterarms, gerade unterhalb des Condylus internus gelegen. Ueber diesen Hautfeldern war der Schmerzsinn bloss gegenüber sehr starken Stichreizen erhalten, während der Temperatursinn daselbst vollständige

[1] Die Darstellung der Sensibilitätsverhältnisse entnehme ich fast wörtlich den Aufzeichnungen des Herrn Dr. H. Benedict, Assistenten an der I. medicinischen Klinik; für seine Freundlichkeit drücke ich ihm auch an dieser Stelle meinen besten Dank aus.

Digitized by Google

Inversion zeigte (kalt für warm, seltener warm für kalt). Die ulnare Plaque zeigte links stärkere Analgesie als rechts, ebenso war die linke Hälfte des dorsalen Rhombus stärker analgetisch, als die rechte. — Diese beiden Plaques entsprechen den „Maximal spots" des ersten Dorsalsegmentes, wie sie Head für seine hyperalgetischen Hautsegmente ermittelt hatte.[1]

Der den übrigen Antheil des ersten Dorsalsegmentes bildende Hautstreif an der Ulnarseite des Unterarmes war nur schwach analgetisch, die Unterscheidung von Nadelspitze und Kopf gelang meistens prompt. Unterschiede von 15° C. wurden hier noch gut wahrgenommen, bloss unterhalb dieses Unterschiedes kamen Verwechslungen zu Stande. — Der Temperatursinn war über den ganzen Bezirk intact, ebenso der Muskel- und stereognostische Sinn.

Bemerkenswerth ist, dass bei längerer Prüfung das Anfangs kleine dorsale analgetische Feld sich allmählich gleichsam concentrisch vergrösserte, so dass es schliesslich von einem Akromialende bis zum anderen, bezw. vom 4. Cervical- bis zum 5. Dorsalwirbel reichte. Wurden die Empfindungen von Minute zu Minute festgestellt, so erhielt man das Bild mehrerer in einander geschachtelter Rhomben, deren kleinster, innerster den am stärksten analgetischen Kern vorstellte. Wurde sodann behufs Sensibilitätsprüfung auf einen anderen Körpertheil übergegangen und das Dorsalfeld nach dieser Pause neuerdings untersucht, so fand sich wieder bloss das kleine Mittelfeld analgetisch und thermoanästhetisch.

Auch an den oberen Extremitäten liess sich diese Ausbreitung der Gefühlsstörungen constatiren; zuerst wurde der ganze Ulnarrand, sodann die Radial- und die Streckseite und zuletzt die Beugeseite ergriffen; doch waren diese Störungen ebenso unvollkommen und vergänglich, als die secundär auf dem Rücken hinzugetretenen.

Die Vertheilung der Gefühlsstörungen in diesem Falle ist nicht bloss desshalb wichtig, weil durch diese ihre segmentäre Anordnung erwiesen wird; besteht doch an diesen seit den Untersuchungen Laehr's kein ernster Zweifel, sondern sie zeigt die Wichtigkeit der innerhalb dieser Zonen gelegenen maximalen Flecken. Ohne Kenntniss dieser wären uns vielleicht auch hier die geschilderten Gefühlsstörungen leichter entgangen; doch wiesen die Atrophie der kleinen Handmuskeln, sowie die Pupillardifferenz ohnehin auf das hauptsächliche Ergriffensein des ersten Dorsalsegmentes hin und lenkten unsere Aufmerksamkeit sogleich auf die bekannten kleinen Hautterritorien. Wenn die Kenntniss dieser in ihrer Constanz verblüffenden Maximalflecken allgemeiner sein wird, wird die Zahl der richtig diagnosticirten Syringomyelieen auf Kosten der primären Spinalatrophieen wahrscheinlich noch mehr anwachsen.

Nebst den soeben eingehend geschilderten Sensibilitätsstörungen im Gebiete des ersten Dorsalsegmentes liessen sich auch noch andere, mehr diffuse, nachweisen, welche auf hochgradige Betheiligung des untersten Cervicalmarkes hinwiesen, und zwar: a) rechte obere Extremität: am Handrücken, an der Streckseite und an der ulnaren Seite des Unterarms theilweise Inversion (kalt und warm gleichmässig als warm empfunden), an der Handfläche hingegen totale Inversion; b) linke obere Extremität: am Handrücken, an der Handfläche, ferner an der Streckseite des Unterarms wird kalt und warm als warm empfunden, an der Beugeseite hingegen jede thermische Einwirkung als kalt. — An beiden Oberarmen und Schultergürteln bestand nur Unsicherheit in der Bezeichnung der thermischen Einwirkungen.

[1] Herr Dr. Benedict beschäftigt sich eingehend mit der Frage der Segmentalverhältnisse und konnte die Zusammengehörigkeit der soeben geschilderten zwei „Maximal spots" durch ihr gleichzeitiges Hyperalgetischwerden bei Erkrankungen der Aorta und des linken Ventrikels unzählige Male feststellen.

Digitized by Google

Bezüglich der Reflexe sei noch erwähnt, dass die Kniephänomene beiderseits lebhaft gesteigert, die Hautreflexe normal waren; Fussklonus und Babinski'sches Phänomen waren nicht nachweisbar.

Vor Besprechung der Arthropathieen und Radiographieen sei es mir gestattet, auf den Nystagmus im vorliegenden Falle hinzuweisen, nur deshalb, weil im Gegensatze zu anderen Autoren, die das nicht allzu häufige, aber auch nicht seltene Vorhandensein von Nystagmus erwähnen, DEJERINE (2) betont, dass dieses Symptom in einem Falle von Syringomyelie nachweisbar war.

Der beschriebene Fall erscheint mir ganz besonders geeignet, die Frage des Entstehens der Arthropathieen im Verlaufe der Syringomyelie zu beleuchten. Beide Gelenksaffectionen — sowohl diejenige des Ellbogengelenkes, als die des Handgelenkes — entstanden bei N. im Anschluss an ein Trauma, welches in beiden Fällen in der Form von Muskelzug einwirkte. Die Erkrankung des Ellbogengelenkes entstand bei N. während des Rollens eines Rades, einer Action also, welche hauptsächlich in einer abwechselnden Thätigkeit der Strecker und Beuger des Unterarmes (Triceps und Biceps) besteht. Während dieser Thätigkeit verspürte N. ein plötzliches Knacken im linken Ellbogengelenke, welches unmittelbar danach rapid anschwoll; die Radiographie des erkrankten Gelenkes zeigt uns u. A. eine Absprengung des Olecranon, also der Insertionsstelle des Triceps, d. h. jenes Muskels, welcher beim Rollen des Rades ganz besonders thätig war. Ich glaube daher mich nicht zu irren, wenn ich in der Einwirkung erhöhten Muskelzuges, welcher auch im Absprengen des Olecranon seinen Ausdruck findet, — und der im Wesen eine mechanisch-traumatische Einwirkung auf das Gelenk darstellt, — den Ausgangspunkt und die unmittelbare Ursache der Arthropathie erblicke. Auch im Entstehen der Handgelenksarthropathie fällt dem Muskelzug eine wichtige Rolle zu. Bekanntlich entstand diese bei N. in der Weise, dass er zu Boden fiel, während er die linke Hand — mit der Fläche nach innen — in die Hüfte gestemmt hielt; N. fiel auf die linke Seite, wobei das vom Körper abstehend gehaltene Ellbogengelenk nach vorne gedrückt wurde, wodurch im Handgelenke natürlicher Weise eine Hyperextension und in Folge dessen wieder eine abnorme passive Anspannung der an der Beugeseite des Unterarmes verlaufenden und am Handgelenke inserirenden Muskeln eintreten musste. Und sobald diese Muskeln einmal einer die Norm überschreitenden passiven Dehnung ausgesetzt waren, mussten sie auch nothgedrungenerweise auf die Insertionsstelle, also aufs Handgelenk, einen ungewöhnlichen Zug ausüben. Im Endresultate findet man bei N. auch im Entstehen der Handgelenksarthropathie als Ursache eine durch Muskelzug ausgeübte mechanisch-traumatische Einwirkung auf das betreffende Gelenksende. — Die Frage, ob und in welchem Maasse das Trauma — sei es nun, dass dieses durch den Muskelzug oder durch einfache Contusion einwirke — auf das Entstehen der syringomyelitischen Arthropathieen von Einfluss wäre, ist es eine ziemlich oft besprochene. Die meisten Autoren erklären, dass dem Trauma in vielen Fällen die Rolle des ursächlichen Momentes zufalle, dass sich syringomyelitische Arthropathieen meist im Anschlusse an ein, oft auch gering zu nennendes, Trauma entwickeln (DEJERINE, LEYDEN

Digitized by Google

und Goldscheider, Obersteiner u. s. w.), ja Charcot (3) findet, dass sich die Arthropathieen bei Syringomyelie stets im Anschlusse an ein Trauma entwickeln, mitunter jedoch so geringfügig sind, dass sie als solche der Aufmerksamkeit entgehen. Ein Fürsprecher der entgegengesetzten Ansicht ist Sokoloff (4), welcher in seiner 68 Fälle umfassenden Zusammenstellung dahin concludirt, dass sich die Arthropathieen bei Syringomyelie ohne nachweisbare Ursache, ohne traumatischen Einfluss entwickeln; auch Nalbandoff (5) erklärt, dass sein unlängst publicirter Fall im Widerspruch zur musculären Theorie stehe. Ein entschiedener Anhänger der Theorie von der Rolle des Trauma beim Entstehen der Arthropathieen bei Syringomyelie (und Tabes dorsalis) ist Charcot; er giebt der Meinung Ausdruck, dass das auslösende Moment der Arthropathie stets ein Trauma sei, meist jedoch „so geringfügig, dass man sich gewöhnt hat, den Vorgang einen spontanen zu nennen", und im Anschlusse an dieses entwickelt sich die schwerste Deformation des Gelenkes. — Unser Fall ist vollkommen geeignet, bezüglich des Entstehens der Arthropathieen Charcot's Ansicht beizupflichten. Freilich, auf normalem Boden, d. h. bei gesunden Knochen, könnte dieses Trauma keinen schädlichen Einfluss ausüben und kaum der Ausgangspunkt einer schweren Arthropathie sein; hierzu muss das Gelenk, eigentlich sämmtliche Bestandtheile desselben bereits prädisponirt sein; oder nach Charcot's Worten unter dem Einflusse der Rückenmarkserkrankung eine schwere Texturveränderung erlitten haben, und nur diese ist der Boden, auf welchem das Trauma eine Arthropathie verursachen kann. Diese Ansicht finde ich vollkommen passend für den beschriebenen Fall. Unter dem Einflusse der Rückenmarkserkrankung erlitten die Gelenke des Kranken (der oberen Extremitäten) eine solche, auf trophischem Wege entstandene Veränderung des Ernährungszustandes, dass diese dadurch prädisponirt waren, damit sich in Folge dieser Ernährungsstörung, im Anschluss an ein geringfügiges Trauma, eine schwere Arthritis und mit dieser die Deformation einzelner Gelenkbestandtheile entwickle. Dieses dürfte auch die Entstehung der meisten syringomyelitischen Arthropathieen sein. — Mangels histologischer Untersuchungsergebnisse fühle ich mich nicht berechtigt, mich in eine speculative Erforschung des Ausgangspunktes der Ernährungsstörung einzulassen, glaube jedoch, dass dieser, ebenso wie die Ursache der Atrophieen, centraler und nicht peripherer Natur sei.

Eine neue Ansicht entwickelt Nalbandoff (6) bezüglich des Entstehens, namentlich aber über das Wesen des ostealen Processes der bei Syringomyelie auftretenden Arthropathieen. Im Falle Nalbandoff's, auf welchen Kienböck (6) eingehend reflectirte, handelt es sich um einen an Syringomyelie leidenden Mann, mit Arthropathie des linken Schultergelenkes. Nach Verletzung des linken Daumens entstand eine eiternde Entzündung, mit bedeutender Schwellung des ersten Daumengliedes, Abfall des Nagels; in diesem Stadium war eine vorgenommene Durchstechung des Knochens schmerzlos, und die Aufnahme mit Röntgenstrahlen ergab einen Schwund der Kalksubstanzen; später trat an dem erkrankten Knochen Consolidation ein, eine neuerliche Röntgenaufnahme erwies frische Ablagerung von Kalksalzen. Nalbandoff bringt nun die trophischen

Digitized by Google

Knochen- und Gelenkerkrankungen bei Syringomyelie in Zusammenhang mit dem pathologischen Process bei Osteomalacie und giebt der Ansicht Ausdruck, dass bei Syringomyelie eine pathologische Blutfülle eine chemische Lösung der Kalksalze bewirke, welcher hierauf eine abnorme Kalkablagerung und mit dieser Deformation folge. Die Schlüsse, welche NALBANDOFF aus seinem Falle ableitete, fanden in der sachgemässen Arbeit KIENBÖCK's eine auf reichen Erfahrungen beruhende Besprechung; auf Grund der Radiographieen des vorliegenden Falles kann ich mich den Ausführungen KIENBÖCK's vollkommen anschliessen, dass nämlich die von NALBANDOFF publicirten Radiographieen den krankhaften Process der bei Phlegmone auftretenden Knochenrareficirung darstellen, welche, vom syringomyelitischen Process gänzlich unabhängig, sich bei einem an Syringomyelie leidenden Manne, eben in Folge der Phlegmone, entwickelt hat. An unseren zwei Radiographieen sehen wir theilweise nur einen hyperplastischen Knochenprocess, denn die kranken Knochen gaben stets nur dunklere Schatten, theilweise periostale Verdickungen — doch finden wir keine Andeutung eines rareficirenden Vorganges, eines Kalkschwundes, welcher bekanntlich eine Aufhellung des Bildes, eventuell fast unsichtbar gewordene Knochenschatten aufweisen müsste. — Die Radiographie des Ellbogengelenkes von N. liesse sich noch im Sinne der NALBANDOFF'schen Ausführungen erklären, denn diese wurde ein Jahr nach dem Entstehen der Arthropathie aufgenommen, zu einer Zeit also, wo die neuerliche Ablagerung der Kalksalze bereits stattgefunden haben könnte, doch widerspricht der NALBANDOFF'schen Theorie die Röntgenaufnahme des Handgelenkes. Diese geschah beiläufig 2 Monate nach Entstehen der Arthropathie und zeigt ebenfalls einen vorgeschrittenen Verknöcherungsprocess, dessen Intensität nicht erklärlich wäre, wenn demselben innerhalb zweier Monate noch eine gänzliche Entkalkung mit darauffolgender Neuablagerung hätte vorausgehen müssen. — Wahrscheinlich ist jedoch, dass im Falle NALBANDOFF's der Kalkschwund als Folge der Phlegmone nicht so intensiv gewesen wäre, wenn diese nicht bei einem an Syringomyelie leidenden, sondern bei einem gesunden Individuum eingetreten wäre. Die Knochen des Kranken dürften — eben in Folge der Rückenmarkserkrankung — bereits prädisponirt gewesen sein, d. h. eine solche Texturveränderung im Sinne CHARCOT's erfahren haben, dass die Phlegmone im Stande war, an dem bereits veränderten Knochen eine schwere Schädigung der Ernährung und so den ganzen pathologischen Process hervorzurufen, dass nämlich die Phlegmone auf dem syringomyelitischen Boden ihre specielle Knochendestruction in erhöhterem Maasse hervorbringen konnte. Und in diesem Sinne könnte NALBANDOFF's Fall als Beispiel dienen, dass bei einem an Syringomyelie leidenden Individuum eine Entzündung als chemisch wirksames Trauma die Arthropathie hervorzurufen vermag.

Litteratur.

1. KIENBÖCK, Die Untersuchung der trophischen Störungen bei Tabes und Syringomyelie mit Röntgenlicht. Neurolog. Centralbl. 1901. Nr. 2 u. 12.

2. DEJERINE, Semiologie du système nerveux. Traité de pathol. génér. V. S. 1145.

Digitized by Google

3. Charcot, Leçons du mardi.

4. Sokoloff, Les arthropathies d. l. Syringomyélie. Revue de médecine russe. 1896.

5. Nalbandoff, Refer. in Revue neurol. 1901. S. 32.

6. Derselbe, Zur Symptomatologie trophischer Störungen bei Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XVII. 1900; ref. im Neurolog. Centralbl. 1900. S. 431. — Siehe auch Neurolog. Centralbl. 1901. Nr. 12.

II. Bibliographie.

1) Das Erkrankungsbild der Apraxie (motorischer Asymbolie) auf Grund eines Falles von einseitiger Apraxie, von Dr. phil. et med. Liepmann (Dalldorf-Berlin). (Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. VIII.)

48jähriger gebildeter Mann (höherer Beamter) aus gesunder Familie acquirirte Anfang der achtziger Jahre Lues, die er noch im Jahre 1886 nach seiner Verheiratung auf die Ehefrau übertrug.

Vor zwei Jahren vorübergehende Incontinentia urinae. Seit Sommer 1899 Schwindel, Ohnmachtsanfälle, häufige Hinterkopfschmerzen, Vergesslichkeit und Zerstreutheit, Nachlass der Arbeitskraft, leichte Sprachstörungen. 2. Dezemb. 1899 kurz dauernde Bewusstlosigkeit, danach Verlust der Sprache, Unfähigkeit zu stehen und zu gehen, jedoch keine Lähmung.

Nach kurzem Aufenthalt in einem innern Krankenhaus, wo er sich hülflos und zeitweilig tobsüchtig, zum Sprechen und Schreiben ganz unvermögend und anscheinend völlig blödsinnig zeigte, wurde der Kranke am 10. Februar 1900 in Dalldorf aufgenommen.

Hier war er zuerst sehr erregt, auch Nachts unruhig, vom dritten Tag an ruhig. Eine begonnene Schmierkur und die Darreichung von Jodkali musste ausgesetzt werden, weil der Kranke darnach Angstzustände, später sogar einen Anfall von Bewusstlosigkeit mit linksseitigen Zuckungen bekam.

Es besteht linksseitige Facialisparese. Motorische Aphasie. (Der Kranke kann nur wenige articulirte Laute, wie „ja", „ach", „ach Gott" und ähnliches herausbringen.) Da der Kranke bei Aufforderung, bestimmte Gegenstände zu zeigen, oder bestimmte Handbewegungen zu machen, alles verkehrt machte, hatte es zunächst den Anschein, als ob er sprachtaub, vielleicht auch seelenblind sei. Dagegen sprach aber, dass er Aufträge, zu denen er den ganzen Körper brauchte, wie Aufstehen, zum Fenster gehen u. dergl. prompt erledigte. Als ihm aber die rechte Hand festgehalten wurde, ergab sich die auffällige Erscheinung, dass er die geforderten Bewegungen, welche vorher rechts misslungen waren, links ganz exact ausführte, und zwar sowohl mit der oberen, wie mit der unteren Extremität. Verf. kam deshalb zu der Ueberzeugung, dass es sich bei dem Kranken um eine auf die rechte Seite beschränkte Apraxie handele, eine Auffassung, die durch die nachfolgende eingehende Untersuchung völlige Bestätigung fand. Erschwert wurde diese Untersuchung dadurch, dass, wie sich bald feststellen liess, neben der Aphasie auch Paramimie bei dem Kranken bestand, ferner dadurch, dass bei jeder gestellten Aufgabe der motorische Impuls zunächst auf die rechte Extremität sich beschränkte und nur, wenn diese durch Festhalten an der Bewegung gehindert wurde, auf die linke überging.

Unter Berücksichtigung dieses eigenthümlichen Verhaltens ergab sich folgendes: Links führt der Kranke kurze schriftliche Aufforderungen (sogar fremdsprachliche) prompt aus, längere schriftliche Aufforderungen versteht er nicht. Dasselbe Verhalten zeigt er bei sprachlichen Aufforderungen. Die Bewegungen des Kopfes als Ganzes, der Zunge, der Gesichtsmuskeln sind, soweit überhaupt, beiderseits

Digitized by Google

apractisch. Links macht er auf Verlangen eine Faust, die Droh- und Etschbewegung, greift nach irgend einer geforderten Stelle seines Körpers; rechts gelingt alles das nicht. Auch vorgemachte Bewegungen kann er nur links nachmachen.

Wahlreactionen (Aufforderungen unter verschiedenen, bis zehn Gegenständen einen bestimmten zu wählen) gelingen mit Zuhülfenahme der linken Hand fast immer, rechts wird in zwei Drittel der Fälle der geforderte Gegenstand verfehlt. Bei der Verfehlung rechts braucht die Aufforderung nicht wiederholt zu werden, es genügt zu sagen: „Machen Sie das nun links", um sofort die richtige Reaction zu erhalten: ein Beweis, dass er die Aufforderung vorher richtig verstanden hatte.

Beim Schreiben mit der rechten Hand liefert er zwar einzelne erkennbare Buchstaben, aber ganz andere als die mündlich oder schriftlich geforderten; auch Nachzeichnen misslingt rechts gänzlich (statt eines vorgezeichneten Vierecks schreibt der Kranke den Buchstaben „M", statt eines Kreuzes malt er einen ungeschickten Kreis u. ähnl.). Dagegen schreibt er einzelne Buchstaben oder Worte mit der linken Hand richtig, aber in Spiegelschrift.

Gewisse Bewegungen gelingen auch rechts immer; so isst er z. B. rechts mit dem Löffel ganz richtig, Kau- und Schluckakt vollziehen sich danach ohne jede Störung. Auf- oder Zuknöpfen gelingt auf blosse mündliche Aufforderung rechts zumeist nicht; wenn aber der Finger einmal an den Knopf geführt worden ist, so geht der weitere Akt mit ziemlicher Geschicklichkeit vor sich, selbst bei geschlossenen Augen. Eine Cigarre vermag er kunstgerecht zu rauchen. Ja selbst das Klavierspielen gelingt so weit, dass eine einfache Melodie erkennbar, wenn auch nicht fehlerlos, wiedergegeben wird.

Gesicht, Gehör, Geschmack und Geruch werden im Wesentlichen intact befunden. Sensibilität links ziemlich normal, rechts wird nur auf starke Nadelstiche oder stärkeren Druck durch kaum merkliches Zurückziehen des betroffenen Theiles oder „au" reagirt, auf mittelstarke oder feine Berührung nicht. Erhebliche Temperatur- oder Gewichtsunterschiede werden auch rechts, aber weniger gut als links erkannt. Dagegen ist die Localisirung der empfundenen Berührung der rechten Körperhälfte sehr schlecht, selbst bei Verwendung der linken Hand. Lage- und Bewegungsempfindung rechts bei geschlossenen Augen ganz aufgehoben. — Links besteht Parese des Mundfacialis. Sonstige Lähmungserscheinungen sind weder rechts, noch links vorhanden. Passive Beweglichkeit normal. Keine Contraction. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen. Gang normal, nicht atactisch. Anfangs fanden bei Bewegungen der linken oberen Extremität starke Mitbewegungen der rechten statt, die jedoch im Laufe der Beobachtung bedeutend zurückgingen.

Psychisches Verhalten: Zeitliche und örtliche Orientirung ziemlich gut. Persönlichkeitsbewusstsein erhalten. Merkfähigkeit für frische Eindrücke ungestört, Gedächtniss für persönliche Erlebnisse anscheinend lückenlos. Aufmerksamkeit ziemlich gut. Leichte Ermüdbarkeit. Schriftliches Rechnen gelingt selbst mit dreistelligen Zahlen (links in Spiegelschrift).

An die Schilderung dieses in der Litteratur einzig dastehenden Falles schliesst sich eine eingehende Würdigung desselben, sowie des Begriffes der Apraxie im Allgemeinen.

Verf. definirt Apraxie als: Unfähigkeit zu zweckmässiger Bewegung. Das Zustandekommen dieser Störung im speciellen Falle erklärt er durch „Leitungsunterbrechung bezw. -störung zwischen dem sensomotorischen Gebiet der rechten Extremitäten und dem übrigen Gehirn" (also sowohl den übrigen Centren der linken, als sämmtlichen Centren der rechten Hemisphäre). Die wenigen zweckmässigen Bewegungen, welche von der bestehenden Apraxie unberührt bleiben, wie Gehen, Essen, Knöpfen u. a. sind ausnahmslos solche, welche durch „corti-

Digitized by Google

calen Kurzschluss" zu Stande kommen, d. h. ohne den Umweg über andere Centren zu nehmen durch directe Ueberleitung von dem psychosensorischen zu dem anatomisch benachbarten psychomotorischen Centrum. Wegen ihrer relativen Kürze ist die zwischen diesen Centren gelegene Bahn ungestört geblieben. Wenn der Verf. nun weiter das „Ich" der normalen Psychologie ignorirend von einer Zweitheilung der Seele (im Sinne einer Theilung zwischen rechts und links) spricht, wenn er annimmt, dass im vorliegenden Falle der linke Mensch ein Sonderleben führt, dass es sich gewissermaassen um eine Verblödung des rechten Menschen bei relativ gut erhaltener Intelligenz des linken handelt, so dürfte ihm bis zu diesen Konsequenzen vielleicht nicht jeder Leser folgen.

Als pathologisch-anatomische Grundlage der Erkrankung vermuthet Verf. „einen linksseitigen Herd (vermuthlich eine durch Lues bedingte Erweichung), der sich von der dritten Stirnwindung durch die Insel nach hinten zieht, im wesentlichen die Centralwindung verschont, aber Rinde und vorwiegend Mark des Gyrus supramarginalis und des oberen Scheitellappens zerstört hat. Er würde also hinten hauptsächlich das Gebiet einnehmen, welches Flechsig's parietalem Associationscentrum entspricht (nur mehr das Mark als die Rinde betreffen)". Wo die Einstrahlungen aus der rechten Hemisphäre unterbrochen sind, will Verf. unentschieden lassen. Das Bestehen einer linksseitigen Facialislähmung erfordert ausserdem die Annahme eines kleineren rechtsseitigen Herdes.

Theodor Ranniger (Sonnenstein).

---

2) **Ueber Tabes und Paralyse. Anatomisch-klinische Vorträge aus dem Gebiete der Nervenpathologie,** von Dr. Karl Schaffer. (Mit 5 Tafeln und 63 Abbildungen im Text. Jena, 1901. Gustav Fischer. 296 S. 12 Mk.)

Verfasser hat in 10 Vorträgen in anschaulicher Weise und klarer Form das Hauptsächlichste, was wir über Tabes und Paralyse wissen, zusammengestellt. Er behandelt nicht nur ihre pathologische Anatomie und Klinik, sondern bespricht auch die normale Anatomie der Hinterstränge, den klinischen und anatomischen Zusammenhang zwischen Paralyse und Tabes sowie in dem letzten Vortrage das Verhältniss der cerebralen Neurasthenie zur progressiven Paralyse.

Bezüglich einiger noch strittiger Punkte seien hier die Ansichten des Verfassers aufgeführt:

In der Frage der Neurontheorie schliesst er sich v. Lenhossék an: er hält es für zweifellos, dass das Neuron im anatomischen Sinne nicht mehr zu Recht bestehen kann, doch muss „der Begriff des Neurons festgehalten werden als der eines genetischen Neuroblastenderivates und eines in sich abgeschlossenen trophischen Zellbezirkes".

Verf. verwirft die periphere und celluläre Genese der Tabes mit Rücksicht auf die Unversehrtheit der Spinalganglienzellen, die funiculäre Genese als unbegründete Hypothese und erblickt die primäre Läsion der tabischen Erkrankung — in Uebereinstimmung mit den meisten Forschern — in der Entartung der hinteren Wurzeln. Mitergriffensein der Meningen ist häufiger als man gewöhnlich annimmt.

Das Reflexcentrum der Pupille liegt — nach Verf.'s Ansicht — im obersten Teile des Halsmarkes.

Die tabische Ataxie hat nicht eine corticale Genese, sondern das anatomische Substrat derselben ist die Sklerose der Hinterstränge bezw. der hinteren Wurzeln.

Zur Tabes-Syphilisfrage äussert sich Verf. folgendermaassen: „Es hat den Anschein, dass unter den unmittelbar tabeserzeugenden Factoren die relative

Digitized by Google

Hyperfunction bei gestörter Ersatzfähigkeit die wesentlichste Rolle spielt. Das Nervensystem gelangt in diesen geschwächten Zustand in allererster Linie durch vorangegangene Syphilis; viel seltener durch Erschöpfung, durch Erkältung und Durchnässung. Neuropathische Belastung fällt hier auch in die Wagschale".

Durch dieselben Schädlichkeiten wie die Tabes, d. h. in erster Reihe durch Syphilis, dann durch Ueberarbeitung und durch Gifte (besonders Alkohol) wird auch die progressive Paralyse hervorgerufen. Diese Schädlichkeiten treffen den locus minoris resistentiae zuerst, letzterer ist bei der Paralyse das Gehirn, bei der Tabes das Rückenmark. Wirken die Noxen auf Hirnrinde und Rückenmark, so entsteht die so häufige Combination von Tabes und Paralyse.

Die Hinterstrangsläsion ist bei der Paralyse im Wesentlichen genau derselbe Process wie bei der Tabes, nur bedeutend jüngeren Datums.

Das Verhältniss der cerebralen Neurasthenie zur beginnenden Paralyse denkt sich Verf. wie folgt: Das erste und relativ leicht heilende Stadium der Cerebrasthenie ist das „Erregungsstadium". Ihm folgt, wenn gewisse den Krankheitsprocess begünstigende Verhältnisse (Lues, Alkoholismus) bestehen, das zweite Stadium, das der „Erschöpfung", welches förmlich die „präparatorische" Phase zur Paralyse darstellen kann. Die Cerebrasthenie sei die functionelle, die Paralyse die organische Störung der Associationen. Kurt Mendel.

III. Aus den Gesellschaften.

Aerztlicher Verein zu Hamburg.

Sitzung vom 15. October 1901.

Herr Heinrich Embden: **Ueber die chronische Manganvergiftung bei Braunsteinmüllern.** (Vgl. Referat im Neurolog. Centralbl. 1901. S. 1067.)

Discussion:

Herr Physicus Abel: Vor einigen Wochen hatte ich zu begutachten, ob das Sieben von Braunstein die Gesundheit vorübergehend damit beschäftigter Arbeiter gefährdet. Es war von vornherein klar, dass der bei dieser Arbeit entstehende Staub mechanisch Augen, Nase und tieferen Respirationsorganen der Arbeiter lästig werden kann und dass die Arbeiter daher mit den nöthigen Staubschutzvorrichtungen vom Arbeitgeber versehen werden müssen, dass die Arbeit im Freien oder im gut ventilirtem Raume geschehen, Waschgelegenheit vorhanden sein muss u. s. w.

Um mich zu unterrichten, ob daneben noch eine specifische Giftwirkung des Braunsteinstaubes in Betracht komme, habe ich die Litteratur gewälzt und gefunden:

1. dass die meisten Bücher überhaupt nichts derlei erwähnen,
2. dass andere wohl etwas bringen, aber ganz nebenbei, und zwar immer nur Notizen von Couper,
3. dass die Angabe von Couper immer mehr verloren geht, je neuere Bücher, bezw. je neuere Auflagen älterer Werke (Kobert, Lewin) man zu Rathe zieht.

Embden's Mittheilungen kommen also sehr zur Zeit, da Couper's Angaben im Staube der Jahrzehnte zu versinken beginnen.

Couper's wie Embden's Beobachtungen lehren, dass nur bei dauernder Beschäftigung im Manganstaub die Gesundheit der Arbeiter leidet. In meinem Gutachtenfalle konnte von specifischer Mangangiftwirkung keine Rede sein.

Zum Schutze der Braunsteinmüller ist nöthig: Staubfreie Einrichtung der

Digitized by Google

Mühlen nach Art ähnlicher industrieller Anlagen, öfterer Wechsel der Arbeiter, ärztliche Beaufsichtigung derselben. (Autoreferat.)

Sitzung vom 29. October 1901.

Herr Nonne: **Ueber diffuse Sarcomatose der Pia mater des gesammten Centralnervensystems.** (Mit Demonstrationen mittels Projectionsapparates.)

Ein 16jähr. Mädchen, bei der für die Annahme von Tuberculose und für Syphilis anamnestisch Nichts vorlag, erkrankte mit Anfällen von Fremdkörpergefühl im Kehlkopf, Parästhesieen in der rechten Körperhälfte und Ohnmachtsanfällen. Im Krankenhause St. Georg traten Anfälle von halbseitigen Convulsionen auf, welche einer Psychotherapie zugänglich zu sein schienen. Ein anfallsweises Unvermögen zu stehen und zu gehen wurde anscheinend auch durch psychische Behandlung beeinflusst. Objective somatische Symptome konnten nicht festgestellt werden; sie wurde unter der Diagnose „Hysterie" entlassen. 4 Monate später wurde sie im Eppendorfer Krankenhause aufgenommen. Es waren inzwischen Kopfschmerzen, Schmerzen im Nacken und Kreuz aufgetreten. 3 Wochen vor der Aufnahme war sie eines Nachmittags plötzlich erblindet; die Blindheit kam und ging anfallsweise. Die Eltern hatten dann eine auffallende Weite der Pupillen bemerkt, und bald war das Mädchen nicht mehr im Stande ohne Hülfe zu gehen und zu stehen. Objectiv fand sich jetzt eine ziemlich starke Abmagerung und Anämie, Nichts von Tuberculose und Syphilis; die Kranke war amaurotisch, die Pupillen waren abwechselnd weit und starr auf Lichteinfall, dann wieder eng, dann wieder normal weit und reagirten ganz unregelmässig ab und zu auf Lichteinfall. Zwischendurch wurde ein pathologisch langsamer Hippus beobachtet. Ophthalmoskopisch waren die Papillen blass, ein Ophthalmologe (Deutschmann) diagnosticirte Atrophie, ein anderer (Beselin) nur eine der allgemeinen Anämie entsprechende Blässe. Ebenso wechselte die Fähigkeit zu stehen und zu gehen. Auch jetzt waren Stunden und Tage da, wo die Kranke leidlich sehen konnte, während sie meistens total amaurotisch zu sein schien. Von somatischen Symptomen bestanden doppelseitiges Westphal'sches Zeichen und Hypotonie der unteren Extremitäten, keine Lähmungen, keine sicheren Sensibilitätsanomalieen und keine Sphinkterenstörung. Das Hörvermögen zeigte einen ausgesprochenen Wechsel, indem gänzliche Taubheit mit Hörfähigkeit wechselte. Das Nächste war eine Lähmung in den äusseren Zweigen des rechten Oculomotorius; es folgte eine linksseitige Oculomotorius- und eine rechtsseitige Abducenslähmung. Auch hier war der Wechsel im Grade der Lähmungserscheinungen ein ausgesprochener. Im Laufe der nächsten Woche entwickelte sich ein schweres Krankheitsbild: die bisher anfallsweise aufgetretenen Störungen wurden stabil, dazu trat Nacken- und Rückensteifigkeit, Gehörs- und Gesichtshallucinationen, Erregungszustände, die zuweilen in Delirien ausarteten, klonische Convulsionen, im Gesicht und Rumpf und an den Extremitäten, theils halbseitig, theils doppelseitig, theils alternirend auftretend; dazu kamen bulbäre Lähmungserscheinungen. Bis zuletzt fanden sich am Augenhintergrunde keine weiteren Anomalieen, die Spinalpunction (Druckmessung und bakteriologische Untersuchung) fiel negativ aus, ebenso wie die bakteriologische Untersuchung des Blutes. Nachdem sich das Krankheitsbild noch etwa 2 Wochen hingezogen hatte, erfolgte der Exitus.

Die Section ergab makroskopisch, abgesehen von fleckweiser, ganz geringer Trübung der Pia mater über Gross- und Kleinhirn, Pons und Rückenmark einen durchaus negativen Befund. Die mikroskopische Untersuchung hingegen zeigte, dass es sich um eine diffus über die gesammte Pia des Centralnervensystems sich erstreckende Neubildung handelte. Es fanden sich Zellen vom Charakter eines kleinzelligen Sarcoms, deren Ausgangspunkt die Endothelien der perivasculären

Digitized by Google

Lymphräume waren (Peritheliom). Ueberall wo die Pia untersucht wurde, fand sich dasselbe Bild. Stellenweise zeigten sich die extravasculären Lymphräume mit den neugebildeten Zellen dicht austapezirt, dasselbe Bild zeigte auch die Arteria basilaris, die einzige grosse Arterie, die von den Basalgefässen zur mikroskopischen Untersuchung kam. Ein primärer Tumor fand sich bei der eingehenden vollständigen Körpersection nicht. Die Neubildung drang in verschiedenen Höhen des Rückenmarks auf der Bahn der Piamaschen bezw. der in denselben verlaufenden Gefässe ins Rückenmark zapfenförmig ein, umklammerte die hinteren und in geringerem Grade auch die vorderen extraspinalen Wurzeln. Von den Sehbahnen kamen zur Untersuchung die Rinde des Cuneus, das Chiasma und die Optici. Während am Cuneus und am Chiasma und am distalen Ende des Opticus die in beschriebener Weise erkrankte Pia die Hirnmasse überzog, drang die Neubildung am Chiasmaende des Opticus mit den Piasepten mehr weniger tief in den Opticusquerschnitt ein, und fanden sich auch die Gefässe auf dem Querschnitt des Opticus von den neugebildeten Zellen eng umscheidet; ebenso fanden sich im Oculomotoriuskerngebiet die Gefässe dicht umlagert. Die Gefässwandungen selbst waren überall (Weigert'sche Elasticafärbung) normal. Am Nervenparenchym selbst liess sich nach Weigert-Pal und nach van Gieson nur im Rückenmark und im Opticus in der Nähe der eindringenden Tumormassen Compressionsatrophie, mit Nissl-Färbung keine Anomalie feststellen.

Das Krankheitsbild wurde somit erst durch die mikroskopische Untersuchung erklärt, und deckte sich der progrediente und diffuse Charakter des klinischen Bildes aufs Beste mit dem anatomischen Befunde. Die Störung der Sehfunction, die Vortr. als nur eine Theilerscheinung der schweren Gesammtschädigung der Function des Centralnervensystems bespricht, kann erklärt werden durch die Schädigung der Sehbahnen im centralen Hirnantheil (Cuneus), am Chiasma und im Opticus, doch hält Vortr. die Affection des Opticus für sehr wesentlich für das Zustandekommen der Amaurose. Vortr. weist hier auf die passageren Amaurosen nach schweren Blutverlusten hin.

Der Wechsel der klinischen Erscheinungen erklärt sich nach Vortr. gut durch die Annahme einer wechselnden Füllung der Gefässe, deren Weite durch die umlagernden Neubildungsmassen auf- und abschwanken musste. Eine andere Erklärung der schweren klinischen Lähmungs- und Reizsymptome bei mikroskopisch intactem Nervenparenchym kann man finden in der Annahme der Bildung eines Toxins seitens der diffusen Neubildung, welches durch die Gefässwände in die Blutbahnen hineingelangen und so das Nervensystem vergiften konnte. Vortr. erinnert an die Beobachtungen von Senator-Oppenheim, von Schlesinger, Feinberg (bulbäre Lähmungserscheinungen bei Ileus), von Bruns u. a., in denen es sich um bulbäre Lähmungssymptome bei Carcinose bezw. Sarkomatose ausserhalb des Nervensystems handelte. Vortr. weist für die Erklärung der finalen bulbären Lähmungserscheinungen speciell auf die schwere Erkrankung der Lymphscheiden der Arteria basilaris hin. Schliesslich geht Vortr. auf die klinische und anatomische Aehnlichkeit und die Unterschiede zwischen der vorliegenden Erkrankung einerseits und der cerebrospinalen Syphilis und Tuberculose andererseits ein und vergleicht seinen Fall mit der seit Olivier's Arbeit im Jahre 1837 erwachsenen und einstweilen mit Benda-Lilienfeld abschliessenden Litteratur über multiple Sarkomatose.

Sitzung vom 15. November 1901.

Herr Hess stellt I. einen Kranken mit **Ostéoarthropathie hypertrophiante** vor, bei dem sich Anfang December v. J. ohne nachweisbare Veranlassung allmählich unter ziehenden Schmerzen ohne Fieber, in unregelmässiger Reihenfolge zuerst Anschwellungen der Finger, dann der Zehen entwickelten, die mit einer Auftreibung der Gelenke verbunden waren. Sie betrafen im Januar d. J. haupt-

Digitized by Google

sächlich die I. Gelenke der Finger, sind jetzt aber auf fast alle Finger- und Zehengelenke übergegangen und verschonten auch nicht die Carpometacarpalgelenke. Die Anschwellungen scheinen auf einer Verdickung der Knochen und Weichtheile zu beruhen, sie waren nicht ödematös, die Haut war nicht geröthet, sensible und Temperatursinnesstörungen bestanden nicht, eine geringe livide Verfärbung der Haut zeigte sich ab und zu und noch jetzt. Die Beweglichkeit der trommelschlägelartig geformten Finger und des hypervoluminösen Daumens war weniger frei. Rasches Wachsthum der dicken Nägel, welche leicht längs- und quergerifft sind. — Die Röntgen-Untersuchung ergab keine Veränderungen an den Knochen, an der herumgereichten Platte sehen Sie nur eine Anschwellung der Weichtheile des Daumens. (Eine zweite, sehr scharfe Aufnahme, die nach dieser Demonstration angefertigt wurde, zeigte keine Auflagerungen an den Knochen.)

Pat. ist 34 Jahre alt, Maurer, hatte vor 13 Jahren Gonorrhoe, vor 11 Jahren Typhus, verheirathete sich vor 9 Jahren. Ein Kind starb an Scharlach, der Vater mit 58 Jahren an Pneumonie(?), die Mutter und 9 Geschwister sind gesund. Lues und Potus negirt. — Die inneren Organe (Herz, Lungen, Nieren) wiesen keine nachweisbaren Erkrankungen, insbesondere keine Eiterbildungen auf, an dem Nervensystem ebenfalls keine Veränderungen, alle anderen Gelenke, insbesondere die Knie- und das rechte Ellenbogengelenk, in denen über stechende oder ziehende Schmerzen vorübergehend geklagt wurde, sind nicht geschwollen.

Bei dem Fehlen der von P. Marie beschuldigten Aetiologie, ferner der Syphilis, des Alkoholismus müssen wir analog R. Massalongo das Attribut „pneumique" streichen. Auch die bisherigen Untersuchungen publicirter Fälle anatomisch (Lefèbre) und durch Röntgenstrahlen (Teleky, Godlee, Thayer und der complicirte Fall Gasne's) haben ebenfalls noch kein einheitliches Resultat ergeben.

Therapeutisch ist Colchicin Merk und Thyreoidin versucht, die Anschwellung der Weichtheile des Daumens ist (propter hoc?) zurückgegangen.

II. Vorstellung eines 48jährigen Mannes (seit 28 Jahren) mit in das Gebiet der **Raynaud'schen Krankheit** gehörigen Symptomen. — Aus der Anamnese (Vater 80 Jahre alt, Mutter mit 47 Jahren und eine Schwester mit 18 Jahren an Phthise (?) gestorben, ein Bruder hatte infantile Lähmung, 2 Brüder und 2 Schwestern gesund) ergiebt sich nur eine erhöhte Erregbarkeit des Nervensystems wohl auf den Verlust von allen 11 Kindern zurückzuführen. Syphilis und Potus negirt. — Im vergangenen Winter öfters Frieren des 2., 3. und 4. Fingers links mit Kriebeln, ohne Schmerzen und Verfärbung (todte Finger). Ende August traten starke Schmerzen Anfangs in den Spitzen jener 3 Finger, später in der Hand und im Arm auf, die anfallsweise kamen und manchmal so heftig waren, dass sie Pat. „zum Weinen brachten". Dabei waren die Finger in den ersten 2 Gliedern verfärbt und zwar mehrere Male täglich, gewöhnlich 4—5 Mal wechselnd, weiss, blauschwarz, roth; es bildeten sich auf den Kuppen Blasen mit rothem Inhalt, die platzten und kleine, runde, schwärzliche Schorfe bildeten. — Als Pat. zu mir kam, hatte er jene 3 blauschwarzen Finger, die ausserordentlich kalt waren und nebenbei Hautverletzungen unregelmässiger Art (in Folge der Maurerarbeit) zeigten, es bestanden aber, abgesehen von einer Hypästhesie, keine sonstigen Störungen im Schmerz- und Temperatursinn, keine Atrophieen, so dass Syringomyelie bezw. Morvan'sche Krankheit auszuschliessen waren. Das Wachsthum der betreffenden Finger hörte auf. — Man sieht jetzt nur noch am 3. Finger unregelmässige, oberflächliche Substanzverluste mit zwei kleinen aus Bläschen hervorgegangenen Schorfen. In der Nähe zeigt sich Neigung zu Schweissbildung. Die anderen 2 Finger scheinen geheilt (bei der Demonstration tritt wieder eine Verfärbung ein).

Digitized by Google

Der Fall ist ausgezeichnet 1. durch die Aetiologie. Pat. „mauert sich die genannten Finger durch", während er sich den Daumen und den kleinen Finger weniger verletzt; cfr. Fall Brasch (Arbeit mit der Säge) und Pospeloo: Erwähnung des Vorkommens bei Nägelkauern (referirt in Semaine médicale. S. 46. 6. Nov.).

2. Durch die Einseitigkeit der Symptome cfr. Fälle Parkington, Zeller u. a.

3. Durch das Fehlen der Knochengangrän.

4. Durch das Vorausgehen der Akroparästhesieen.

In Bezug auf die Pathogenese werden die reflectorischen Beziehungen der immer wiederkehrenden Hautverletzungen zum vasomotorisch-trophischen Centrum im Cervicalmark erörtert in Vereinbarung mit den Befunden von Neuritis, Endarteritis und Endophlebitis als nicht primär anzusehende.

III. Bericht über den am 12. December 1900 vorgestellten Fall von **symmetrischer Polyneuritis** mit Fehlen der elektrischen Reaction beider Faciales. Diese ist auf der gesunden, nicht gelähmten Seite nach etwa 6 Monaten, auf der früher gelähmten nach etwa 8 Monaten wiedergekehrt. (Autoreferat.)

Herr Saenger demonstrirt 3 Fälle aus der **Hirnchirurgie.** I. 2jähriges Kind. Sturz aus dem Fenster 3 Etagen tief. Bewusstlosigkeit. Rechtsseitige Lähmung. Blutig-seröser Ausfluss aus dem linken Ohr. Depression des Scheitelbeins. Nach zwei Tagen Besserung; dann tiefe Benommenheit, erneute rechtsseitige Lähmung mit rindenepileptischen Zuckungen der rechten Seite. Zunehmender Collaps. Trepanation. Entfernung eines subduralen Hämatoms über der Centralwindung. Vollkommene Heilung bis auf leichte Schwäche im rechten Arm.

II. Wiedervorstellung eines 21jährigen Mannes, bei dem wegen Kleinhirntumor die palliative Trepanation 1899 ausgeführt wurde. Die doppelseitige Stauungspapille ging prompt zurück, ebenso wie die übrigen Tumorerscheinungen, die in Pulsverlangsamung, cerebellarem Gang, Kopfschmerz, Erbrechen bestanden. Im März dieses Jahres traten ähnliche Tumorerscheinungen 5 Tage lang auf. Zur Zeit relatives Wohlbefinden. Vortr. empfiehlt die palliative Trepanation auch bei inoperablen Hirntumoren, zur Beseitigung der quälenden Hirndruckerscheinungen, insbesondere zur Vermeidung völliger Erblindung, da die Stauungspapillen in 7 von ihm beobachteten Fällen nach Trepanation zurückgegangen sind.

III. 60jähriger Mann, der vor 12 Jahren wegen eines otitischen Hirnabscesses im linken Schläfenlappen operirt worden war. Trepanation. Incision. Heilung. Damals bestand neben einer alten Otitis sensorische Aphasie, vorübergehende Pulsverlangsamung, beginnende Stauungspapille links. Pat. ist jetzt noch dauernd geheilt, bis auf gelegentliches Versprechen.

Discussion über den Vortrag des Herrn Nonne:

Herr Deutschmann rechtfertigt zunächst den Schluss auf Sehnervenatrophie, den er aus dem Augenspiegelbilde zeigen zu müssen meinte. Er drücke sich gewöhnlich bei der Diagnose höchst vorsichtig aus; er spreche immer nur von Abblassung der Papille und von Atrophie erst dann, wenn Functionsstörung, Sinken des Sehvermögens, Gesichtsfeld- und Farbendefecte ihn dazu berechtigen. In dem Falle des Herrn Nonne war eine Aufnahme des objectiven Sehbefundes, als Herr D. die Patientin sah, nicht möglich; es wurde ihm aber mitgetheilt, dass hochgradige Sehstörung bestehe, ja sogar Amaurose, die freilich mit geringem Sehvermögen zeitweilig abwechsele. Der von Herrn Nonne vorgelegte Sectionsbefund habe nun erwiesen, dass eine Sehnervenatrophie nicht bestanden habe. Herr Nonne suchte die Erklärung der intra vitam beobachteten Papillenblässe in einer Compression der Opticusgefässe, die, in den Pialsepten des Opticus verlaufend, von reichlicher Menge von Geschwulstzellen angefüllt gewesen seien. Eine solche Erklärung könne schon darum nicht acceptirt werden, weil, wie die

Digitized by Google

Demonstrationen des Herrn Nonne lehren, die Gefässlumina völlig frei von jeder Compressionserscheinung seien. Herr D. glaube, dass vielleicht die Erklärung des Augenspiegelbildes in der Lichtreflexion zu suchen sei, die durch die Anhäufung der Geschwulstzellen um die Gefässe in den Pialsepten entstehen müsse, ähnlich wie bei Einscheidung der Retinalgefässe durch Rundzellen dieselben uns ophthalmoskopisch von weissen Streifen eingescheidet erscheinen, bezw. die Gefässwand das lichte weiss reflectirt erscheinen lässt. So sei ja auch die nicht atrophische Papille nach manchen retrobulbären Opticusprocessen weiss, wohl nur durch die Reflexion von Seiten des verdickten Bindegewebsgerüstes. — Den Hinweis des Herrn Nonne auf die weisse Papille nach Blutverlusten könne Herr D. in diesem Falle auch nicht gelten lassen. Bei letzterem handle es sich wirklich sehr häufig um eine Sehnervenatrophie. — Bei dem vorhandenen Sectionsbefunde sei auch eine Erklärung der schwankenden hochgradigen Sehstörung durch den Befund am Opticus nicht zulässig; man müsse wohl annehmen, dass es sich dabei um eine Störung in den Sehcentren, welcher Natur bleibe dahingestellt, gehandelt habe. Herr D. möchte endlich noch des Hippus gedenken, der auch normaler Weise oft beobachtet werde, wenn gleich ein sehr beträchtlicher Hippus doch wohl pathologisch sei; auf alle Fälle sei dieses Symptom nur mit Vorsicht zu verwerthen.

(Autoreferat.)

Herr Heinrich Embden: Das Interesse an dem Befund, den Herr Nonne uns mitgetheilt hat, ist ja sehr vielseitig. Ich möchte mir erlauben, nur nach einer Richtung hin die angeregten Fragen zu behandeln, und auf das Fehlen jedes makroskopischen Befundes am Centralorgan bei einem so schweren klinischen Bilde und bei so ausgedehnten mikroskopischen Veränderungen hinweisen. Diese Thatsache ist in Uebereinstimmung mit Beobachtungen beim Carcinom, wo man ebenfalls schwere klinische Erscheinungen, ohne grobanatomischen Befund in cerebro mit Oppenheim's Hinweis oft beobachtet hat. Indessen hat auch hier Herr Saenger in einem Vortrag in der biologischen Abtheilung unseres Vereins auf mikroskopische Carcinommetastasen aufmerksam gemacht, und jüngst sind ähnliche und ausführliche Befunde von Herrn Siefert aus der Hitzig'schen Klinik auf der Versammlung mitteldeutscher Neurologen und Psychiater in Jena mitgetheilt worden. In seinen Fällen fand Herr S. ebenfalls in den Meningen reichliche Anhäufung von Tumorelementen, abgesehen von Veränderungen in der Hirnrückenmarksubstanz, und machte mit Recht diese makroskopisch unsichtbaren Infiltrate für eine Reihe der beobachteten schweren cerebralen Symptome (Delirien u. s. w.) verantwortlich. Dass es sich hier zum Theil um Wirkungen der in loco producirten toxischen Producte der Tumorzellen handelt, dürfen wir wohl annehmen, und so, wenigstens für eine Gruppe der Fälle, die Schwierigkeit der Annahme localer cerebraler Erscheinungen als Folge von Allgemeinvergiftung mit dem Carcinomtoxin vermeiden. — Aehnliche locale Giftwirkungen mögen bei den schwankenden Symptomen des Nonne'schen Falles, neben den von Herrn Nonne schon hervorgehobenen Circulationsstörungen in Betracht kommen.

Indessen will ich nicht verfehlen auf den wesentlichen Unterschied aufmerksam zu machen, der zwischen Nonne's Sarkomatose und der von Saenger und Siefert beobachteten Carcinomatose der Meningen insofern besteht, als es sich bei diesen immer um Metastasenbildung handelt, während die sarkomatösen Wucherungen (Peritheliome) in dem Falle des Herrn Nonne in loco, und zwar an den verschiedensten Orten der weichen Häute offenbar gleichzeitig, entstanden sind.

Zu den Ausführungen des Herrn Vorredners über die beobachtete Sehstörung möchte ich nur bemerken, dass ich eine Mitbetheiligung des corticalen Sehfeldes an dieser Störung angesichts der hier von Herrn Nonne beobachteten meningealen Erkrankungen für wahrscheinlich halte. (Autoreferat.)

Digitized by Google

Herr Saenger theilt kurz seinen im Neurol. Centralbl. 1901, Nr. 23 publicirten Fall von Hirnsymptomen bei Carcinomatose mit, bei welchem sich trotz des negativen makroskopischen Befundes bei der mikroskopischen Durchforschung eine carcinomatöse Infiltration der Hirnhaut fand; ganz ähnlich den von Siefert in Jena gezeigten Fällen. Herr S. wiederholt seine schon früher geäusserten Bedenken gegen die Annahme einer toxischen Herderkrankung des Gehirns bei Carcinomatose. Auch im vorliegenden Nonne'schen Falle sei makroskopisch kein von der Norm wesentlich abweichender Befund zu erheben gewesen, und doch hat die mikroskopische Untersuchung so ausgedehnte Veränderungen ergeben.

In Beziehung auf die Deutung der Sehstörung stellt sich S. auf Seiten von Deutschmann, indem nämlich der Befund am Opticus die Sehstörung nicht erklärt; wahrscheinlich sei die centrale Sehbahn an irgend einer Stelle durch die Neubildung beeinträchtigt worden. (Autoreferat.)

Herr Beselin ist erfreut, dass die Uebereinstimmung mit Prof. Deutschmann grösser wäre als zuerst geschienen. Er hätte mit dem Augenspiegel Blässe der Papille gefunden und sich von einer Atrophie nicht überzeugen können. Herr Saenger aber hätte Herrn Nonne missverstanden; dieser hätte nicht im Sehnerven die ausschliessliche Ursache der hochgradigen Sehstörung angenommen, vielmehr betont, dass die Veränderungen im Sehnerven nur zum Theil die Sehschwäche erklärten; vielmehr sei auch eine Schädigung des Rindencentrums anzunehmen. Im Opticus könne sich eine Beeinträchtigung der Function auch ohne Atrophie ergeben aus der Einschliessung der ernährenden Pialgefässe durch die Tumorzellen, welche, wie auch das Schwanken der Krankheitssymptome an anderen Stellen des Centralorgans vermuthen liessen, bald mehr, bald weniger das Lumen comprimirt haben könnten, auch wenn im mikroskopischen Bilde eine Compression nicht gerade sich erkennen liesse. Ausserdem ergebe die Weigert-Färbung in der Nähe des Chiasma eine nicht unerhebliche Atrophie in der peripheren Zone des Sehnerven. (Autoreferat.)

Herr Boettiger hat früher, zugleich mit A. Westphal (Archiv f. Psychiatr. XXVI.) hervorgehoben, dass ein ganz hervorragender Unterschied zwischen der luetischen Meningomyelitis und der Sarcomatose der Rückenmarkshäute insofern bestehe, als die erstere mit ihren Zellinfiltrationen ganz diffus und ausgedehnt auf das Rückenmark selbst übergreife, die letztere das Rückenmark freilasse. Diese Behauptung ist dann mehrfach bestritten worden, ohne dass jedoch strikte Beweise für das Gegentheil gebracht wurden. Auch Herr Nonne bestreitet sie auf Grund seiner mikroskopischen Befunde, bei deren Beschreibung er von einem diffusen „schrankenlosen" Hineinwuchern der Zellen ins Rückenmark sprechen zu müssen glaubt. B. kann sich jedoch nach Kenntniss der Präparate des Hrn. Nonne dem nicht anschliessen, vielmehr scheinen ihm die Präparate wiederum die Richtigkeit der von A. Westphal und ihm aufgestellten Behauptung zu beweisen, dass die Sarcomatose der Häute nicht auf das Rückenmark übergreife, wenn auch allerdings einzelne Geschwulstzapfen sich im Verlaufe einiger Piasepten oder auf dem Wege der perivasculären Räume zwischen die Rückenmarkssubstanz zwischendrängten. Thatsächlich findet man auch in Hrn. Nonne's Fall nicht das wirklich schrankenlose Hineinwuchern von Zellinfiltration in das Rückenmarksparenchym, namentlich auch in die graue Substanz, mit Zerstörung von Fasern und Ganglienzellen, wie es die syphilitische Meningitis regelmässig darbietet. B. möchte bei dieser Gelegenheit ausdrücklich constatiren, dass seiner Meinung nach seine frühere Behauptung vom principiellen Unterschiede beider Processe nach wie vor zu Recht besteht. Es hat das vielleicht vorläufig ein mehr theoretisches, anatomisches Interesse, kann aber sehr wohl später auch in klinischer, differentialdiagnostischer Hinsicht wichtig sein.

Digitized by Google

Herr Buchholz weist darauf hin, dass garnicht so ganz selten bei organischen Erkrankungen des Centralnervensystems hysterische Erscheinungen, die nicht durch die nachweisbaren Veränderungen erklärt werden können, vorkommen, und erwähnt speciell eine Beobachtung von ausgesprochenen hysterischen Anfällen mit arc de cercle und grands mouvements bei einem Paralytiker, der früher hysterische Erscheinungen niemals dargeboten hatte. Es wäre daher denkbar, dass auch in diesem Falle einzelne hysterische Erscheinungen der organischen Erkrankung so zu sagen aufgepropft wären, die dazu geführt hätten, auch hier zuerst an Hysterie zu denken. Jedenfalls zeigt diese Beobachtung, dass man sich nicht immer, auch wenn zuerst einmal nur hysterische Erscheinungen vorhanden sind, bei der Diagnose Hysterie beruhigen kann. (Autoreferat.)

Herr Nonne zeigt mittels des Projections-Apparates noch neue Bilder der Opticuserkrankung. Die Schnitte liegen am Chiasmaende des Opticus und zeigen ein zapfenförmiges Hineinwuchern der Neubildung von der Piascheide aus. Auch hier ist im Opticusquerschnitte eine Reihe von Gefässen von den Neubildungen umlagert. Er betont unter nochmaliger Vorführung von Schnitten aus den Haupttheilen der Sehbahnen (Rinde des Cuneus, Vierhügel, Chiasma), dass er die Sehstörung keineswegs auf den Opticus allein bezogen, sondern, wie auch Herr Beselin hervorgehoben habe, von einer Störung des Sehvermögens an irgend einem Theile oder dem ganzen Verlaufe der Sehbahnen gesprochen habe. Ob die Störung der Sehfunction durch mangelhafte Blutzufuhr (Compression der Gefässe) oder durch eine chemische Alteration des Blutes seitens der malignen Zellen stattgefunden hat, wolle er unentschieden lassen, jedenfalls bringe er aber theilweise die Functionsstörung mit der Umwucherung der Gefässe durch die malignen Zellenmassen in Verbindung. Die Sehstörung sei ja auch nur ein einziges Symptom unter der grossen Reihe von schweren Schädigungen des Nervensystems gewesen, die schliesslich auf ein Darniederliegen der gesammten Functionen des Centralnervensystems hinausgelaufen wären. Ueber die pathologische Natur des Hippus konnte in diesem Falle für den Beobachter kein Zweifel sein. In rein anatomischem Sinne kann man in diesem Falle allerdings kaum von einer bösartigen Neubildung sprechen, weil sie sich an präformirte Bahnen, nämlich die Blutgefässe in der Pia, gehalten habe und die Malignität nur durch die diffuse Ausbreitung über die Oberfläche des gesammten Centralnervensystems repräsentirt werde. Die Aehnlichkeit mit dem Hineinwuchern der syphilitischen Neubildungsmassen in das Rückenmark, die Vortr. noch einmal an Projectionsbildern vorführt, sei nur eine grobanatomische. Vortr. muss auch noch jetzt die Möglichkeit, dass Toxine Herderscheinungen machen, aufrecht erhalten und kann sich nicht auf den abweichenden Standpunkt des Hrn. Saenger stellen. Er erinnert an den negativen anatomischen Befund bei urämischen Halbseitenlähmungen, bei paralytischen Anfällen, ferner an die Hemiplegieen im Puerperium und bei Keuchhusten. Dadurch, dass in einer Reihe von Fällen von Carcinosis cerebrale Erscheinungen erst durch einen mikroskopisch erhobenen positiven Befund erklärt worden seien, seien die Fälle von cerebralen Erscheinungen bei Carcinosis doch noch unerklärt geblieben, in denen der von zuverlässigen Beobachtern erhobene mikroskopische Befund ebenfalls negativ gewesen sei. Von einer Superposition hysterischer Symptome war im vorliegenden Falle keine Rede, sondern die Diagnose war nur im ersten Beginn der Krankheit fälschlicherweise auf Hysterie gestellt worden.

Nonne (Hamburg).

Digitized by Google

Gesellschaft der Neurologen und Irrenärzte zu Moskau.

Sitzung vom 17. März 1900.

Herr Dr. P. Nikitin: **Zur Frage über die Verpflegung von Idioten und Epileptikern.**

Vortr. brachte eine genaue Schilderung der medicinisch-pädagogischen Anstalten für Idioten und Epileptiker im westlichen Europa und in den vereinigten Staaten. Aus diesem Berichte ist zu ersehen, dass für die genannten Kranken auch im Auslande nichts Sonderliches gethan worden ist. Was nun Russland anbetrifft, so kommen nach der Berechnung von W. J. Jakowenko für das Moskauer Gouvernement auf 100,000 Einwohner 55 Epileptiker und 70 Idioten; S. A. Beljakoff und P. P. Kaschtenko geben für das Petersburger und Nichegorod'sche Gouvernement fast die gleichen Zahlen an. Dagegen ist die Zahl der Krankenhäuser und Verpflegungsanstalten bei uns nur sehr beschränkt. Im Jahre 1854 gründete Dr. Platz in Riga die erste medicinisch-pädagogische Anstalt für Epileptiker, Schwachsinnige und Idioten. Im Jahre 1882 wurde eine solche Anstalt in St. Petersburg von Dr. Maljarewsky gegründet. Im Jahre 1885 wurde in Udjelnoje eine Abtheilung für 50 Idioten beiderlei Geschlechts eröffnet, von denen die Hälfte Epileptiker waren; Schulen und rationell geleitete Arbeit giebt es indessen dort nicht. Ebenfalls in Udjelnoje existirt eine Anstalt der St. Petersburger evangelischen Gesellschaft für 40 Idioten beiderlei Geschlechts. 1895 gründete der Archimandrit Ignatius in St. Petersburg eine Anstalt für 48 stationäre und 15 ambulante Kranke mit einer Schule und Werkstätten (Buchbinderei, Tischlerei, Handarbeiten). Eine kleine Wohlthätigkeitsanstalt existirt in Waronesh; ein kleine Privatanstalt in Mitau. In Moskau besteht seit 20 Jahren eine für 40 minderjährige Idioten eingerichtete Anstalt; der Arzt besucht die Kranken ein Mal wöchentlich. Beim Troizky-Krankenhaus für Chroniche giebt es eine Abtheilung für Epileptiker jeglichen Alters von 12 Jahren an. Im Moskauer Gouvernements-Landschaftskrankenhause für Geisteskranke werden 10 minderjährige Idioten auf Wohlthätigkeitsmittel verpflegt. In kurzer Zeit jedoch wird in Moskau eine neue und grosse pädagogisch-medicinische Anstalt für Idioten und Epileptiker eingerichtet werden. Der Bau dieses neuen Krankenhauses ist auf der Kanatschikowa Datscha in der Nähe des Aleksjew'schen psychiatrischen Hospitals in Aussicht genommen. Sie wird jedoch ein selbständiges Ganzes darstellen und in sich sowohl ein pädagogisches, als auch medicinisches Institut vereinigen. Nach W. K. Roth soll Moskau im Alter von 2—14 Jahren ungefähr 350 Idioten haben; von ihnen sind 200 bildungsfähig.

Discussion:

Herr G. J. Rossolimo weist auf die Nothwendigkeit hin, ausser der ärztlichen Seite auch die pädagogische nicht ausser Acht zu lassen. Die Vorbereitung des Lehrerpersonals ist erforderlich.

Herr W. A. Mouratoff hält eine Beobachtungsabtheilung für nothwendig, zwecks Stellung einer entsprechenden Diagnose.

Herr N. P. Postowsky will Epileptiker und Idioten getrennt wissen.

An der Discussion betheiligten sich auch die Herren A. A. Tokarsky und W. C. Roth.

Herr Dr. G. Rossolimo: **Eine besondere Form von Schluckstörung.**

Unter der Bezeichnung „amyotaktische Dysphagie" versteht Vortr. eine Schluckstörung in Folge von Thätigkeitsstörung der das Schlucken beherrschenden Nervenapparate des Grosshirns. Dieses ist ein Complex von Symptomen, welche dem Stottern, dem Schreibkrampf und anderen ticösen Erkrankungen höherer Ordnung

Digitized by Google

ähnlich sind, mit Vorherrschen bald motorischer, bald sensorischer, bald psychischer Veränderungen (Dysphagia amyotactica, motoria, sensoria, psychica). Auf Grund von acht beobachteten Fällen kommt Vortr. zum Schluss, dass die von ihm beschriebene Störung gewöhnlich bei Personen mittleren Alters auftritt, häufiger bei Frauen als bei Männern, hauptsächlich bei der gebildeten Klasse, meist auf dem Boden tuberculöser und alkoholischer Heredität. Gleichzeitig besteht auch eine ausgesprochene vasomotorische Störung. Zuweilen werden hysterische Erscheinungen, andere amyotaktische Störungen und Zwangsprocesse im Gebiete der Seelenthätigkeit beobachtet. Von Sensibilitätsstörungen, welche mit der Schluckstörung verbunden waren, wurden constatirt: Globus, diverse Parästhesieen im Munde, in der Nase, am Gaumen, Kehlkopf, Halse und am Hinterkopf, Druckgefühl in der Herzgrube und Gefühl von Athemnoth. Von den prädisponirenden Momenten stehen an der ersten Stelle Bedingungen, welche einen gesteigerten Zustand im Gefühlsgebiete unterhalten, am häufigsten der Zustand ängstlicher Erwartung, acute Kränkungen, Unregelmässigkeiten im Geschlechtsleben. Die die Dysphagie unmittelbar hervorrufenden Ursachen lassen sich zurückführen 1. auf Schwächung des Schluckapparates in Folge von erhöhter Arbeit, 2. auf das Auftreten der erwähnten Parästhesieen, und 3. auf eine specielle Angst, welche mit dem Schluckact einhergeht. Der Verlauf ist in der Regel langwierig, zuweilen mit langdauernden Re- und Intermissionen. Die Behandlung dieser Störung erfordert viel Zeit; in schwach ausgeprägten Fällen kann man sich einigen Erfolg von einer roborirenden Behandlung versprechen (Eisen, Arsen, Hydrotherapie, physische Beschäftigung) und ebenso von einer beruhigenden (Brompräparate mit Codeïn); sind deutliche hysteriche Zeichen vorhanden, so ist psychische Behandlung incl. Hypnose angezeigt.

Discussion:

Herr A. A. Tokarsky hält diese Fälle als ziemlich häufig vorkommend und fügt hinzu, dass diese Krankheit nicht selten auch im jugendlichen Alter auftritt, und dass unter anderen Erscheinungen nicht selten Erbrechen gleich nach dem Schluckact vorkommt, hervorgerufen durch Furcht und die Vorstellung der Unmöglichkeit des Schluckens. Solche Kranke werden häufig zu Chirurgen dirigirt, welche sich, nachdem sie sich von der freien Passage überzeugt haben, auch bei der weiteren Behandlung, zwecks psychischer Beeinflussung, der Sonde bedienen, mit dem Resultat, dass der Kranke nun wirklich an ein mögliches Krebsleiden zu glauben beginnt. Deshalb ist die Sonde nur als diagnostisches Hülfsmittel, nicht aber zum Zwecke psychischer Behandlung zulässig.

Herr W. W. Murawjeff hält das Sondiren auch zu diagnostischen Zwecken in vielen Fällen für überflüssig, da durch genaues Befragen zur Genüge hervorgeht, dass es sich um Störungen des Schluckactes und nicht um Behinderung im Oesophagus handelt.

Herr N. M. Wersiloff weist darauf hin, dass die sorgfältigste Untersuchung der inneren Organe erforderlich ist; so erwies sich bei einer Kranken mit Dysphagie Kehlkopftuberculose, bei einer anderen tuberculöse Spitzenaffection.

Herr Prof. W. C. Roth sieht das Hauptinteresse des Vortrages in dem Bestreben, das, was unter dem Collectivnamen Dysphagia nervosa bekannt ist, in einzelne, wichtige Unterschiede zeigende Gruppen zu sondern. Wir finden die Dysphagie bei Hysterischen, Hypochondern, bei asthenischer Bulbärparalyse und endlich bei wirklichen organischen Leiden der Bulbärparalyse. Bei den einen ist die Hauptursache psychische Beeinflussung, bei den anderen aber irgend eine periphere Reizung oder locale Anästhesie u. s. w.

An der Discussion betheiligten sich auch die Hrn. Luntz, Preobrahensky und Muratoff.

Digitized by Google

Herr Dr. P. Tutyschkin: **Der gegenwärtige Evolutionismus und die Entartung.**

In Anbetracht dessen, dass die wissenschaftliche Pathologie einen untrennbaren Theil der allgemeinen Biologie ausmacht, ist in Bezug auch auf jene das Evolutionsgesetz, welches sich alle Zweige der Biologie zu eigen gemacht haben, vollkommen anwendbar. Und in der That, in den letzten 10 Jahren fängt der Begriff über die Unwandelbarkeit der klinischen Krankheitstypen sich zu festigen an, es erstarkt die Anschauung über die anwachsende pathologische Erblichkeit und endlich keimt der Begriff über die pathologische Auswahl. Der gegenwärtige wissenschaftliche Stand der Biologie und ihres Zweiges — der Sociologie — zeugt davon, dass ein jeglicher Evolutionsprocess stets von Regression begleitet wird. Die Entartung erscheint deshalb als ein nothwendiger Begleiter der Entwickelung. Die Ursache der Entartung in der Biologie wird im Allgemeinen auf einen Mangel der Existenzmittel zurückgeführt. Aehnlich den Abarten in der Biologie führt die Entartung zur Bildung von leichthin pathologischen Abarten auch des menschlichen Geschlechts. Die Anwendung der Lehren des Darvinismus auf die Pathologie muss auf andere Bedingungen zurückgeführt werden: auf Erblichkeit und Auswahl. Der Begriff der pathologischen Erblichkeit ist schon fest begründet. Was aber die pathologische Auswahl anbetrifft, oder wie sie der Vortr. benennt, die negative Auswahl, so kann man drei Arten derselben feststellen: a) die negative natürliche Auswahl, deren Anerkennung gegeben wird durch die Möglichkeit der Durchführung einer strengen Analogie zwischen Entwickelung der vervollkommneten Arten, welche sich dem Medium angepasst haben und der Entwickelung derer, welche sich dem Medium nicht angepasst haben — die Entarteten; b) die negative künstliche Auswahl, welche von der absichtlichen Ausrottung dieser oder jener Species abhängt, ähnlich der Auswahl à rebours in der Biologie. Auf diese Art der Auswahl weisen Ireland, Galton, Esquirol, Ribot u. A. hin; c) die negative geschlechtliche Auswahl, welche auf gegenseitiger Anziehung entarteter Individuen beruht.

An der Discussion betheiligten sich die Hrn. A. A. Tokarsky und W. W. Murawjeff. A. Bernstein. W. Murawjeff.

Sitzung vom 21. April 1900.

Herr W. J. Wasilljeff: **Ein Fall von corticaler Epilepsie** (mit Demonstration von Präparaten).

In das Pokrow'sche psychiatrische Krankenhaus wurde ein Kranker aufgenommen, welcher an Krampfanfällen der linken Hälfte des Gesichts und der linken Extremitäten litt, wobei Gesicht und Arm dieser Seite gelähmt waren, das Bein aber im Zustande der Parese. Die Krampfanfälle wiederholten sich so häufig, dass der Kranke auf eine Operation drang. Syphilis, Trauma, Abusus spirituosus werden in Abrede gestellt. Die Krankheit begann vor 15 Jahren aus unbekannter Ursache; zuerst stellten sich zeitweise Vertaubung des Arms ein, dann Zusammenziehen der Finger, darauf entwickelten sich die Krämpfe im Gesicht u. s. w. Häufige Anfälle traten erst einen Monat vor dem Eintritt ins Krankenhaus auf. In den letzten 2 Wochen entwickelten sich die Paralyse des Arms und Parese des Beins. Bei der Untersuchung liess sich eine gewisse Härte der Arterien constatiren; typische Anfälle corticaler Epilepsie mit Bewusstseinsverlusst in der Höhe des Anfalls, ohne Veränderungen von Seiten der Papillen und der Blasenfunction. Am anderen Tag nach Eintritt ins Hospital entwickelte sich eine croupöse Pneumonie, welche am 13. Tage letal endete. Die Anfälle erreichten die Zahl von 221 in 24 Stunden; die Krämpfe gingen auch auf die rechte Seite über. Am 5. Tage der Krankheit verringerten sich die Anfälle (8)

Digitized by Google

und die Krämpfe blieben auf dem linken Arm und Gesicht localisirt. Zuweilen coupirte der Kranke den in den Finger beginnenden Anfall, indem er das Handgelenk stark zusammendrückte. Ausser der Paralyse des Arms entwickelte sich ausserdem aus der Parese eine Paralyse des Beins. Die Sehkraft war vollkommen erhalten, das Gesichtsfeld nicht eingeengt; die ophthalmoskopische Untersuchung ergab ein negatives Resultat. Das Gehör war auf beiden Seiten herabgesetzt. Bei Untersuchung der Sensibilität (Berührung und Schmerzempfindlichkeit) und des Muskelgefühls ergaben sich auf der linken Seite Fehler in den Angaben, während rechts solche nicht beobachtet wurden. Bei der Section wurde Trübung der weichen Häute, rechts ausgesprochener als links, gefunden, wobei in der Parietalgegend in der Dicke der Pia ein Bluterguss von der Grösse eines Silberrubels bestand. In den Centralwindungen entdeckte man nach Auseinanderschieben derselben in der Tiefe des Sulcus Rolando einen röthlichbraunen Herd von Erbsengrösse, welcher sowohl die vordere wie hintere Windung einnahm und nicht in die weisse Substanz eingedrungen war. Makroskopisch glich dieser Herd einem apoplektischen, seine Lage entsprach den Nummern 53, 54, 59, 61 des Exner'schen Schemas. In den anderen Organen wurde fettige Degeneration constatirt; die rechte Lunge im Zustande der grauen Hepatisation. Dieser Fall bietet das Hauptinteresse in chirurgischer Beziehung. Wenn bei der Operation, welche beim Eintritt des Kranken in Aussicht genommen war, auch beide Centralwindungen in ihrer ganzen Ausdehnung blossgelegt wären, hätte man doch den Krankheitsherd ohne Auseinanderschieben der Windungen nicht gefunden.

Discussion:

Herr Dr. Muratoff bemerkte, dass bei der Jackson'schen Epilepsie gewöhnlich klonische Krämpfe beobachtet werden; das Auftreten von tonischen Krämpfen in dem Falle des Vortr. weist auf irgend welche degenerative Veränderungen hin. Was die Sensibilitätsstörungen anbetrifft, so erkennt die Mehrzahl der Autoren ihre Existenz bei Rindenepilepsie an und es giebt keinen einzigen beweisenden Fall, bei dem dieselben nicht vorhanden gewesen wären.

Nach der Meinung von Weidenhammer ist es im gegebenen Falle nicht möglich, mit Genauigkeit die Läsionsstelle zu bestimmen, so lange die anderen Theile des Gehirns nicht secirt wurden, da sehr häufig mehrere, dem beschriebenen ähnliche vorhanden sind.

Herr Dr. Serbsky nahm ebenfalls an der Discussion Theil.

Herr A. A. Tokarsky: **Experimentelle Daten zur Frage über das Gedächtniss.**

Diese Mittheilung gab Veranlassung zu einer lebhaften Discussion, an welcher sich die Herren A. Ch. Repmann, N. P. Postowsky, W. J. Worobjeff, Prof. W. C. Roth, W. J. Jakowenko, Roleger, S. T. Schach-Nasaroff, G. J. Rossolimo betheiligten. G. Rossolimo. N. Wersiloff.

Ausserordentliche Sitzung am 5. Mai 1900 zu Ehren des verstorbenen Vicepräsidenten Prof. S. S. Korsakoff.

Dem Andenken des Dahingeschiedenen waren die Reden gewidmet von Prof. W. C. Roth, A. Korniloff, W. P. Serbsky, A. A. Tokarsky, N. N. Bashenoff, G. J. Rossolimo, in welchen die sociale und die Gelehrten-Thätigkeit des Verstorbenen, als auch seine hohe ethische Bedeutung charakterisirt wurden.

Es wurden Telegramme von verschiedenen Institutionen und einzelnen Personen verlesen, welche ihrem tiefen Beileid zu dem schweren Verluste, den die Gesellschaft, die psychiatrische Klinik und die Familie des Dahingeschiedenen erlitten, Ausdruck gaben.

Digitized by Google

Sodann wurde die Frage über Verewigung des Andenkens des Verstorbenen discutirt, wobei Folgendes zum Beschluss kam:

1. Herausgabe eines Journals, Namens S. S. Korsakoff, wobei dieses Journal als Organ der Gesellschaft dienen soll (die Idee ein solches zu begründen hegte der Verstorbene schon lange).

2. Im Auditorium der psychiatrischen Klinik, welches der Gesellschaft als Sitzungssaal dient, die Büste des Verstorbenen aufzustellen.

3. Gründung einer Prämie zu seinem Andenken.

4. Sammlung eines Kapitals, welches bestimmt wird, jungen Aerzten, die sich mit Neurologie und Psychiatrie beschäftigen, eine Reise ins Ausland zu ermöglichen (Nichtmitglieder der Gesellschaft sind nicht ausgeschlossen).

5. Die gewöhnliche Januarsitzung in Zukunft mit dem Namen „Korsakoff-Sitzung" zu benennen.

6. Das Beileid der Gesellschaft der Wittwe der Verstorbenen auszudrücken.

G. Rossolimo. A. Bernstein.

Sitzung vom 19. Mai 1900.

Herr Dr. S. Nalbandoff: **Verkrümmung der Wirbelsäule bei Syringomyelie.**

Auf Grund von 38 persönlich untersuchten Fällen und von 13 Fällen aus dem Archiv der Klinik für Nervenkrankheiten gelangt Vortr. zu folgenden Schlüssen: 1. Die Verkrümmung der Wirbelsäule als eins der häufigen Zeichen der Syringomyelie (73,6 %) muss einem sorgfältigen Studium unterzogen werden zum Zweck der Feststellung seiner Ursachen. 2. Die Mehrzahl (52,6 %) der Verkrümmungen bei dieser Krankheit ist auf rhachitische zurückzuführen. 3. Die syringomyelitischen Verkrümmungen im eigentlichen Sinne kommen bloss in 21 % aller Fälle vor. 4. Es ist sehr wahrscheinlich, dass die Syringomyelie und die englische Krankheit, welche in vielen Fällen des Vortr. vorkamen, ihren Ursprung gemeinsamen Ursachen verdanken, unter denen die dominirende, Stelle der Syphilis, dem Alkohol und der Tuberculose zukommt.

Im Anschluss hieran demonstrirte L. S. Minor einen Kranken, bei welchem alle Zeichen der Syringomyelie, darunter auch Arthropathie, Kyphose, Skoliose u. s. w. deutlich ausgesprochen waren.

Herr Prof. Roth sprach sich gegen die Möglichkeit eines zufälligen Zusammenfallens der Verkrümmung der Wirbelsäule und der Syringomyelie aus. Es ist ebenfalls nicht richtig, die Abhängigkeit der Skoliose von Gliomatose zu negiren, wenn bei der Section arthropathische Veränderungen fehlen; solche Fälle beweisen nur, dass die gliomatöse Verkrümmung der Wirbelsäule, ausser der primären Arthropathie, in der Mehrzahl der Fälle einen anderen Ursprung hat.

Herr Muratoff beobachtete Verkrümmung der Wirbelsäule bei 2 Kindern mit Hydrocephalus und Hydromyelie (kein Trauma) und ist geneigt, auf dieses Symptom nicht als auf eine Complication, sondern als auf ein wesentliches Zeichen des Hydrops und der Hydromyelie zu sehen.

Herr Dr. N. Solowzoff demonstrirte einige **Gehirnpräparate mit angeborenem Defect.**

I. Mädchen, Kopf stark verkleinert, Fontanellen nicht vorhanden. Patientin starb nach 12 Tagen unter Erscheinungen einer acuten Gastroenteritis. Bei der Section, nach Entfernung der Schädelknochen und der Dura mater, stellten sich beide Hemisphären in Form einer einzigen Blase mit sehr dünnen, stellenweise vollständig durchsichtigen Wandungen dar und nur hier und da lässt sich Gehirnsubstanz als kleine Inseln nachweisen. Von dieser Blase an ihrer Basis nehmen die Bulbi olfact. und die stark verdünnten Nn. optic. ihren Ursprung. Die übrigen

Digitized by Google

Nerven sind gut entwickelt. Normales Aussehen zeigen Cerebellum, Pons, Med. oblong. und Med. spinalis. Hirnschenkel und Sehhügel sind unentwickelt. Die Gefässe an der Gehirnbasis geschlängelt; die Carotis int. und ihre Verästelungen fehlen.

II. Kopf stark vergrössert, so dass bei der Geburt Trepanation erforderlich wurde. Bei der Section findet sich die Schädelhöhle, die von mit Blut gefärbter Flüssigkeit angefüllt ist, von dem Proc. falciform., welcher in das Tentorium cerebelli übergeht, in zwei Hälften getheilt. Weder in der vorderen, noch in den seitlichen Schädelgruben Gehirnsubstanz. Die innere Fläche des Schädels ist von einem sehr dünnen Häutchen bedeckt, von welchem die Bulbi olfact. und die Sehnervenkreuzung ihren Anfang nehmen. Cerebellum, Pons, Med. spinalis und Med. oblong. sind gut entwickelt.

III. Anencephal — ein gut genährtes und ausgetragenes Mädchen. Es existirt nur das Rückenmark; Schädeldach und die hinteren Wirbelbögen der oberen Halswirbel fehlen; das Rückenmark ist kaum gänsefederdick; Hals- und Lendenanschwellung wahrnehmbar.

Auf Grund der beiden ersten Fälle kann man die Schlussfolgerung ziehen, dass die vor dem Cerebellum liegenden Gehirntheile auf die Entwickelung aller übrigen Theile mit Ausnahme der Pyramidenbahnen nur wenig Einfluss ausüben. Das Fehlen der Pyramiden ist in der Med. oblong. in der Gegend der Oliven mit blossem Auge zu constatiren, welche letztere gut ausgebildet erscheinen. In den beiden ersten Fällen ist die Med. spinalis gut entwickelt, während dieselbe beim Anencephal drei Mal dünner als normal erscheint. Auf Grund dieses Befundes lässt sich annehmen, dass auf die Entwickelung der grauen und weissen Substanz des Rückenmarks das Gehirn und die Sehhügel weniger Einfluss haben als das Cerebellum. Weiterhin bestätigen diese Fälle noch einmal, dass Hydrops eines Theiles des Centralnervensystems andere Theile nicht beeinflusst. In den beiden ersten Fällen bestand Hydrops der Seitenventrikel und des 3. Ventrikels, der 4. Ventrikel und der Centralcanal des Rückenmarks aber waren nicht erweitert. Endlich übt Hydrops der Seitenventrikel einen grossen Einfluss auf die Sehnerven aus, welche sich als stark verdünnt erwiesen.

W. Murawjeff. N. Wersiloff.

Sitzung vom 22. September 1900.

Herr Dr. W. Weidenhammer: **Zur pathologischen Anatomie der Huntington'schen Chorea.**

Vortr. hat in dem von ihm untersuchten Falle folgende Veränderungen gefunden: Makroskopisch einen gleichmässig verringerten Umfang des Grosshirns, des Cerebellums und des Rückenmarks; eine geringe Trübung und Verdickung der weichen Häute an der Convexität des Gehirns, hauptsächlich längs den Furchen. Hydrocephalus externus levis. Geringe Verschmälerung der Rinde, der Hauptsache nach im Gebiete der frontalen und centralen Windungen. Hydrocephalus internus. Ependymitis granularis levis ventriculi IV. Atrophia cordis, hepatis, lienis, renum. — Mikroskopisch geringe Verdickung der Pia mater, lymphoide Infiltration, zerstreute Extravasate, Verdickung und stellenweise Infiltration der Adventitia der Gefässe. Deutlich ausgeprägte Veränderung der Gefässe (Verdickung der Wandungen und hyaline Entartung) in der Rinde und weissen Substanz; bedeutende Obliteration der Rindencapillaren; kleine zerstreute Blutungen in der Rinde; stellenweise, hauptsächlich in der weissen Substanz, geringe lymphoide Infiltration der Adventitia. Beträchtliche Vermehrung der Gliakerne in der Rinde, besonders in den tieferen Schichten, stellenweise bedeutende Ansammlung von Gliakernen in den pericellulären Räumen. Kernvermehrung der

Digitized by Google

Glia und Schwellung der Gliazellen in der oberflächlichen gliösen Schicht der Rinde und in der weissen Substanz, besonders in der Nähe der Gefässe. In den Ganglienzellen — nach Nissl — centrale Chromatolyse, Verkleinerung des Kerns, dichte Granulation, in den Präparaten nach van Gieson Pigmentablagerung an der Peripherie der Kerne der Ganglienzellen; ebensolches Pigment in den Zellen der Glia in der Nähe der Gefässe. Bedeutende Rarefication der Tangentialfasern der Rinde, besonders in den frontalen und centralen Windungen, hierselbst auch bemerkbare Verminderung der Fasern des superradiären Flechtwerkes. Einzelne degenerative Fasern in der Radiärschicht. Im Cerebellum dieselben Veränderungen der Gefässe und der Nervenzellen, aber keine Vermehrung der Gliakerne in der Rinde. Verstärkte Gliabildung um die Gefässe und Schwellung der Gliazellen. In den Stammganglien (am deutlichsten im Linsenkern), im Hirnstamm, im Rückenmark überall Gefässveränderungen, Gliawucherung um die Gefässe und der Septa, zerstreute Extravasate, stellenweise geringe lymphoide Infiltration der Gefässadventitia. In den Nervenzellen des Rückenmarks dieselben Veränderungen wie in der Rinde, nur in geringerem Grade; die Veränderungen in der weissen Substanz der Med. spinalis betreffen hauptsächlich die Vorderseitenstränge, sind aber auch in den Hintersträngen zu finden. Wucherung des Intercellulärgewebes in den Wurzeln und den peripheren Nerven. Wucherung des Ependyms und des subependymalen Gewebes mit deutlicher Veränderung der Gefässe und zerstreuten Extravasaten in der Gegend des Seiten- und des 3. Ventrikels, des Aquaeductus Sylvii und des 4. Ventrikels. Die Veränderungen im Gross- und Kleinhirn betrachtet Vortr. als eine Encephalitis chronica haemorrhagica diffusa. Die Veränderungen im Gehirnstamm und Rückenmark tragen denselben Charakter und Vortr. fasst dieselben, im Gegensatz zu der Ansicht von Oppenheim, als primäre auf, welche mit den Veränderungen im Grosshirn von einer gemeinschaftlichen Ursache abhängen. Vortr. spricht sich, indem er auf den diffusen Charakter des Leidens (das ganze Centralnervensystem) hinweist, zu Gunsten derjenigen Auffassung (Golgi, Jolly, Wallenberg) aus, welche eine Analogie der Huntington'schen Chorea mit anderen diffusen degenerativen Erkrankungen des Nervensystems durchführt: der progressiven Paralyse und der Dementia senilis.

Discussion:

Herr Prof. Roth bemerkt, dass ähnliche Veränderungen in den Gefässen auch bei Tollwuth beschrieben worden sind, wobei einige von ihnen sich als Kunstproducte erwiesen haben. Bei anderen diffusen Erkrankungen des Centralnervensystems existiren keine specifischen Veränderungen (z. B. bei Paralysis agitans).

Herr Dr. Murawjeff und Herr Dr. Korniloff betheiligten sich ebenfalls an der Discussion.

In dieser Sitzung wurden zu Redacteuren des Korsakoff'schen Journals der Neuropathologie und Psychiatrie die Herren Roth, Korniloff, Minor, Rossolimo, Serbsky, Tokarsky, Soukhanoff gewählt.

G. Rossolimo. N. Wersiloff.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 29.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

Register 1901.

I. Originalaufsätze.

		Seite
1.	Ein Fall von isolirter traumatischer Lähmung des N. peron. prof., von M. Bartels	2
2.	Mittheilungen zur Friedreich'schen Ataxie, von Dr. S. Schoenborn	10
3.	Die Tabes beim weiblichen Geschlecht, von Prof. Dr. E. Mendel	19
4.	Giebt es centrifugale Bahnen aus dem Sehhügel zum Rückenmark? Von Adolf Wallenberg	50
5.	Zur Kenntniss des Geruchsorganes bei menschlicher Hemicephalie, von Dr. L. v. Muralt	51
6.	Zum Ursprung des dorso-medialen Sacralfeldes, von Priv.-Doc. Dr. G. Bikeles	53
7.	Die Untersuchung der trophischen Störungen bei Tabes und Syringomyelie mit Röntgenlicht. Nebst kritischen Bemerkungen zu Nalbandoff's Aufsatz: Zur Symptomatologie der trophischen Störungen bei Syringomyelie (Osteomalacie), von Dr. R. Kienböck	55
8.	Ein neues Silberimprägnationsverfahren als Mittel zur Färbung der Axencylinder. Vorläufige Mittheilung, von Dr. J. Fajersztajn	98
9.	Ueber Blutdruckmessungen im Dienste der Diagnostik traumatischer Neurasthenieen und Hysterieen, von Priv.-Doc. Dr. H. Strauss	106
10.	Ein Fall von Myasthenia pseudoparalytica gravis, von Dr. Kurt Mendel	111
11.	Ueber Dysphagia amyotactica, von Priv.-Doc. G. J. Rossolimo . . . 146.	213.
12.	Ueber eine neue Modification der Golgi'schen Silberimprägnirungsmethode, von Priv. Doc. Dr. Hans Gudden	151
13.	Zur Frage der erblichen Uebertragbarkeit der Brown-Séquard'schen Meerschweinchenepilepsie, von Dr. Max Sommer	152
14.	Die psycho-reflectorische Facialisbahn (Bechterew) unter Zugrundelegung eines Falles von Tumor im Bereich des Thalamus opticus, von Priv.-Doc. Dr. Max Borst	155
15.	Ueber angeborene Kurzlebigkeit einzelner Theile des Nervensystems, von Dr. Adler	159
16.	Ueber Appendicitis in „nervösen" Familien, von Dr. Adler	161
17.	Ueber ein wenig bekanntes Fasersystem an der Peripherie des antero-lateralen Abschnittes des Halsmarkes, von Akademiker W. v. Bechterew	194
18.	Weiteres über das intermittirende Hinken, von S. Goldflam	197
19.	Zur Histologie der Compressionsveränderungen des Rückenmarks bei Wirbelgeschwülsten, von Dr. Max Bielschowsky . . . . . 217. 242. 300.	344
20.	Zur Pathogenese und Klinik der Wadenkrämpfe, von Oberarzt Dr. P. Näcke	290
21.	Ein Fall von oberflächlicher Erweichung des Gesammtgebietes einer Arteria fossae Sylvii, von Priv.-Doc. Dr. G. Bikeles	296
22.	Neue Mittheilungen über Störungen der Tiefenlocalisation, von Prof. A. Pick	338
23.	Axencylinderfärbung. Vorläufige Mittheilung, von Dr. L. Kaplan	343
24.	Ein klinischer Beitrag zur Lehre von der Hemitonia apoplectica (Bechterew), von H. Pfeiffer	386
25.	Zur optisch-sensorischen Aphasie, von Dr. M. Rosenfeld	395
26.	Ueber die centralen Endigungen und Verbindungen des 7. und 8. Hirnnerven, von N. Wyrubow	434
27.	Zur pathologischen Anatomie der Basedow'schen Krankheit. Vorläufige Mittheilung, von Dr. Laurenz Kedzior und Dr. Josef Zanietowski	488
28.	Zur Frage nach dem Zusammenhange von Träumen und Wahnvorstellungen, von Dr. A. D. Kazowsky . . . . . 440.	508

Digitized by Google

		Seite
29.	Myoklonische Zuckungen bei progressiver Paralyse, von J. S. Hermann	498
30.	Ueber den Scapula-Periostreflex, von Dr. Steinhausen	507
31.	Ueber das Helweg'sche Bündel, von Prof. H. Obersteiner	546
32.	Ein Beitrag zur Lehre über den Verlauf der Geschmacksfasern, von Dr. J. Kron	549
33.	Erwiderung an Herrn Dr. R. Kienböck auf seine kritischen Bemerkungen bezüglich meiner Arbeit: „Zur Symptomatologie der trophischen Störungen bei Syringomyelie (Osteomalacie)", von Dr. S. S. Nalbandoff	562
34.	Erwiderung zu den obenstehenden Bemerkungen, von Dr. R. Kienböck	564
35.	Beiträge zur Lehre von der Erb'schen Krankheit, von Leop. Laquer und Carl Weigert	594
36.	Casuistischer Beitrag zur Lehre von der Dystrophia musculorum progressiva, von Dr. Kurt Mendel	601
37.	Ererbte Mitbewegungen, von Dr. Max Levy	605
38.	Zur Technik der Marchi-Methode, von Dr. Emil Raimann	608
39.	Ueber die psychischen Schluckstörungen (Dysphagia psychica), von Prof. Dr. W. v. Bechterew	642
40.	Das antero-mediale Bündel im Seitenstrange des Rückenmarks, von Prof. Dr. W. v. Bechterew	645
41.	Ueber den hypogastrischen Reflex, von Prof. W. v. Bechterew	647
42.	Ein Beitrag zur gegenseitigen Beeinflussung der Geisteskranken (Fall von „musikalischer Infection"), von Oberarzt Medicinalrath Dr. P Näcke	648
43.	Ein Fall von angeborenem partiellem Haarmangel in Beziehung zur Haarempfindlichkeit, von Dr. V. P. Ossipow	655
44.	Ueber functionelle Herabsetzung der Hörfähigkeit, von Dr. L. Treitel	689
45.	Erfahrungen über den Babinski'schen Reflex, von Dr. August Homburger	698
46.	Ueber die Bedingungen des Erscheinens und die Bedeutung der Varicosität der Protoplasmafortsätze der motorischen Zellen der Hirnrinde. Vorläufige Mittheilung, von Dr. J. Jwanoff	701
47.	Zur Frage der Regeneration des Rückenmarks, von Dr. med. Alfred Fickler	738
48.	Recidivirende Facialislähmung bei Migräne, von Priv.-Doc. G. J. Rossolimo	744
49.	Associirter Nystagmus, von Dr. Erwin Stransky	786
50.	Ueber intermittirendes Hinken, von Dr. M. van Oord	795
51.	Der Supraorbitalreflex. Ein neuer Reflex im Gebiet des 5. und 7. Nervenpaares, von Dr. Daniel McCarthy	800
52.	Eine Variation im Verlaufe der Pyramidenbahn, von Dr. Ernst Sträussler	834
53.	Pathohistologische Untersuchung des Centralnervensystems in einem Falle von Sachs'scher familiärer amaurotischer Idiotie, von Dr. Ernst Frey	836
54.	Weiteres zur Klinik der Tay-Sachs'schen familiären paralytisch-amaurotischen Idiotie, von H. Higier	843
55.	Ueber Kothbrechen bei Hysterie, von Dr. med. L. E. Bregman	882
56.	Stichverletzung des dritten linken Dorsalnerven am Ganglion spinale, von Adolf Wallenberg	888
57.	Ueber einen Fall von Brückenverletzung bei intactem Schädel, von Dr. med. Stanislaus Orlowski	894
58.	Ueber die Reflexe im Antlitz- und Kopfgebiete, von Prof. Dr. W. v. Bechterew	930
59.	Zur Frage des Supraorbitalreflexes, von Dr. Carl Hudovernig	933
60.	Die spinalen motorischen Localisationen und die Theorie der Metamerieen, von Dr. C. Parhon und Dr. M. Goldstein 935.	985
61.	Zur Kenntniss der Lagerung der motorischen Hirnnerven im Hirnschenkelfuss, von Priv.-Doc. Dr. G. Bikeles	944
62.	Reflexepilepsie bei spastischer Oesophagusstenose, von Dr. med. L. E. Bregman	978
63.	Zur Conservirung von Faserfärbungen, von Dr. Erwin Stransky	983
64.	Ueber ein Teratom der Hypophyse bei einem Kaninchen, von Dr. Alexander Marguliés	1026
65.	Ueber den Ursprung des N. depressor. Vorläufige Mittheilung, von Priv.-Doc. Dr. Georg Köster	1032
66.	Ueber einen Fall von doppelseitigem, symmetrisch gelegenem Erweichungsherd im Stirnhirn und Neuritis optica, von Dr. Zacher	1074
67.	Die Entstehung der Tabes. Summarische Mittheilung von Dr. Coloman Pándy	1083
68.	Ueber Hirnsymptome bei Carcinomatose, von Dr. Alfred Saenger	1086
69.	Zur Pathogenese der Arthropathieen bei Syringomyelie, von Dr. Carl Hudovernig	1137

Digitized by Google

II. Namenregister.

(Die in Parenthese eingeklammerten Zahlen bedeuten: Bemerkung in der Discussion.)

Abadie: Hysterische Polyurie 365.
Osteoarthropathie bei Tabes 1052.
Abel: (1148).
Acevedo: Neuritische Gangrän 960.
Achard: Urticaria abdominalis 185.
Erythem am Thorax 185.
Akromegalie 277.
Cocaininjection (intraspinal) 876.
Cerebrospinalflüssigkeit 993.
Adamkiewicz: Gedächtniss 328.
Adler (Breslau): Kurzlebigkeit einzelner Theile des Nervensystems 159.
Appendicitis in „nervösen" Familien 161.
Kleinhirn u. multiple Sklerose 806.
Ahlström: Oculomotoriuskern 708.
de Ahna: Kümmell'sche Krankheit 903.
Alexander, de Maine: Melancholie 134.
Allard: Paralytischer Klumpfuss 918. (919).
Elektrischer Strom nach intraarachnoidealer Cocaïninjection 921.
Alt: (475). (477).
Alzheimer: (1119).
Amabilmo: Rückenmarkscompression 909.
Anglade: Neurogliafärbung 591 u. 918.
Anton: Ermüdung der Kinder 118.
Kleinhirnataxie 166.
Alkohol 537.
Ardin-Delteil: Rückenmarkssyphilis 67.
Plantarreflex bei Paralyse 142 u. 1110.
Larvirte Epilepsie 407. (427).
Masturbation 431.
Vererbung 432.
Arnaud: Tod der Paralytiker 431.
Arnott: Traumatische Epilepsie 411.
Arnsperger: Athetose u. Tabes 1046.
Aschaffenburg: (477). (478).
Berufsgeheimniss u. Psychiatrie 1065.
Aspissow: Centra des N. facialis 1126.
Auerbach: Unfallnervenkrankheiten 265.

Babes: Pellagra 319.
Babinski: (142).
Kleinhirnasynergie 174. (494). (589).
Hemiasynergie 732.
Basedow'sche Krankheit 733.
Stauungspapille 734. (735). (919). (920).
Babonneix: Polyneuritis bei Influenza 314.
Bach, L.: Verlauf der Pupillar- u. Sehfasern 25.
Bade: Corsettbehandlung bei Tabes 1052.
Baelz: Klima, Erkältung und Nervensystem 726.
Baer: (729).
Baer, Lucian: Paralyse in Stephansfeld 38.
Baglioni: Mechanismen des Rückenmarks 403.
Bailey: Rückenmarksblutung durch Trauma 239.
Baldi: Thyreoidea 265.
Bálint: Geistige Vorgänge im Greisenalter 131.
Ballet: Spiegelschrift 170.
Cerebrale Gliomatose 589. (590).
Schrift des Leonardo da Vinci 1097.
Bälz: Emotionslähmung 480.
v. Bardeleben: Topographische Anatomie 565.
Bardesco: Mal perforant 35.
Barendt: Arsenvergiftung 519.
Barratt: Hämatom der Dura 617.
Nervensystem nach Amputation 950.
Bartels: Traumatische Lähmung des N. peron. prof. 2.
Endophlebitische Wucherungen im Centralnervensystem 1120.
Barth: Hysterische Taubheit 358.
Barthelmes: Poliomyelitis und Polyneuritis 312.
Bary: Muskelatrophie 540.
Battelli: Nervensystem nach Anämie 119.
Batten: Encephalitis nach Influenza 576.
Batten: Angehaltene Entwickelung des Nervensystems bei Kindern 855.
Bäumler: Traumatische Erkrankung des Nervensystems 627.
Beadles: Geisteskrankheit bei Juden 132.
Becher: (475).
v. Bechterew: Ponsaffection 126.
Kleinhirnataxie 176.
Anterolateraler Abschnitt des Halsmarks 194.
Nervöser Speichelfluss 369.
Suggestion als Factor des Verbrechens 538.
Besessenheit bei Hysterie 541. (542).
Psych. Schluckstörungen 642.
Anteromediales Bündel 645.
Hypogastischer Reflex 647 u. 778. (828). (829). (830).
Reflexe im Antlitz- u. Kopfgebiete 930.
Geschwulst in Medulla oblongata 1129.
Beck: Elektrische Erscheinungen im Rückenmark 686.
Becker, Ph. F.: Schütteltremor nach Trauma 266.
Becker: Axencylinderfärbung 969. (1015).
Behr: Paralyse in den letzten 4 Jahrzehnten 1106.
Bellin: Jugendirresein 78.
Benda: Fettfarbstoffe 140.
Hypophysis 140.
Bender: Spondylose rhizomélique 901.
Benders: Hallucination und Wahnidee bei Schwachsinn 762.
Benedict: Therapie der Tabes 35 u. 827.
Abstinenzfrage 527.
Ursachen der Tabes 824.
Tabes 827.
Beneke: Ganglioneurom 901.
Benoit: Basedow'sche Krankheit 996.
Berger: Postinfectiöse u. Intoxicationspsychosen 581.
Blutcirculation in der Schädelhöhle 947.
Bérillon: Morphinomanie 428.
Berkhan: Haschischkneipe 584.
Schwachsinn 869.

Digitized by Google

Bermann: Tabes, Paralyse u. Syphilis 1042.
Bernhardt, M.: Abnormes Wachsthum 331. (630).
Facialislähmungen 951.
Hypogastrischer Reflex (Mittheilung) 1130.
Bernhardt: (476).
Bernheim: Motorische Aphasie 1095.
Bernheimer: Corticale Sehcentren 567.
Bernstein: (924).
Bertley: Allgemeine Anästhesie 65.
Bertschinger: Verblödungspsychosen 873.
Beselin (1154).
Bethe: Regeneration peripherer Nerven 720.
Bettencourt-Ferreira: Hamlet 820.
Bettmann: Hautaffectionen bei Hysterie 360.
Beyerman: Nervensystem und Athmung 854.
Bezola: Alkohol und Zeugung 537.
Bianchi: Hirnmantel 162.
Physiopathologie des Gehirns 572.
Bickel: Hirnphysiologie der Schildkröte 613.
Magendie-Bell'scher Lehrsatz 853.
Sensorische Ataxie 1039.
Bielschowsky: Rückenmarkscompression bei Wirbelgeschwülsten 217. 242. 300. 344.
Myelitis und Sehnervenentzündung 457.
Bierhoff: Enuresis 860.
Biernacki: Migräne 1124. (1125).
Bietti: Augenstörungen bei Pellagra 958.
Bikeles: Dorsomediales Sacralfeld 53.
Hirnschenkelfuss 944.
Erweichung im Gebiet der Art. fossae Sylvii 296.
Bing: Hysterisches Fieber 362.
Binswanger: Taboparalyse 967.
Postinfectiöse und Intoxicationspsychosen 581. (1023).
Biro: Epilepsie 410 u. 683.
Achillessehnenreflex bei Tabes u. Ischias 686 u. 1045. (925).
Friedreich'sche Krankheit 1054 u. 1124.
Sklerodermie 1071.
Tetanus 1071.
Syringomyelie 1124. (1125).
Bischoff: Cerebrale Kinderlähmung 857.
Bischofswerder: Syringomyelie 592.
Blackwood: Balkentumor 124.
Blaschko: (534).
Blin: Craniometer 431.
Bloch, Ernst: Hysterische Stummheit 357.
Nervensystem bei Leukämie 449.
Boehelman: Rückenmarkstrauma 464.
Boettiger: (91).
Schreibkrampf 179. (1154).
Boinet: Muskelatrophie 633.
Boissier: Epilepsie u. Trepanation 412.
Paralyse und Alkohol 537.
Bolte: Alkohollitteratur 1059.
Bonardi: Akromegalie 278.
Bonhöffer: Delirium tremens 479.
Bonne: (92).
Suggestion bei Alkoholisten 1056.
Ekzem 1057.
Bonnier: Labyrinthaffection bei Tabes 32.
Borischpolski: Geistige Welt der Taubstummen 828.
Borrowman: Hirncirculation 572.
Borst: Psychoreflectorische Facialisbahn 155.
Borsuk: Jackson'sche Epilepsie 927.
Bourneville: Jugendirresein 78.
Hysterie bei Kindern 366.
Idiotie und Epilepsie 409.
Epilepsie 410.
Epilepsie, Hysterie, Idiotie 473.
Familiäre Affection 862.
Bouveret: Aphasie 167.
Boyer: Hysterie bei Kindern 366.
Braësco: Bettbehandlung 428.
Brahmachari: Posthemiplegische Athetose 575.
Bramwell, Hirngliom 616.
Myasthenie 811.
Brasch, F.: Wasserentziehung und Nervenzelle 227.
Rückenmarksgefässerkrankung 667.
Brasch, M.: Hereditäre und infantile Tabes 331. (333).
Bratz: (484).
Epilepsie 485.
Brauer: Reflexe bei Rückenmarksquerläsion 452.
Braun: Laminektomie 466.
Bregman: Trochlearis- und Oculomotoriuslähmung 189.
Bregman: Akromegalie 277.
Epilepsie 682.
Kothbrechen bei Hysterie 882. (925).
Syringomyelie 925.
Kleinhirntumoren 685. 926 u. 927 u. 928.
Kohlendunstvergiftung 928.
Reflexepilepsie bei Oesophagusstenose 978. (1125).
Bresler: Gekreuzte Deviation der Augen 1109.
Breuer: Basedow'sche Krankheit 274.
Briand: (427).
Brisard: Meralgia paraesthetica 1006.
Brissaud: Herpes zoster 142.
Metamerie bei Throphoneurosen 361.
Progressive Paralyse 919. (920).
Broca: Serum antialcoholicum 530.
Brodie: Herzhemmung 899.
Brodmann: Neuritis ascendens traumatica 308.
Brodowski: (925).
Brousse: Rückenmarkssyphilis 67.
Browning: Drucklähmung peripherer Nerven 952.
Bruce: Melancholie 134.
Topographie des Rückenmarks (Atlas) 264.
Bruchansky: Delirium acutum 877.
Bruns: Kleinhirn 162.
Segmentdiagnose 453. (968), Chorea electrica 969.
Bruns, Otto: Spätapoplexie nach Trauma 907.
Brunton: Alkoholneuritis 522.
Bucelski: Paralyse 684.
Buchanan: Sarcom in der Kniekehle 325.
Buchholz: (774). (1155).
de Buck: Spasmen 662.
Hirnläsion durch Contrecoup 908.
Bührer: Myoklonie 1005.
Bum: Uebungstherapie bei Tabes 34.
Burgl: § 1569 BGB. 625.
Burr: Syphilis des Nervensystems 69.
Allgemeine Anästhesie 359.
Hydrocephalus 621.
Stereoagnosie 1098.
Bury: Arsenneuritis 308.
Buttersack: Aphasie 167.
Unfallneurose 265.
Buzzard: Bahnen zwischen Mittelhirn und Rückenmark 946.

Digitized by Google

Cadman: IX., X. u. XI. Hirnnerv 899.
Camia: Acute Verwirrtheit 330.
Krampf und Narcose 750.
Cerebrale Kinderlähmung 859.
Caminiti: Chirurgische Anatomie des Gangl. Gasseri 749.
Campbell: Herpes zoster 309.
Canning: Hülfsklassen für Schwachsinnige 865.
Carlslaw: Erythromelalgie 961.
McCarthy: Endotheliom der Dura 617.
Hydrocephalus 621.
Supraorbitalreflex 800.
Cassirer: Little'sche Krankheit 639.
Abscess der Medulla oblong. 729.
Halssympathicus 813.
Vasomotorisch-trophische Neurosen 966.
Catani: Ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule 467.
Ceni: Experimentelle Pellagra 958.
Cesario-Demel: Syringomyelie 665.
Cestan: Meningomyelitis luetica 69.
Polyneuritis syphilitica 70.
Polyneuritis bei Influenza 314.
Malum Pottii 465.
Lähmung der associirten Augenbewegungen 489.
Polyneuritis nach Blenorrhagie 590.
Chantemesse: Heredität 583.
Chapin: Poliomyelitis 714.
van Charante: Hyperalgetische Zonen von Head 306.
Charon: Paralyse zu Saint-Alban 1104.
Chiari: Myelitis bei Bronchiectasie 460.
Glioma cerebri 1058.
Chipault: Mal perforant 35.
Resection der hinteren Wurzeln 470.
Kugel im Corpus callosum 620.
Arthropathieen 669.
Meralgie 762.
Hodenneuralgie 762.
Halssympathicuschirurgie 816.
Wirbelosteomyelitis 902.
Rachitische Skoliose 902.
Gibbusbehandlung 902.
Chodźko: Babinski'sches Phänomen 663 u. 684.
Ciąglinski: Pathologie der Nervenzelle 711. (925). (1125).
Clairbonne: Familiäre amaurotische Idiotie 864.
Claparède: Agnosie 168.
Clark, J. E.: Landry'sche Paralyse 316.
Clark, Pierce: Hysterische Aphonie 407.
Clarke: Hirntumor 123.
Akromegalie 279.
Claus: Hedonal 186.
Clere: Erythem am Thorax 185.
Coenen: Hautsensibilität 994.
Cohn, Martin: Ponsblutungen 574.
Cohn, Toby: Little'sche Krankheit 42.
Alopecia areata 43.
Progressive Muskeldystrophie 1115.
Hemiplegie und Bulbärsymptome 1115.
Colla: Moderne Trinkerbehandlung 526.
Collier: Bahnen zwischen Mittelhirn u. Rückenmark 946.
Collina: Glandula pituitaria 264.
Cololian: Therapie 966.
Concetti: Eklampsie, Tetanie der Kinder 270.
Cotterill: Hypertrophische Osteopathie 814.
Courtney: Hirntumor 122.
Raynaud'sche Krankheit 961.
Couvelaire: Neurofibromatose 324.
Couvreur: Experimentelle Physiologie 354.
Covéos: Epilepsie, geheilt nach Influenza 410.
Cowen: Progressive Paralyse 1104.
Cramer: Sympathische Reaction bei Unfallkranken 450. (476). (484).
Grenzzustände in foro 624.
Crivelli: Alkoholismus 529.
Crocq: Mal perforant 36. (186).
Croner: Diabetes und Tabes 1043.
Crouzon: Zehenreflex bei Epilepsie 142.
Familiäre Affection 862.
Cumston: Nervenverletzung durch Fractur 266.
Cybulski: Elektromotorische Kraft der Nerven 687.
Czyhlarz: Cerebrale Blasenstörungen 571.

Dammer: Tetanie 999.
Dams: (188).
Decroly: Rückenmarksverletzung 240.
Liqour cerebrospinalis 469.
Deganello: Aplasie des Kleinhirns 165.
Canaliculi semicirculares 514.
Porencephalie 855.
Deiters: Typhuspsychosen 530.
Dejerine: (47).
Semiologie des Nervensystems 81. (186). (917).
Delbrück: Anstaltsneubau 585.
Trinkerheilanstalten 1060.
Delobel: Alkoholismus beim Kind 177.
Congenitaler Alkoholismus 520.
Dembo: Alkoholismus 529.
Democh: Spastische Spinalparalyse 461.
Demoor: (188).
Deneke: (90).
Derkum: Hemiplegie, Hemianopsie, Aphasie etc. 121.
Nervenfasern in der Rückenmarkspia 707.
Endotheliom des Ganglion Gasseri 758.
Deskin: Familiäre Erkrankungen des Centralnervensystems 670.
Determann: Allochirie 1046.
Deutschmann: (419). (1152).
Devaux: Trophische Tabes 1051.
van Deventer: Hallucinationen und Wahnideeen bei Schwachsinn 762.
Dide: Aetiologie der Epilepsie 406.
Dinkler: Basedow'sche Krankheit 273. 995.
Bauchreflex 778.
Tabes 1042.
Donaggio: Reticulum der Nervenzelle 991.
Donald: Anthropometrie an Schulkindern 75.
Donath: Traumatische periodische Lähmung 234.
Peroneuslähmung durch puerperales Trauma 955.
Curarewirkung und elektrische Erregbarkeit 992.
Ophthalmoplegia interna bei Paralyse 1107.
Dopter: Malarianeuritis 322.
Mikroben und periphere Nerven 950.
Dorendorf: Ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule 468.
Laryngeus-superior-Lähmung 952.
Doutrebente: (427).

Digitized by Google

Downarowicz: Hemiparese 1123.
Dubois: Experimentelle Physiologie 354.
Nervöse Dyspepsie 364.
Intermittirende psychopathische Zustände 766.
Düms: Militärkrankheiten 767.
Duplay: Mal perforant 36.
Dupré: (142).
Basedow, Sklerodermie und Tetanie 271. (735).
Trophische Tabes 1051.
Durante: Körniger Zerfall der Muskelfaser 63.
Dutton: Opticusfasern 992.
Dydynski: Cerebrale Kinderlähmung 189.
Progressive Paralyse 189.
Multiple Hirnnervenlähmung 190.
Landry'sche Paralyse 924.

Ebermann: Partieller Riesenwuchs 541.
Edel, Max: Selbstbeschädigung 40.
Vergiftung mit Höllensteinstiften 85.
Unfallpsychosen 484 u. 912.
Edinger: Unfallnervenkrankheiten 265. (968). (1020).
Ehret: Ischias 963.
Einstein: (87).
Eisath: Aetiologie der progressiven Paralyse 1102.
Eliassow: Huntington'sche Chorea 1003.
Elzevier Dom: Aetiologie der Paralyse 1100.
Elzholz: Syringomyelie oder amyotrophische Lateralsklerose 190.
Embden: 776.
Manganvergiftung 1067 u. 1148. (1153).
Engelhardt: Postoperative Seelenstörungen 268.
Engelken: Compression des Brachialplexus 463.
Erben: Ataxie 543.
Simulation 915.
Étienne: Progressive Muskelatrophie 712.
Eulenburg, A.: Gonorrhoische Nervenerkrankungen 72.
Teslaströme 135.
Ischiastherapie 962.
Hirnerkrankungen nach elektrischem Trauma 1057.

Fabris: Meningealcyste der Medulla oblongata 129.
Fajersztajn: Axencylinderfärbung 98.
Fajersztajn: Polioencephalitis und Myasthenie 683.
Gekreuztes Ischiasphänomen 761.
Falkenheim: Familiäre Idiotie 670 u. 863.
Farnarier: Aetiologie der Paralyse 37.
Fauquet: Tabes 1046.
Faure: Delirium 428.
Zellläsionen bei psychischen Zuständen 431.
Favaro: Sulcus vestibularis 658.
Fengvessy: Lipochrom der Nervenzellen 712.
Féré: Coup de foudre 76.
Sadismus 77.
Hysterie und Basedow 274.
Epileptischer Heisshunger 407.
Ferney: Corpora quadrigemina 993.
Ferrand: Atrophie der Corpora mammillaria 494.
Akromegalie 875.
Ferrier: Organische u. hysterische Hemiplegie 283.
Fickler: Regeneration des Rückenmarks 738.
Fischer: Gesellschaft für experimentelle Psychologie 830. (1119).
Fischer, Max: Irrenfürsorge 1013.
Flatau: Neuritis und Polyneuritis 675.
Entzündliche Processe im Gehirn 681.
Reflexe bei traumatischer Rückenmarksläsion 685. (1016). (1024).
Fleming: Landry'sche Paralyse 956.
Flesch: Steifigkeit der Wirbelsäule 377.
de Fleury: Epilepsie 471.
Fock: (93).
Foerster: Sensibilität bei Tabes 31.
Follet: Myoklonie und Spondylose rhizomélique 181.
Paramyoklonus 181.
Fussklonus bei Tuberculose 489.
Forel: Alkohol 537.
Förster: Tabes und Opticusatrophie 1047.
Fraenkel, E.: (418).
v. Fragstein: Trigeminus bei Tabes 1045.
François: Brown-Séquard 906.
Frank-Münsterlingen: Strafrechtspflege u. Psychiatrie 1120.
Fränkel, Joseph: Prognose der Hysterie 368.
v. Frankl-Hochwart: (191).
Frenkel: Sensibilität bei Tabes 31.
Muskelerregbarkeit und Sehnenreflexe bei Tabes 31.
Frey: Familiäre amaurotische Idiotie 836.
Frick: Sensibilität bei Aneurysma aortae 762.
Friedländer, A.: Aphasie und Demenz 1017.
Friedmann, M.: Spastische Spinalparalyse 67.
Myelitis nach Influenza 718.
Wahnideeen im Völkerleben 963. (1119).
Fröhlich: Schädel- und Hirnverletzungen 233.
Frohmann: Facialislähmung 952.
Frölich: Chorea 1000.
Frölich: Paralyse vor Abschluss der körperlichen Entwickelung 1111.
Fuchs: Leberneuralgie 378.
Fürst: Hysterie 365.
Fürstner, Prof.: Rückenmark bei progressiver Paralyse 28. (477). (483).
Augenspiegelbefund 677.
Hämatomyelie und Plexuserkrankung 815. (1119).

Gallavardin: Cerebrale Kinderlähmung 859.
Ganter: Tätowiren 622.
Garnier: Therapie 966.
Gasne: Hysterische Anorexie 363.
Osteoarthropathie 1052.
Gaupp: (1119).
Geelvink: Gehirne mit Cysticerkeninvasion 85.
van Gehuchten: Neurone 188.
Gélineau: Epilepsie 470.
Gerhardt, C.: Kleinhirncyste 173.
Gibert: Arthropathieen und Radiographie 32.
Gierlich: Erkrankung der Lumbal- u. Sacralwurzeln 463.
Giese: Puls und Athmung in Hypnose 540.
Myasthenia pseudoparalytica 809.
Hereditäres Nervenleiden 863.
Rückenmarkstumor 904.
Gilles de la Tourette: Gang 572.
Gioffredi: Immunisirung gegen Morphium 516.
Glaser: Spondylose rhizomélique 901.
Glax: Balneotherapie 821.

Digitized by Google

Glorieux: Kleinhirntumor 807. Polyneuritis 957.
Goldbaum: Syringomyelie 664.
Goldblum: Chorea 1001.
Goldfeld: Forensische Bedeutung der Röntgenstrahlen 625.
Goldflam: Intermittirendes Hinken 197.
Goldscheider: (417).
Goldstein: Pseudobulbärparalyse 810.
Schädelhirnverletzungen 233.
Hypoglossuskern 307.
Theorie der Metamerieen 935 u. 985.
Gombault: Progressive Paralyse 431.
Goodall: Rinde bei Geisteskranken 949.
Görke: Geistig zurückgebliebene Kinder 79.
Gorschkow: Geschmack- und Geruchscentren 1092.
de Gothard: Sensibilität bei Tabes 30.
Gram: Chorea 1002.
Granjux: Hallucination bei Alkoholismus 523.
Grassl: Syringomyelie 664.
Grawitz: (730).
Grebner: Tactile Hautanästhesie bei Tabes 1045.
Greenless: Friedreich'sche Krankheit 1055.
Gregor: Alkoholwirkung 520.
Gribojedow: Anatomie und Psychologie 831.
Grillain: Basedow, Sklerodermie, Tetanie 271.
Gruber: Alkohol 537.
Grudzinski: Tetanie 999.
Gubler: Akromegalie 278.
Gudden: Silberimprägnirungsmethode 151.
Guerrini: Ermüdung und Hirnrindenzellen 117.
Guinon: Polyneuritis nach Keuchhusten 957.
Gumpertz: Seelenstörungen im Kindesalter 77. (332).
Poliomyelitis anterior 333. (334).
Guranowski: Trigeminusneuralgie 1124.
Gutmann: Schädelverletzung 229.
Hysterischer Mutismus 358.
Guttenberg: Erkrankung des Plexus sacralis 956.

Haag: Unfallversicherung 915.
Haardt: Anstalt zu Emmendingen 1117.
Habart: Gehirn- und Rückenmarkschirurgie 825.
Habel: Chorea 1001.
Haeckel: Topographische Anatomie 565.
Haenel: Erkrankung des Hirnschenkels 125.
v. Halban: Infantile Pseudobulbärparalyse 129 u. 191.
Polyneuritis alcoholica 522.
Hall: Asthenische Bulbärparalyse 131.
Hammerschlag: Otitische endocranielle Complicationen 377.
Hanser: Angioneurose 314.
Haorland: Basedow'sche Krankheit 273.
Harlan: Hysterische Blindheit 357.
Harrison: Nervensystem bei Salmo salar 402.
Hartenberg: Angstneurose 428.
Hartmann: Traumatische Rückenmarkserkrankung 453 u. 909.
Ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule 466.
Postmortale Cystenbildung 569.
Hemiplegischer Keuchhusten 575.
Haskovec: Basedow'sche Krankheit 271.
Zwangsvorstellungen 428.
Hauser: Malum Pottii 592.
Haushalter: Neurofibromatose 904.
Hawthorne: Kleinhirntumor und Kniephänomen 175.
Haydon: Kleinhirnabscess 173.
Head: Herpes zoster 309.
Hecht: Circulation in gelähmten Gliedern 575.
Hegar: Menstrualpsychosen 818.
Heilbronner: Functionelle Psychosen 481.
Heiligenthal: Halssympathicus 268.
Heitz: Epilepsiebehandlung 411.
Helmstädt: Epilepsiebehandlung 412.
Henderson: Aphasie 168 u. 1096.
Hendon: Delirium tremens 524.
Hendrickx: Tabes beim Pferd 1040.
Henne: Schussverletzungen 229.
Henneberg: Pseudologia phantastica 132.
Gower'sches Bündel 334.
Spiritismus 485.
Rückenmarksgliom 666.
Henrici: Multiple Neuritis 313.
Herford: Hitzschlag 911.
Hermann: Myoklonie bei Paralyse 498.
Hertz: Delirium tremens 524.
Herwer: Physiologie der Hirnrinde 542.
Hemmende Functionen der Hirnrinde 542.
Herz: Heilgymnastik 827.
Hess: Symmetrische Polyneuritis 94 u. 1152.
Dystrophia musculorum progr. 95.
Ostéoarthropathie, hypertr. 1150.
Raynaud'sche Krankheit 1151.
Heubner: Rückenmarksgliome 666.
Chorea 1058.
Higier: Familiäre amaurotische Idiotie 843 u. 1015.
Hill: Vasomotorische Nerven 709.
Hinshelwood: Kopfschmerz 757.
Hirschfeld: Nervensystem bei Leukämie 449.
Hirschl: Basedow'sche Krankheit 275.
Hitzig: Motorische Rindencentren 164.
Corticales Sehen beim Hunde 286. (477).
Localisationslehre 1060.
Hoche: Frühdiagnose der progressiven Paralyse 38.
Einweisung in die Irrenanstalt 78.
Aetiologie des Myxödems 481.
Innervation der Handbewegungen 613.
Neurosen nach elektrischen Entladungen 627.
Pathologie des Rückenmarks 900.
Gerichtliche Psychiatrie 1007.
Hockenjos: Cerebrale Affectionen bei Keuchhusten 580.
Hödlmoser: Tetania gravidarum 269.
Hoffmann, A. (Halle): Hemianästhesie u. Hemiplegie 573.
Hoffmann, August: Paroxysmale Tachycardie 373.
Epilepsie u. Myoklonie 1016.
Hoffmann, J. (Heidelberg): Multiple Sklerose 678.
Spinale Muskelatrophie 752.
Höftmann: Paraplegie 466.
Holl: Insel des Ungulatengehirns 263.

Digitized by Google

Holm: Temperatur bei Geisteskranken 764.
Holmgren: Trigeminusneuralgie 759.
Holst: Infantile progressive Paralyse 1111.
Holzinger: Nervenkrankheiten in Abessinien 330.
Lepra 540.
Caissonkrankheit 541.
Homburger: Babinski'scher Reflex 698.
Hönig: Polyneuritis alcoholica 324.
Hoppe: Trunksucht u. Geistesstörung 525.
Brandstiftung unter Einfluss des Alkohols 528.
Hirntumor 620.
Poliomyelitis anterior 713.
Horváth: Hysterische Krämpfe 360.
v. Hösslin: Hirnsyphilis 65.
Huber: Incontinentia urinae 369.
Hudovernig: Polioencephalitis superior 578 u. 811.
Supraorbitalreflex 933.
Arthropathieen bei Syringomyelie 1137.
Hughes: Hirnschnitte 481.

Ignatjew: Das Unbewusste und die bewusste Thätigkeit 828.
Ilberg: Prognose der Geisteskrankheiten 372.
Hemicephalus 1062.
Infeld: Posthemiplegischer Intentionstremor 576.
Iwanoff: Hervorrufung der Stimme beim Thiere 539.
Varicosität der Protoplasmafortsätze der motorischen Zellen der Hirnrinde 701.

Jaboulay: Trophische Störungen am Fuss 87.
Epilepsiebehandlung 411.
Sympathicuschirurgie 816.
Jacob: Sensorische Ataxie 1089.
Jacobsohn, L.: Tabes 1044.
Jacquin: Heroin 583.
Jahrmärker: Paralyse bei Frauen 1110.
James: Reflex und Clonus 451.
Landry'sche Paralyse 956.
Jastrowitz: (1114).
Jelinek: Beobachtungen bei Elektricitätsarbeitern 368.
Jeremias: Erwerbsfähigkeit bei traumatischen u. nichttraumatischen Neurosen 286.
Jessen: (87).
Joffroy: (47).
Progressive Paralyse 431. (494). (920).
Johnston: Gehirn des Stores 1092.
Jolly: (45).
Syphilis und Geisteskrankheiten 71. (137).
Stichverletzung des Rückenmarks 288.
Doppelseitige Halbseitenlähmung 532. (630). (729).
Peroneuslähmung nach Gelenkrheumatismus und Chorea 1002.
Künstlicher Abort bei Neurosen u. Psychosen 1022. (1024). (1116).
Joteyko: Ermüdung u. Nervencentren 117.
Joukovski: Zirbeldrüsengeschwulst 618.
Juliusburger: Zwangsvorstellungspsychosen 781. (1117).
Jullian: Crise nasale bei Tabes 32.
Just: Rückenmark bei progressiver Paralyse 1107.

Kadyi: Färbung der grauen Substanz 687.
Kaes: (1015). (1016).
Kahane: Erythromelalgie 961.
v. Kahlden: (416).
Porencephalie 488.
Kalischer, O.: Grosshirnlocalisation bei Vögeln 710.
Kalischer, S.: (137). (332).
Fürsorge für schwach begabte Kinder 375.
Kaplan: Axencylinderfärbung 348.
Färbung des Nervensystems 480. (1015).
Kapper: Landry'sche Paralyse 315.
Karplus: Myelomeningitis luetica 68.
Kassowitz: Alkoholismus im Kindesalter 536.
Kast: Schwerhörigkeit und Worttaubheit 1096.
Kattwinkel: Huntington'sche Chorea 994.
Kausch: Magenectasie bei Rückenmarksläsion 907.
Kautzner: Homosexualität 75.
Kazowsky: Träume u. Wahnvorstellungen 440 u. 508.
Kędzior: Basedow'sche Krankheit 488.
Keen: Neurofibromatose 325.
Endotheliom des Ganglion Gasseri 758.
Trigeminusresection 759.
Kellner: Kopfmaasse der Idioten 868.
Keraval: Therapie der Geisteskrankheiten 581.
Kienböck: Trophische Störungen bei Tabes u. Syringomyelie 55 u. 564.
Muskelatrophie nach Trauma 143.
Schussverletzung des Kopfes 335.
Traumatische Conusläsion 378.
Kionka: Schwefelkohlenstoffvergiftung 518.
Kirchhof: Schichtstar und Tetanie 1000.
Kirchhoff: Erblichkeit 623.
Kissinger: Hysterie nach Trauma 913.
Kissling: Infantile Cerebrallähmung 858.
Klapp: Brustmuskeldefect 754.
Klau: Progressive Muskelatrophie 713.
Klemm: Psychosen u. Influenza 966.
Klingmüller: Erythromelie 815.
Klippel: Neuroretinitis u. halbseitiges Zittern bei Typhus 141.
v. Knape: Resection spinaler Nerven 660.
Motorische Kerne für Tibialis und Peroneus 708.
Knapp: Landry'sche Paralyse 317.
Knecht: (475). (477).
Knotz: Seh- und Hörstörung nach Schädelverletzung 234.
Kobler: Hysterisches Fieber 363.
Koch: Sarcom der Felsenbeinpyramide 131.
Dormiol 431.
Fibrom des 7. Cervicalnerven 462.
Abnorme Charaktere 868.
Koelliker: Medulla oblongata von Ornithorhynchus 801.
Koenig: Cerebrale Kinderlähmung 858.
Pupillenanomalie bei Idioten 871.
Koeppen: Hirnerkrankung nach Trauma 911.
Koester, Georg: Schwefelkohlenstoffneuritis 519.
Koffler: N. octavus beim Frosch 853.
Kohn, Ernst: Pseudobulbärparalyse 130.
Kohnstamm: Reflexe von hinterer auf hintere Wurzel 26.

Digitized by Google

Kohnstamm: Vaguskerne 767.
Kolben: Traumatische Spätapoplexie 907.
Kollarits: Bromalin 410.
Königstein: Herpes zoster ophthalmicus 309.
Konrád: Schussverletzung des Rückenmarks 267.
Kopczyński: Hirnsyphilis 188.
Muskelatrophie 926.
Tic convulsif 1003.
Hemiathetose 1071.
Friedreich'sche Krankheit 1124.
Brown-Séquard'sche Lähmung 1125.
Korniloff: (832). (877).
Korsakoff: Bettbehandlung 421.
Köster: Facialislähmung 949.
Ursprung des N. depressor 1032.
Clitoriskrisen 1050.
Kotschetkowa: Mikrogyrie u. Mikrocephalie 856.
Kouindjy: Hemiplegie 579.
Kovalevsky: Epilepsie 471.
Kozowsky: Anatomische Veränderungen bei progressiver Paralyse 30.
v. Krafft-Ebing: Familiäre spastische Spinalparalyse 861.
Krainsky: Behexung in Russland 541.
Krau: Epileptischer Wandertrieb 408.
Krause, F.: (534).
Trigeminusneuralgie 1118. (1114).
Krause (Jena): Postsyphilitische Demenz 64.
Kraushar: Tetanie 999.
Krauss: Cerebralgefässe nach Trauma 229.
Kreuser: Beruhigungsmittel für Geisteskranke 1117.
Krewer: Transitorische Spinallähmungen 457.
Kron: (45). (332). (1023).
Kron, J.: Geschmacksfasern 549.
Arseniklähmung 1115.
Kroner: Raynaud'sche Krankheit 960.
Kronfeld: Dentale Symptome bei Tabes 1045.
Kudrjaschoff: Spondylitis deformans 902.
Kuh: Familiäre amaurotische Idiotie 864.
Kühn: Ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule 466.

Ladame: Motorische Aphasie 170.
Lafforgue: Mikroben u. periphere Nerven 950.
Laignel-Lavastine: Hämatomyelie 182.
Laitinen: Alkohol und Infectionskrankheiten 515.
Lalanne: (431.)
Spontanfracturen bei Paralyse 431.
Traum bei Paralyse 431.
Lancereaux: Nervöse Hämaturieen 865.
Langley: Sympathicus 803 u. 804.
Langstein: Circulation in gelähmten Extremitäten 575.
Lannois: Epilepsiebehandlung 411.
Hereditäres Trophoedem 862.
Lapinsky: Halssympathicus 813.
Laquer: Hülfsschulen für schwachbefähigte Kinder 82.
Erb'sche Krankheit 594.
Laslett: Fasern im Pons 221.
Laubry: Cerebrospinalflüssigkeit 993.
Laudenheimer: Epilepsie 772.
Lazursky: Erinnerung 495.
Athmung u. Puls in Hypnose 540 u. 827.
Entwickelung der Psychologie 542 u. 829.
Seniler Schwachsinn 543.
Lefert: Neurologie 767.
Lenaz: Ataxie 805.
Lengnick: Rückenmarksverletzung 465.
Lenoble: Familiäres Nervenleiden 863.
Lentz: Idiotenunterricht 186.
Lenzi: Elektrische Reaction bei progr. Paralyse 37.
Leppmann: (42).
Ladendiebinnen 44. (968). (1116).
Leroux: Tetanie 269.
Lesniowski: Reflexe bei traumatischer Rückenmarksläsion 685.
Leven: Nervöse Hyperthermie 362.
Lévi: Zehenphänomen bei Typhus 141.
Myoklonie und Spondylose rhizomélique 181.
Paramyoklonus 181.
Fussklonus bei Tuberculose 489.
Levy, Max: Ererbte Mitbewegungen 605 u. 630. (632).
Lewandowsky: Automatie des sympathischen Systems 353.
Lewandowsky! Cerebrospinalflüssigkeit 447.
Kleinhirn 804.
v. Leyden, Acute Myelitis 413.
Tabes 1041.
Libertini: Hemmung bei Geisteskranken 75.
Liebmann: Sprachstörung Schwachsinniger 872.
Liebscher: Angiolipom des Wirbelcanals 668.
Liénaux: Kleinhirnataxie 176.
Tabes beim Pferd 1040.
Hinterstränge beim Pferd 1040.
Liepmann, H. (631). (632).
Paranoia + Simulation 728. (729).
Apraxie 1145.
Lilienstein: Diagnostik innerer Organe 1017.
van der Linden: Hirnläsion durch Contrecoup 908.
Lodge: Akromegalie 277.
Loeper: Akromegalie 277.
Cerebrospinalflüssigkeit 993.
Loewenfeld, L.: Spontane Besserung von Tabessymptomen 34.
Loewenthal: (484). (1024).
Lohmann: (1023).
Loiseau: Alkoholismus und sociale Reform 528.
Lombroso: Christoph Columbus 818.
Londe: Athetose mit Chorea 915.
Lorenz: Epilepsiebehandlung 410.
Losski: Psychologie 831.
Luce: Beri-Beri 320.
Ludwig: (1118).
Lugaro: Waller'sches Gesetz 802.
Lui: Erblichkeit und Alkoholismus 177.
Kopftrauma und Paralyse 1103.
Lukács: Curarewirkung und elektrische Erregbarkeit 992.
Lundborg: Degeneration in Schweden 865.
Luxenburg: Myxödem 1072.
di Luzenburger: Hemicontractur nach Trauma 235.

Maas: Unterbindung d. Schilddrüsengefässe 1018.
Macdonald: Färbemethode 898.
Mackenzie: Negerlethargie 370.
Mackie: Blut Geisteskranker 673.
Macleod: Vasomotorische Nerven 709.

Digitized by Google

Maclulich: Rinde bei Geisteskranken 949.
Mager: Acute Myelitis 379.
Magnan: (427).
Mairet: (427).
Masturbation 431.
Vererbung 432.
Malewski: Basedow 1125.
Mally: Metatarsalgie 762.
Manasse, Paul: Neuroplastik 137. (140).
Vereinigung des N. VII u. XI. 948.
Manke: Traumatisches Irresein 232.
Mann: Hysterische sensorische Aphasie 1097.
Manson: Negerlethargie 371.
Maragliano: Tabes 1040.
Marburg: Rückenmarksaffection mit Anämie 456.
Cerebrale Blasenstörungen 571.
Margulies: Teratom der Hypophyse bei Kaninchen 1026.
Marie, P.: Spätskoliose bei Kinderlähmung 96.
Aspirin bei tabischer Arthropathie 96. (181). (184).
Neurotibromatose 324. (494).
Atrophie der Corpora mammillaria 494. (495). (591). (876). (916). (919).
Marinesco: Nervenzellen im Senium 121.
Tumor des IV. Ventrikels 127.
Spinalganglien bei Tabes 184.
Acute Myelitis 282 u. 905.
Gang bei Tabes am Kinematograph studirt 1051.
Marquez: Schapparat 566.
Marr: (776).
Marshall-Rockwell: Alopecia areata 814.
Marson: Jackson'sche Epilepsie 411.
Martial: Traumatische Hemiplegie 235.
Martin: (1023).
de Martines: Alcoholismus 529.
Massaut: Intermittirende Armlähmung 953.
Mattei: Empfindungen nach Alter u. Geschlecht 659.
Matthäi: Mässiger Alcoholgenuss 523.
Mauclaire: Schädelfractur 908.
Mazurkiewicz: Traumatische Spätapoplexie 235.
Męczkowski: Hämatomyelie 1125.
Meige: (186). (876).
Meijer: Hyoscin 583.
Mendel, E.: Tabes beim weiblichen Geschlecht 19. 45. (45).
Acromegalie 279.
Zwangsvorstellungen (Discussion) 1115. (1116).
Mendel, K.: Myasthenia pseudoparalytica 111 u. 137.
Dystrophia musculorum progr. 601 u. 629. (630).
Merewkina: Venenthrombosen im Rückenmark 456.
Meyer: (Braunschweig) (475).
Meyer, A.: Parenchymatöse Degeneration 1093.
Meyer, Ernst: (Tübingen) Zellveränderung im Halsmark bei Phlegmone 62.
Poliomyelitis nach Trauma 268.
Puerperalpsychosen 476. (483).
Inducirtes Irresein 580.
Meyer, Hans: Alcohol 536.
Mignot: Corticale Taubheit 495.
Miklaszewski: Alternirende Pupillendifferenz 684.
Mingazzini: Cauda equina u. conus 448.
Hirngeschwülste 614.
Minor: Spätcontracturen im Gebiete des N. VII und XII 688. (879).
Verletzung am Epiconus medullaris 906.
Moebius: Entartung 74.
Serumbehandlung bei Basedow 1064.
Moeli: Hysterie 374.
Familiale Pflege Geisteskranker 474.
Alcoholvergiftung 523.
Moenkemoeller: Conjugale Paralyse bezw. Tabes 40.
Möller, Ultraviolette Strahlen 404.
Lo Monaco: Optische Centren 118.
Mondio: Vererbung und secundäre Demenz 133.
Monod: Resection der hinteren Wurzeln 470.
Paralytischer Klumpfuss 918.
Progr. Paralyse 919.
Morel: Bettbehandlung 425.
Neurogliafarbung 591.
Morse: Plantarreflex bei Kindern 449.
Mott: Hemiatrophie des Gehirns 221.
Negerlethargie 371.
Motta-Coco: Reticulum in quergestreifter Muskelfaser 353.
Mühlmann: Nervenzellen in verschiedenem Alter 1038.
Munk: Sinnessphären der Hirnrinde 163.
v. Muralt: Geruchsorgan bei Hemicephalie 51.
Katatonie nach Kopfverletzungen 231.
Muratoff: (878). (880).
Epileptisches Irresein 923. (1156). (1159). (1160).
Murawieff: Durchschnittene Nervenfasern 326. (1157).
Murri: Seitwärtsablenkung der Augen 661.
Kleinhirndegeneration 805.
Paramyoclonus multiplex 1005.
Muskens: Segmentale Gefühlsstörungen bei Tabes und Epilepsie 1019. (1020).

Näcke: Wadenkrampf 290.
Degenerationszeichen der inneren Organe bei Paralyse 478.
Musikalische Infection 648.
Nadler: Peroneuslähmung infolge schwerer Geburt 955.
Nagel: Farbensinn der Thiere 802.
Nageotte: Tabes 1041.
Nalbandoff: Syringomyelie 562.
Wirbelsäule bei Syringomyelie 832 u. 1160.
Narbut: Natürlicher Schlaf 1126.
Nartowski: Diphtherietoxine und Nervenzellen 686.
Natvig: Traumatische Lumbago 910.
Naunyn: Raynaud'sche Krankheit 815.
Navarro: Mal perforant 1053.
Nebelthau: Syphilis des Centralnervensystems 66.
Neisser: Bettbehandlung 423 und 626.
Neugebauer: Meningocele anterior 1071.
Neumann: Alimentäre Glycosurie nach Unfall 914.
Neumann, H.: Geheilter Wasserkopf 622.
Neumann, M.: (Karlsruhe) Chorea minor 727.
Volksheilstätten für Nervenkranke 1117.
Neurath: Raynaud'sche Krankheit 144.
Poliomyelitis 144.
Spinale Kinderlähmung 191. (288) u. 754.
Nicitin: Aktinomykose 579.
Verpflegung von Idioten u. Epileptikern 1156.

Digitized by Google

Niehues: Gehirnerschütterung 227.
Nissl: (476). (483).
Noguès: Augenmuskellähmung hysterischer Natur 918.
Nolen: Tetanie 997.
Nonne: (90). (419). Encephalitis 577.
Intramedulläres Sarcom 669. (1018).
Sarcomatose der Pia 1149. (1155).
Nordquist: Larynxsymptome bei Tabes 1049.
Norman: Beri-Beri 321.
Nose: Tabes-Syphilisfrage 1042.
Nussbaum: (1125).

Obersteiner: (190). Gliazellen in der molecularen Schicht des Grosshirns 192.
Helweg'sches Bündel 546.
Bau der nervösen Centralorgane 610.
Oberthür: Carcinommetastasen im peripheren Nervensystem 917.
Friedreich'sche Krankheit 1054.
Oddo: Augenmuskellähmung bei tuberculöser Meningitis 874.
Chorea 1001.
Olejnik: Syringomyelie und Syphilis 665.
Olmer: Augenmuskellähmung bei tuberculöser Meningitis 874.
Onodi: Ganglion ciliare 992.
van Oordt: Hirngeschwülste 618.
Intermittirendes Hinken 719 und 795.
Opp: Hysterische Aphonie 358.
Oppenheim: (127). (139). (140). (331). (483). (533). (535).
Orlowski: Brückenverletzung 894.
d'Ormea: Hedonal 766.
Orr: Progressive Paralyse 1104.
Ossipow: Ammonshorn 224.
Haarempfindlichkeit 655.
Ottuszewski: Sprachstörungen 1094.

Pagenstecher: Tod durch psychischen Insult 230.
Pal: Polyneuritis nach Verbrühung 311.
Meralgia paraesthetica 761.
Pándy: Entstehung der Tabes 1083.
Paralysis incipiens 1110.
Panichi: Cauda equina und conus 448.
Panse: Schwindel 1021.
Pański: Erb'sche Lähmung 954.
Tabesbehandlung 1053.
Paravicini: Ataxie im Kindesalter 1054.
Pardo: Amyotrophische Lateralsklerose 716.
Parhon: Hypoglossuskern 307.
Facialiskern 307.
Theorie der Metamerieen 935 u. 985.
Vasomotorische Störungen bei Hemiplegie 1099.
Parisot: Hallucinationen bei Amputirten 428.
Parsons: Pupille bei Hirnrindenreizung 660.
Passini: Grosszehenreflex bei Kindern 448.
Pastrovitch: Muskeldystrophie 753.
Patnam: Trigeminusneuralgie und Migräne 962.
Paton: Zellen der Hirnrinde 115.
Patrick: Familiäre amaurotische Idiotie 864.
Paul: Plantarreflex 451.
Astereognosis 1098.
Pawinski: (1125).
Pécharmant: Aspirin bei tabischer Arthropathie 96.
Syringomyelie 592.
Pel: Aetiologie und Therapie der Tabes 33.
Pelman: Hülfsverein für Geisteskranke 531.
Péraire: Metatarsalgie 762.
Mal perforant 1054.
Périer: Hysterische Pseudoappendicitis 364.
Perman: Trigeminusneuralgie 759.
Pesker: Familiäre Krankheit 861.
de Péters: Hereditäre Syphilis 70.
Petrén: Neurasthenie 356.
Pfeiffer: Hemitonia apoplectica 386.
Philippe: Friedreich'sche Krankheit 1054.
Pick, A.: Gumma der Frontalregion 65.
Rhythmus und Reim 327.
Störungen der Tiefenlocalisation 338. (476). (477).
Senile Hirnatrophie 1096.
Kniephänomen und cerebrale Affectionen 1099.
Paramnesie 1108.
Picqué: Chirurgie in Anstalten 431.
Pilcz: Periodisches Irresein 191.
Myxödematöses Irresein 279.
Periodische Geistesstörungen 823.
Blutdruckmessung bei Geisteskranken 827.
Pitres: Paraphasie 167.
Hirntumor 619.
Tic convulsif 1003.
Placzek: Spinale Kinderlähmung 334.
Jahresbericht der Unfallheilkunde 822.
Vortäuschungsmöglichkeit einseitiger Ptosis 914.
Plicque: Neuralgie- und Neuritis-Behandlung 1006.
v. Poehl: Nervenreizung und Autointoxication 1055.
Pommerol: Ischias 760.
Pope: Akromegalie 279.
Popoff: Multiple Neuritis 877.
Portugalow: Psychologisch-Anthropologische Untersuchung der Verbrecher 829.
Postowsky: (924). (1156).
Poulard: Epilepsie 410.
Lähmung der Augenbewegungen nach unten 591.
Preobrashensky: Höhlen im Rückenmark 878.
Prickett: Encephalitis nach Influenza 576.
Prince: Brachialneuritis 954.
Probst, M.: Zwischenhirnverletzungen 119.
Sehhügel 568.
Arteriosklerose des Gehirns 570.
Prus: Motorische Centren 684.
Postpyramidale Bahnen 685.
Przewoski: Hirntumor 927.
Perlgeschwulst an Hirnbasis 927.
Neurofibroma molluscum 928.
Purvis: Friedreich'sche Krankheit 1055.
Pussep: Jahresbericht der Gesellsch. f. experimentelle Psychologie 830.
Putnam: Familiäre periodische Lähmung 671.

Rabaud: Cyclopenauge 60.
v. Rad: Gehirnnervenneuritis 813.
Zurechnungsfähigkeit der Epileptiker 412.
Radziwittowicz: Fasern in den Sinnesbahnen 613.
Ragg: Bromschlaf bei Manie 831.

Digitized by Google

Raimann: Polioencephalitis sup. 190.
Alkoholische Augenmuskellähmung 322.
Polioencephalitis sup. acut. und Delirium acutum 323.
Marchi-Methode 608.
Ramón y Cajal: Bewegungsrinde 24.
N. cochlearis 610.
Ranschburg: Geistige Vorgänge im Greisenalter 131.
Associationsprüfung 717.
Ransohoff: Acute Bulbärparalyse 130.
Ransom: Präatactisches Stadium der Tabes 1050.
Rapin: Wortblindheit 169.
Rathmann: Psychische Störungen nach Schädeltrauma 912.
Raw: Arsenvergiftung 519.
Raymond: (185).
Lähmung der associirten Augenbewegungen 489.
Polyneuritis nach Blenorrhagie 590. (917).
Redlich, E.: Chronische Poliomyelitis 144. (192).
Senile Epilepsie 288.
Acute Myelitis 414.
Régis: Traum bei Paralyse 431.
Geisteskrank oder Verbrecher? 624.
Reichl: Nervenaffinität und Blitzschlag 367 u. 368.
Reitz: Alkoholismus 542.
Remak: (139). (140). (333). (533). (629). (631).
Neuritis u. Polyneuritis 674. (1114).
Remy: Paralyse im Kanton Fribourg 1103.
Rennie: Palmarreflex 450.
v. Reusz: Postmortale Cystenbildung im Hirn 614.
Reuton: Excision des Ganglion Gasseri 759.
Reynolds: Arsenikneuritis 516.
Neuritisepidemie 521.
Riche: Sensibilität bei Tabes 30.
Richter (Dalldorf): Schussverletzung des Gehirns 83.
Riebeth: Brandenburgischer Hülfsverein 80.
Ritter: Myelitis im kindlichen Lebensalter 417.
Robert: (188).
Roberts: Tumoren des Ischiadicus 963.
Robertson: Mesogliazellen 116.
Färbemethode 898.
Geisteskrankheiten 1015.
Robinovitch: Alkoholismus u. Verbrechen 282.
Roncali: Hirnerschütterung 570.
Laminectomie 902.
Roncoroni: Epilepsie 405.
Rose: Epileptisches Irresein 408.
Muskeldystrophie 752.
Rosenfeld: Optisch-sensorische Aphasie 395.
Gliose u. Epilepsie 726.
Rosin: Lipochrom der Nervenzellen 712.
Rossolimo: Dysphagia amyotactica 146. 213 u. 255.
Facialislähmung bei Migräne 744. (879). (1156).
Schluckstörung 1156.
Roth: Organische und hysterische Hemiplegie 284. (832). (877). (880). (1157). (1160). (1162).
Ophthalmoplegie 921.
Rothmann, Max: (45). (138). (139). (417).
Läsionen der Medulla oblong. 486. (630). (631).
Lipochrom der Ganglienzellen 712.
Monakow'sches Bündel beim Affen 730.
Roubinovitch: Pupillenreflex 431.
Verwirrtheit 431.
Rouvière: Plantarreflex bei Paralyse 142 u. 1110.
Roux: Sympathicus bei Tabes 27.
Roy: Basedow 997.
Rüdin: Gefängnisspsychosen 817.
Ruffini: Ultraterminale Nervenfasern 263 u. 852.
Rumpf: (91).
Beri-Beri 320.
Muskel bei Entartungsreaction 719.
Russel: Herzhemmung 899.
Ruysch: Religiöser Wahnsinn 764.
Rybalkin: Vertigo auralis hysterica 359.
Rychliński: Alkoholismus 530.
Dementia paralytica 880. (1125).

Sabrazès: Tabes 1046.
Sachs: Kohlenoxydvergiftung 518.
Sacquépée: Malarianeuritis 322.
Sadkowski: Rückenmarksreflexe 662.
Saenger: Schädelbasisfractur 87.
Eisenbahnunfälle 87 u. 913. (88). (91). (420). (776). (968). (1015).
Psychopathologia sexualis 1058.
Intermittirendes Hinken 1067.
Hirnsymptome bei Carcinomatose 1086.
Hirnchirurgie 1152. (1154).
Sailor: Sulfonalvergiftung 516.
Sala: Markhaltige Nervenfasern 60.
Salomonsohn: Hemianopsie 121.
Salomonson: Polydactylie 404.
Epilepsie 413.
Sano: Neuronlehre 709.
Sante de Sanctis: Muskeldystrophie 753.
Cerebrale Sklerose 860.
Sapelier: Serum antialcoholicum 530.
v. Sarbó: Uebungstherapie 34.
Savon: Facialiskern 307.
Scarpatetti: Pellagröses Irresein 319.
Schäfer: Cerebrospinalflüssigkeit bei Geisteskranken 1066.
Schaffer: Tabes und Paralyse 1147.
Schaper: Kleinhirn der Petromyzonten 162.
Schede: Kleinhirntumor 175.
Scheffer: Polioencephalitis 577.
Porencephalie 866.
Scheiber: Circuläres Irresein 582.
Scherb: Paralysis agitans 633.
Radialislähmung 633.
Rückenmarkscysten 668.
Schiffer: Arthrogryposis 136.
Schipow: Erinnerung 495.
Schlesinger, H.: Pseudohypertrophie 143.
Syringomyelie 143. (192).
Schweissbahnen 222. (288).
Multiple Hautnervenaffection 307. (377).
Schweissbahnen 378.
Pectoralisdefect 824.
Steifigkeit der Wirbelsäule 825.
Syringomyelie 826.
Schlesinger, W.: Akromegalie mit Diabetes 336.
Schlöss: Brandlegung unter Einfluss des Alkohols 527.
Schmaus: Pathologische Anatomie des Rückenmarks 449.
Schmidt, H.: Ganglienzellen in Schlundmusculatur von Pulmonaten 992.
Schmidt, P.: Beri-Beri 320.
Schnabl: Tabes 824.

Digitized by Google

Schoenborn: Friedreich'sche Ataxie 10.
Combinirte Systemerkrankungen 461.
Scholtens: Hereditäre Belastung bei Paralyse 1100.
Schönfeld: (478).
Schröder: Gehirnschnitte 431.
Schtscheglow: (829).
Schubert: Schilddrüsenbehandlung 281.
Schüle: Bulbärlähmung ohne anatomischen Befund 130. (478). (484).
Kleinhirncysten 807.
Schüller: (477).
Schultze, Fr.: Hysterische Taubheit 358. (416).
Myasthenia pseudoparalytica 809.
Schulz, J.: Basedow'sche Krankheit 272.
Schulze, Hans: Moral insanity 872.
Schuster, P.: (535). (631).
Schuster (Aachen): Kinderconvulsionen 1016.
Schütte: Patholog. Anatomie der Idiotie 856.
Schwarz, Emil: (825).
Hysterische Arthralgie 826.
Schwarz, Karl: Medulläre Cocaïnanalgesie 469.
Séaux: Tabes und Trauma 33.
Séglas: Epilepsiebehandlung 411.
Dementia paranoides 674.
Psychische Hallucinationen 674.
Seiffer: Sarcom der Felsenbeinpyramide 131.
Beri-Beri 320.
Spinale Sensibilitätsverhältnisse 533.
Ischiasskoliose 760.
Sendziak: Laryngeale Störungen bei Tabes 1048.
Seppilli: Myoklonie und Epilepsie 407.
Alkohol und Paralyse 1102.
Serbski: Bettbehandlung 421. (878). (924).
Sérieux: Aetiologie der Paralyse 37.
Corticale Taubheit 495.
Psychiatrische Kliniken in Deutschland 584.
Serrigny: Paralyse bei secundärer Lues 1110.
Sherrington: Entstehung der Gemüthsbewegungen 354.
Sheczynski: Multiple Sklerose 535.
Shoyer: Hirntumor 122.
Sibelius: Rückenmark bei Dementia paralytica 28.
Siefert: Carcinom der weichen Häute 1063.
Siemerling: Progr. Paralyse 476. (478).
Hysterische Psychose 625.
Sihle: Migräne 756.
Sikorsky: Alkohol u. Psyche 522.
Simmonds: Meningitis tuberculosa 418.
Hirnblutung bei Endocarditis 418. (420) u. 574.
Simon, H.: Hirnerschütterung 228.
Sinell: Geistig zurückgebliebene Kinder 773.
Singer, Prof.: Schwindel 172.
Singer (Wien): Otitischer Hirnabscess 288.
Sion: Pellagra 319.
Sirol: Hysterische Augenmuskellähmung 918.
Sklodowski: Brown-Séquard'sche Lähmung 685.
Skowronski: Kohlendunstvergiftung 1071.
Smidt: Glia von Helix 658. (1119).
Smith: (1018).
Snell: (585).
Snijders: Simulation 763.
Soca: Hypophysistumor 276.
Sollier: Spiegelschrift 170.
Morphicocaïnomanie 519.
Skelalgia paraesthetica 761.
Solowzoff: Angeborener Hirndefect 1160.
Soltmann: (1058).
Solucha: Haut u. Volta'sches Bogenlicht 1129.
Solvay: Instinct u. Gedächtniss 330.
Sommer, Max: Meerschweinchenepilepsie 152.
Sommer (Giessen): Dreidimensionale Analyse 483.
Analyse von Bewegungsstörungen 487.
Soukhanoff: Zwillingsirresein 583 u. 831 (924).
Souques: Paralyse des Serratus ant. und Trapezius 47.
Spangaro: Aplasie des Kleinhirns 165.
Spengler: Frühdiagnose und Therapie der Paralyse 1108.
Spiller: Neurofibromatose 325.
Nervenfasern in der Rückenmarkspia 707.
Amyotrophische Lateralsklerose 715.
Dystrophia musculorum 716.
Endotheliom des Ganglion Gasseri 758.
Spiller: Enfernung des Ganglion Gasseri 758.
Resection des Trigeminus 759.
Renaut'sche Körperchen 804.
Spina: Intracranieller Druck 224.
Spitz: Compressionsmyelitis 904.
Spitzer: Tumor am Boden der Rautengrube 128.
Mercurielle Polyneuritis 379. 957.
Migräne 755.
Spitzka: Gehirn zweier berühmter Aerzte 707.
Topographie der Hirnventrikel 991.
Stadelmann: Uebungstherapie 34.
Encephalitis haemorrhagica 576.
Stankiewicz: (926).
Stanowski: Myelitisheilung 460.
Stasiński: Keratitis neuroparalytica 951.
Steckel: Migräne 757.
Stefani: Ciliarganglion bei Atropinisirung 751.
Stefanowska: Aether u. Hirn 517.
Varicositäten der Zellfortsätze 517.
Steffens: Hysteria magna 366.
Steiner: Entbindungslähmung 287.
Aetiologie der Epilepsie 407.
Steinhausen: Scapula-Periostreflex 507.
Stern: Differentielle Psychologie 73.
Sternberg, Max: (336).
Neuropathische Gelenks- u. Knochenerkrankung 824.
Steven: Kleinhirntumor 806.
Stevens: Hirncyste 617.
Stewart, Halssympathicus 813.
Stoeckle: Hedonal 584.
Storch: (476).
Paralyse Lissauer's 484.
Strähuber: Axencylinderfärbung 657.
Stransky: Empfindlichkeitsschwankung 190.
Associirter Nystagmus 786.
Faserfärbungen 983.
Strasburger: Achillessehnenreflex 452.
Strasser: Gehirnpräparation 657.
Strauss, H.: Blutdruckmessungen bei traumatischer Hysterie 106.
Hämatorrhachis traumatica 267.

Digitized by Google

Strauss, H.: Hysterische Hemiparese 367.
Sträussler: Variation im Verlauf der Pyramidenbahn 834.
Stroganoff: Eklampsie 405.
Stroud: Isthmus rhombencephali 947.
Strozewski: Tabestherapie 684 u. 1053.
v. Strümpell: Poliomyelitis u. Polyneuritis 312.
Myelitis 415.
Hereditäre spastische Spinalparalyse 628.
Struppler: Gehirn- u. Rückenmarkssyphilis 66.
Läsion des Sprachcentrums nach Trauma 231.
Suchanoff: Psychose bei Zwillingen 583 u. 831. (924).
Sullivan: Mord unter Alkoholeinfluss 178.
Alkoholismus u. Selbstmord 525.
Switalski: Rückenmark bei Amputirten 494.
Hérédo-ataxie cérébelleuse 590.
Hautreize und Rückenmark 899.
Swolfs: (187).
Szuman: Reflexe bei Neurosen 663.

Taylor: Landry'sche Paralyse 316.
Sulfonalvergiftung 516.
Tellegen: Simulation 763.
Ten Cate: Empfindlichkeitsschwankung 190.
Terrieu: Strychninvergiftung 517.
Teuscher: (968).
Thibaut: Serum antialcoholicum 530.
Thiemich: Imbecillität 870.
Thomas: Worttaubheit 170.
Landry'sche Paralyse 317.
Malum Pottii 592.
Thompson: Ponsgliom 619.
Thomsen: (968).
Tiling: Moral insanity 873.
Tilmann: Cucullarisverletzung 910.
Tokarsky: (924). (1157).
Gedächtniss 1159.
Tolotschinow: Progressive Paralyse 538.
Touche: Neuralgie im Amputationsstumpfe 46.
Tumoren der Rückenmarkshäute 46.
Pachymeningitis cervicodorsalis bei Tabes 183.
Touche: Subcorticale Blutung in der 2. Stirnwindung 184.
Syringomyelie 492.
Pick'sche Aphasie 587.
Pott'sche Paraplegie 903.
Kleinhirnblutung 917.
Toulouse: Statistik u. Untersuchung der Geisteskranken 431.
Tredgold: Hemiatrophie des Gehirns 221.
Treitel: (631).
Agoraphobie 632. (633).
Functionelle Herabsetzung der Hörfähigkeit 689.
Treves: Fingernägel bei Geisteskranken 431.
Triwus: Farbige Beleuchtung und Puls 1128.
Troitzki: Basedow'sche Krankheit 272.
Trömner: Jugendirresein 77.
Hypnose 88. (94).
Tschisch: Ursache der progr. Paralyse 38 u. 430. (427).
Tumpowski: Babinski'sches Phänomen 663.
Verunstaltung der Füsse u. Hand 711.
Ophthalmoplegia interna 907.
Turner: Hirnrindenstructur 946.
Corpora quadrigemina 993.
Tutyschkin: Evolutionismus u. Entartung 1158.

Ugolotti: Pyramidenbahn 852.
Uhlenhuth: Leprabacillen im Körper 317.
Lepra 959.
Ulrich: Basedow u. Myxödem 996.
Umber: Sensorielle Krisen bei Tabes 1049.
Urstein: Pseudobulbärparalyse 808.
Ury: Tetanie 270.

Vanselow: Beischlafsfähigkeit 624.
Variot: Basedow 997.
Chorea 1002.
Veasey: Hysterische Amaurose 357.
Venuti: Akromegalie 276.
Verhoogen: Phänomene nach Trauma des Rückens 237.
Verworn: Ermüdung und Erholung 612.
Vetlesen: Basedow'sche Krankheit 270.
Vial: Hyster. Hemianästhesie 360.
Viallon: Heroin 583.
Viollet: Herpes zoster bei Diphtherie 311.
Vincelet: Friedreich'sche Ataxie 37.
Vincenzi: Zellmembran der Nervenzelle 898.
Vlavianos: Verwirrtheit 431.
Vogt: Neurofibrillen 1061.
Voigt: Hirnanatomische Mittheilungen 479.
Hirnanatomisches Arbeiten 486.
Völker: Anstalt zu Langenhagen 80.
Vorster: Vererbung 623.
v. Voss: Tetanie 998.
Vulliet: Medullare Cocaïnanästhesie 469.

Wagner v. Jauregg: Alkoholismus 536.
Walbaum: Patellarreflexprüfung 450.
Waldon: Plantarreflex 451.
Walker: Alopecia areata 814.
Wallenberg: Centrifugale Bahnen aus Sehhügel 50.
Secundäre sensible Bahnen im Hirnstamm des Kaninchen 306.
Erkrankungen des verlängerten Marks u. der Brücke 811.
Stichverletzung des dritten Dorsalnerven 888.
Walton: Astereognosis 1098.
Wappenschmitt: Landry'sche Paralyse 316.
Warrington: Läsionen des Rückenmarks 356.
Arsenvergiftung 519.
Opticusfasern 992.
Wasilljeff: Corticale Epilepsie 1158.
Watson: Hereditäre Ataxie beim Pferd 1041.
Tabes 1043.
Nervenkrankheit beim Pferd 1093.
Weber, Eugen (Norderney): Epilepsie u. Psychose 408.
Weber (Göttingen): Multiple Hirnblutungen 574.
Monstergliazellen im Gehirn 585.
Gedächtnissstörung 586.
Miliare Hirnblutung 1063.
Wedensky: Nerven und Gifte 514.
Weichselbaum: Säuferorgane 536.
Weidenhammer: (1159).
Huntington'sche Chorea 1161.

Digitized by Google

Weigert: Erb'sche Krankheit 594.
Weil: Hirntumor 725.
Weill: Cerebrale Kinderlähmung 859.
Werner: Symmetrische Gangrän 815.
Wernicke: (477). (481). (484).
Wersiloff: (1157).
Westphal: Lepra 959.
Aphasie 1096.
Wettendorfer: Hysterische Sehstörungen 357.
Weydenhammer: Delirium acutum 877. (924).
Weygandt: (478).
Manisch-depressives Irresein 623.
Neurasthenie 728.
Whitehead: Migräne 757.
Wick: Traumatische Hysterie 913.
Wickel: Siechthum 624.
Wiglesworth: Porencephalie 857.
Wijnhoff: Polioencephalitis 577.
Wilbrandt: Perineuritis bei Tabes 1020.
Wildermuth: (1119).
Williamson: Myokymie 1004.
Windscheid: Arteriosklerose 1069.
Winiavski: (925).
Wistocki: Epilepsie 682.
Wizel: Bettbehandlung 530.
Wlassak: Alkoholwirkung 536.
Wormser: Hysterisches Fieber 362.
Wright: Aether, Chloroform u. Nervensystem 514 u. 710.
Wyrubow: 7. u. 8. Hirnnerv 434 u. 1127.
Embolie des Grosshirns 1126.

Zacher: Erweichung im Stirnhirn 1074.
Zahn: Polyneuritis 311.
Zanietowski: Basedow'sche Krankheit 438.
Elektrisirung des Magens 686.
Voltaisation 686.
Tetanie, Myotonie, Myasthenie 686.
Zappert: Aphasie 191.
Wurzel- und Zellveränderungen beim Kinde 225.
Poliomyelitis 718.
v. Zeissl: Innervation der Blase 750.
v. Ziegenweidt: Kleinhirntumor 174.
Ziegler: Instinct u. Gedächtniss 329.
Ziehen: Physiolog. Psychologie 60.
Psychologie u. Psychiatrie 531. (968). (1024).
Zingerle: Sexuelle Perversitäten 76.
Balkentumor 124.
Vasomotorische Neurose 813.
Zinn: Brandenburgischer Hülfsverein 80.
Fibrom des 7. Cervicalnerv 462.
Zlatarovic: Pellagra 318.
Zollitsch: Militärdienstbrauchbarkeit u. Zurechnungsfähigkeit bei geistigen Störungen 584.
Zuber: Basedow'sche Krankheit 273.
Zweifel: (1023).

III. Sachregister.

(Die mit * bezeichneten Zahlen bedeuten: Litteraturverzeichniss.)

Abducens, cf. Blickcentrum.
Abducenskern nach Entfernung der Bogengänge 514.
Abort, künstlicher 1022.
Accessorius u. Facialis vereinigt 948.
Achillessehnenreflex 452. 686. 1045.
Acipenser Hirndruck 1092.
Acusticus. Faserverlauf 435. — Anatomie 610. — Kern 1127. — electrische Reizung beim Frosch 853.
Aequivalente, cf. Epilepsie.
Aether, Einfluss auf Nervenzellen 514. 517. 710. — auf Hirn 517.
Ageusie, cf. Geschmack.
Agnosie, cf. Seelenblindheit 168.
Agoraphobie 173. 632.
Agraphie, cf. Aphasie.
Akromegalie *381. *781. *973. *1133. 276. 277. (2). 278 (2). 279. 875 — u. Diabetes 277. 336. — Obductionsbefund 278. (2). 279. 875. — u. Tabes 278.
Aktinomykose im Gehirn 579.
Alkohol *638. *782. *974 *1134. Einfluss auf Empfindlichkeit des thierischen Körpers für Infectionsstoffe 515. — Schädlichkeit mässigen Genusses 523.
Alkoholdelirium, cf. Delirium alcoholic.
Alkoholismus 535. 1059. Einfluss auf Entwicklung des Organismus 542. — cf. Trinker, congenitaler 520. — bei Kindern 177. 520. 536. — Heredität 177. — Descendenz 282. 537. — u. Mal. perforans 36. 37. — u. Syphilis 537. — Ataxie 176. — u. Psychose 525. — u. Augenmuskellähmungen 322. — u. Selbstmord 525. — u. Paralyse 537. s. diese. — u. psychisches Leben 522. — Todtschlag u. Mord 178. — Hallucinationen 523. — Brandlegung 527. 528. — Bewusstseinsinhalt 523. — u. sociale Reform 528. 529. 530. — Behandlung (cf. Trinkerheilanstalten) 529. (2). 530. (Serum). — Suggestionsbehandlung 1056.
Alkoholneuritis, cf. Neuritis multiplex.
Alkoholparalyse 323.
Alkoholwahnsinn, cf. Del. alcoholicum.
Allochirie 1046.
Alopecia areata 43. 814.
Amaurose, hysterische 357. — auf einem Auge 357. — cf. Idiotie, amaurotische.
Amblyopie u. Trauma 234.
Amentia cf. Delir. hallucin.
Ammonshorn, physiol. Bedeutung 224.
Amnesie, cf. Gedächtniss.
Amöboismus der Nervenz. 706
Amputirte, Rückenmarksveränderungen 494. 950.
Amyotrophische Lateralsklerose cf. Lateralsklerose.
Anämie, Einfluss auf Herz und Nervensystem 119. — u. Rückenmarkerkrankung 456.
Anästhesie, allgemeine 359. — medullare nach Cocaïninjectionen 469. (3). — tactile bei Tabes 1045.

Digitized by Google

Anatomie, topographische 565. — des Nervensystems 610.
Anencephalie 1161.
Aneurysma aortae, Sensibilitätsstörungen dabei 762.
Angiom 122. — Angioneurose 314. — Angstneurose 428.
Anisocorie, cf. Pupillen.
Anorexie, hysterische 363. — cf. Dyspepsie.
Anthropologie, criminelle 544.
Anthropometrie 75.
Aphasie *635. *780. *971. *1132. 167. (2). 168. 170. 615. — cf. Paraphasieen. — u. Demenz 1017. — Pick'sche 587. — u. Meningitis 191. — optisch-sensorische 395. — sensorische 171. 1096. 1097. — motorische 1095. 1096. (2). 1145. — durch Trauma 232.
Aphonie, hysterische 358. 407.
Apoplexia cerebri cf. Hirnblutung *635. *780. *971. *1132. — tarda cf. Trauma.
Appendicitis in nervösen Familien 161. 633.
Apraxie 1145.
Arachnoidea cf. Meningen.
Armlähmung, syphil. bei Neugeborenen 70. — intermittirende 953. — cf. Erb'sche Lähmung. — durch Geburt 287.
Arsenik, cf. Neurit. arsenical.
Arsonval-Tesla-Ströme, cf. Electrotherapie 135.
Arteria, cerebri profunda und cerebelli superior Thrombosis 166. — dorsalis pedis Thrombosirung 198. — foss. Sylvii Thrombose 296. — tibialis postica Thrombosirung 198.
Arteriosklerose 356. 1067. 1069. — Hemiparese 1123.
Arthralgie, hysterische 826.
Arthritis chronica, cf. Spondylosis.
Arthrogryphosis 136.
Arthropathie, cf. Tabes mit Röntgenlicht 56. 1051. — bei Syringomyelie 1137. — Aspirin 96. — Rückenmarkserkrankungen 669. — bei Muskelatrophie 712.
Asphyxie, locale cf. Raynaud'sche Krankheit.
Aspirin bei tabischer Arthropathie 96.
Association, Apparat zur Untersuchung 717.
Associationsfelder 163.
Asthenische Bulbärparalyse, cf. Myasthenie.
Asymbolie 169.
Ataxie, Differentialdiagnose 543. 805. — Kleinhirn cf. dieses. — Lob. parietalis 725. — Gangstörungen 1051. — sensorische 1039. 1041. — bei Pferden 1040. — hereditäre cf. Friedreich'sche Krankheit bei einem Pferde 1041. — heredo-cerebellaris 1054. — path. Anatomie 590. — spinale 32.
Athetosis *1134. — post-hemiplegica 575. — mit Chorea 915. — als Complication der Tabes 1046.
Athmung bei Hypnose 827. — Einfluss des Nervensystems 854.
Atropinvergiftung 41.
Auge 566. — Befund mit Augenspiegel 677. — cf. Deviation conjugirte.
Augenbewegungen u. Stirnhirn 185. — associirte Lähmung derselben 489. — reflectorische 566.
Augenmuskeln, Anatomie und Physiologie 566.
Augenmuskellähmungen, cf. Oculomotorius u. s. w. — u. Trauma 234. — alkoholische 322. — associirte nach unten 591. — bei tuberculöser Meningitis 874.
Augenreflex 930.
Automatismus bei secundärer Demenz 133.
Autointoxication durch Nervenreizung 1055.
Axencylinder, Färbung 98. 343. 657. 969.
Axonreaction 1092.

Babinski'scher Reflex 451. — bei Friedreich'scher Krankheit 18. — bei Abdominaltyphus 141. — bei progr. Paralyse 142. — bei Epilepsie 142. — Bedeutung 393. 698. — bei Kindern 448. 449. — diagnostischer Werth 663. (2). 684.
Balken, cf. Corpus callosum.
Balneotherapie 821.
Basedow'sche Krankheit *781. *973. *1133. 270. 271. 272. 273. 274. 995. 996. 1125. — u. Hysterie 274. — u. Myxödem 275. 996. — u. Sklerodermie u. Tetanie 271. — u. Tabes 24. — bei Kindern 273. 997. — bei Soldaten 273. — path. Anatomie 488. Therapie 271. — Natrium salicyl. 733. — chirurg. Behandlung 272. Serumbehandlung 1064.
Bauchreflex, cf. Reflex hypogastrischer.
Beri-Beri, cf. Neuritis multiplex 320, (2). 321.
Bernhardt'sche Sensibilitätsstörung, cf. Cutan. fem. ext.
Berührungsgefühl, cf. Tastsinn.
Berufsgeheimniss u. Psychiatrie 1065.
Besessenheit u. Hysterie 541.
Bettbehandlung 421. 428. 530. 626.
Bewegungsstörungen, dreidimensionale Analyse 483. — Analyse 487.
Bewegungstherapie, cf. Tabes.
Bewusstsein 828.
Bewusstseinsstörungen u. Alkoholismus 523.
Blase, Innervation derselben 750. — reizbare 860.
Blasenstörungen und Hirnerkrankung 371.
Bleiintoxication *782.
Blickcentrum, pontiles 128.
Blicklähmung, pontile 128.
Blindheit, cf. Amaurose, Seelenblindheit.
Blitzschlag u. Nervenaffinität 367. 368. — Keraunoneurose.
Blutdruckmessungen bei traumatischer Neurasthenie u. Hysterieen 106. — bei Melancholie 134. — bei Psychosen 827.
Blutcirculation in der Schädelhöhle 947.
Braunsteinmüller, Manganvergiftung 1067.
Broca'sche Windung, cf. Gyr. front. inf.
Brom, bei Manie 331. — cf. Epilepsie. — bei Epilepsie 410. — Stoffwechsel dabei 773. Exanthem 1124.
Bromalin 410.
Bromipin 410. 773.
Bromocoll *640.
Bronchiectasie u. Myelitis suppurativa 460.
Brown-Séquard'scher Symptomencomplex 465. 532. 666. 685. 906. 1125. — syphilit. 67. — nach Laminectomie 954.
Buergerliches Gesetzbuch 1010.
Bulbäraffectionen, cf. Medulla oblongata.
Bulbärparalyse, cf. Myasthenia pseudoparalytica, Pseudobulbärparalyse. — ohne ana-

Digitized by Google

tomischen Befund 130. — acute 130.
Bulbus olfactorius, gliomatöse Entartung 1058.
Bulimie als Zeichen der Epilepsie 407.

Camphora monobromata und Epilepsie 418.
Canäle, halbzirkelförmige 514.
Carbolsäure, physiol. Wirkung 403.
Carcinomatose, Hirnsymptome dabei 1086. 1158.
Cauda equina, Physiopathologie 448.
Centralnervensystem, Veränderungen beim Kinde 225. — postmortale Cystenbildung 569. — Anleitung beim Studium des Baues 610. — endophlebitische Wucherungen 1120.
Centrum, cf. Hirnrinde, Localisation.
Centrum, ciliospinale 462.
Cerebellum, cf. Kleinhirn.
Cerebrospinalflüssigkeit 447. — Gefrierpunkt 993. — u. Injectionen in Wirbelsäule 469. — bei Geisteskranken 1066.
Cervicalnerv siebenter, mit Compression des Rückenmarks 462.
Charactere, abnorme 868.
Charcot'sche Krankheit cf. Arthropathie.
Chiasma opticum, cf. Opticus 566.
Chloroform, Einfluss auf Nervenzellen 514. 710.
Chorda tympani 554.
Chorea minor. *882.*637.*782. *973. *1184. — Reflexe 1001. — Herzgeräusche 1002. — als Infectionskrankheit 1002. — und doppelseitige Athetose 916. — u. Peroneuslähmung 1002. — Aetiologie 727. 1000. — u. Rheumatismus 1001. (2). 1058. — Therapie, künstl. Abort 1023. — hereditaria (Huntington'sche) 994. 1003. 1161.
Chorea electrica 969. 1003.
Circuläres Irresein 582. 766.
Clitoriskrisen 1050.
Cocaïnanalgesie medulläre 469. (3). 876. Elektrisation der Muskeln 921.
Cochlearis, Anatomie 610.
Columbus, Psychose 818.
Commotio cerebri, cf. Hirnerschütterung. — spinalis cf. Rückenmarkserschütterung.
Compressionsmyelitis 46. 47. 66. 217. 242. 300. 344. 462. 904. (3). — traumatische 240.
Contracturen, angeborene 137. — cf. Hemicontractur.
Contrasexuelle Empfindung, cf. sexuelle Perversion.
Conus medullaris, Hämatomyelie 182. 1125. traumatische Läsion 378. — Physiopathologie 448.
Coordination der Bewegungen, cf. Ataxie.
Corpus callosum, Kugel 620. — Tumoren 124. (2). — geniculatum, Erweichung 167. — ext. 568. — mamillare, Atrophie 494. — quadrigeminum 566. — Gegend desselben 801. — Affection 141. — experimentelle Verletzung 993. — restiforme bei Morb. Basedowii 439.
Craniectomie, cf. Trepanation.
Criminalanthropologie, cf. forensische Psychiatrie.
Cucullarislähmung, cf. Trapezius.
Cuneus, Erweichung u. Atrophie des Corp. mamillare 494.
Curarewirkung u. elektr. Erregbarkeit 992.
Cutaneus femoris externus 807.
Cyklopie 60.
Cystenbildung, postmortale im Centralnervensystem 569. 614.
Cysticerken im Hirn 85.

Degeneration 74. 1158. — der Muskelfasern 63. — cf. Rückenmarksdegeneration, secundäre bei Kleinhirnblutung 918. — absteigende in beiden Pyramiden 853. — Waller'sches Gesetz 802.
Delirium acutum 581. 877. — alcoholicum 323. 524 (2). — Pathogenese 479. — hallucinatorium, Nervenzellen dabei 330. — nervosum 230.
Deltoides, cf. Erb'sche Lähmung.
Dementia bei Dystrophia muscularis 753. — u. Aphasie 1017. — paralytica, cf. Paralys. progr. — paranoides 674. — syphilit. primaria 64. — praecox 77. 873. — secundaria 133. — senilis 543.
Depressor (nervus), Ursprung und Bedeutung 1032.
Deviation, conjugirte der Augen 661. — gekreuzte der Augen und des Kopfes 1109.
Diabetes, cf. Glycosurie. — insipidus und Gliosarcom am Boden des 4. Ventrikels 127. — und Akromegalie 277. 386. — und Tabes 1043.
Diphtherie und Herpes zoster 311. — Toxine und Nervenzellen 686.
Diplegia cerebralis, cf. Kinderlähmung, cerebrale. — facialis, cf. Facialis 313.
Dorsalmark, cf. Rückenmark.
Dura mater, cf. Pachymeningitis, Meningen. — cerebralis Hämatom 617. — Endotheliom 617.
Dyspepsie, nervöse 364.
Dysphagia amyotactica 146. 218. 255. 1156. — psychica 642.
Dystrophia musc. progr., cf. Muskeldystrophie.

Echinokokken im Gehirn 495. — im Hinterhauptslappen 614.
Eclampsie 270. 405. — der Neugeborenen 1016.
Ehescheidung bei Geisteskrankheit 625.
Eisenbahnunfälle, nervöse Folgezustände 87. 918.
Ekzem, klinische Bedeutung 1057.
Elektrisirung des Magens 686.
Elektrische Entladungen, Neurosen 627, cf. Trauma.
Elektricitätsarbeiter, Affectionen derselben 368.
Elektrische Erregbarkeit bei Curarewirkung 992. — cf. Entartungsreaction.
Elektrodiagnostik bei progr. Paralyse 37.
Elektromotorische Kraft im Rückenmark 686. — im peripherischen Nerven 687.
Elektrotherapie, cf. Arsonvalisation *784.
Emotionslähmung 480.
Encephalitis *1132. — nach Influenza 576. — haemorrhagica nach Influenza 576. — nicht eitrige 577.
Encephalocele occipitalis 855.
Encephalomyelitis acuta 582.
Encephalopathia saturnina, cf. Bleiintoxication.
Endarteriitis obliterans, cf. einzelne Hirnarterien.
Endocarditis verrucosa und Hirnblutung 418. 419. 574.

Digitized by Google

Endophlebitis und Centralnervensystem 1120.
Entartung, cf. Degeneration.
Entartungsreaction ohne Veränderungen des Muskels dabei 719. — Entbindungslähmungen 287.
Epiconus medullaris, Verletzung 906. — cf. Conus.
Epilepsie *382. *637. *782. *973. *1134. — cf. Eklampsie, Jackson'sche Epilepsie, Alkoholepilepsie, Amnesie, Krämpfe, Reflexepilepsie 470. 471 (2). 473. 682. 683. — Symptomatologie, segment. Gefühlsstörnng 1019. — Babinski'scher Reflex 142. — Bulimie 407. — Aphonie 407. — Blut 673. — Latenzzeit der spinalen Reflexe 75. — Myoclonie 407. 1016. — Urin, Giftigkeit desselben 406. — Wandertrieb 408. — Psychose 408 (2). 923. — Bromsalzstoffwechsel 772. — Kochsalz 773. — Aetiologie: bei Pferden 407. — Trauma 233. — Abdominaltyphus 406. — Syphilis 407. — senile 288. — nach Camphora monobromata 413. — Physiolog. Pathologie: Meerschweinchenepilepsie 152. — Autointoxication 405. 485. — Pathol. Anatomie 409. — lobuläre Gliose 726. — Prognose 81. — Vererbung 432. — Ausgang 410. — Therapie 81. 410. 682. 683. — Brombehandlung 772. — Bromalin 410. — Flechsig'sche Methode 410. 411. — Bromipin 410. 773. — Toulouse und Richet 412. — Sympathectomie 411. — Trepanation 411. 412. 1114. — künstlicher Abort 1023. — Verpflegung 1156. — forens. Beurtheilung 412.
Erb'sche Krankheit, cf. Myasthenie.
Erb'sche Lähmung 954.
Erblichkeit 583.
Ereuthophobie 428.
Erholung 612.
Erinnerung cf. Paramnesie.
Ermüdung, Einfluss auf Nervenzellen der Hirnrinde 117. — Widerstand der nervösen Centren 117. — der Kinder 118. — und Erholung 612.
Erröthen cf. Ereuthophobie.
Erythem, segmentäre Form 185.
Erythromelalgie 961 (2).
Erythromelie 815.
Evolutionismus 1158.

Facialis u. Thränensecretion 87. 949. — u. Geschmack, Schweiss- u. Speichelabsonderung 949. — psychoreflectorische Bahn 155. — mit Accessorius vereinigt 948. — corticale Centren 1126. — -Kern 307. 484. 1127. — accessorischer 435. — dorsaler 801. — Contractur, späte, bei Hemiplegie 688. — -Lähmung *781. 949. 951. 952. — u. Weinen 87. — psychoreflectorische 156. — doppelseitige 313. — recidivirende bei Migräne 744. — Fehlen der elektr. Reaction bei Polyneuritis 94. — Therapie: Nervenpfropfung (mit Accessorius) 137.
Färbemethoden 98. 140. 151. 343. 480. 608. 657. 687. 898. 918. 946. 969. 983.
Familiäre Krankheiten *638. *781. *972. *1133. — cf. Muskeldystrophie. — Spinalparalyse, spast. 628. 861. 863. — des Centralnervensystems 670. 861. 862. — amaurotische Idiotie 670. 836. 843. 863. 864 (3). — periodische Lähmung 671. — Trophödem 862. — Schwachsinn mit Zittern u. Sprachstörung 863. — Myoklonie 865.
Familienpflege 474.
Farbensinn der Thiere 802.
Fasciculus long. post. 128. — periolivaris 546. — longitud. dors. 946.
Fettfarbstoffe 140.
Fibrilläres Zittern 404.
Fieber, hysterisches 362. 363. — und Tuberculinreaction 365.
Filum terminale, cf. Cauda equina.
Fingernägel, Veränderungen bei Geisteskranken 431.
Flechsig'sche Methode, cf. Epilepsie.
Folie à deux, cf. inducirtes Irresein.
Forensische Psychiatrie 74. 178. 282. 412. 527. 528. 588. 544. 584. 624 (3). 625 (3). 829, 1007. 1121. *383. *639. *784. *1135. — Ladendiebinnen 44.
Fracturen u. Nervenverletzungen 266.
Frenkel'sche Methode, cf. Tabes.
Friedreich'sche Krankheit 10. 918. 1054 (3). 1055. 1124 (2). *781. *972. *1133. — Zusammenhang mit Infectionskrankheiten 15. — bei einem Pferde 1094. — path. Anatomie 37.
Füsse, Verunstaltung 711.
Fussklonus bei Lungentuberculosis 489.

Ganglien, sympathische Verbindungen derselben 803.
Ganglienzellen, cf. Nervenzellen.
Ganglion ciliare 992. — Zellen desselben bei atropinisirtem Auge 751. — Gasseri bei Herpes zoster 310. — Anatomie 749. 758. — Endotheliom 758. — Excision 758 (2). 759 (2). 1113. — jugulare des Vagus 1036.
Ganglionneurom, cf. Neurom.
Gangrän, symmetrische, cf. Raynaud'sche Krankheit 815. — u. Neuritis 960.
Gedächtniss, cf. Erinnerungsvermögen 329. 330, cf. Paramnesie. — Mechanik desselben 328. — Apparat zur Untersuchung 717. — Störung bei organischer Hirnerkrankung 586. — bei Erkrankung des Stirnhirns 1079.
Gefängnisspsychosen 817.
Gefässerkrankung, hyaline 1063.
Gefässnerven, cf. Sympathicus.
Gehörshallucinationen 495.
Geistesschwäche, cf. Dementia.
Gemüthsbewegungen, Entstehung 354.
Genitalien, äussere, übermässige Entwickelung 331.
Gerlier'sche Schwindel 173.
Geruchsorgan 52.
Geruchssinn u. Ammonshorn 224.
Geschmacksfasern, Verlauf derselben 549. — u. Facialis 949. 952.
Gesetzbuch, bürgerliches, cf. Bürgerliches Gesetzbuch.
Gesichtsfeldeinschränkung, concentrische 234.
Gesichtsmuskelschwund, cf. Hemiatrophia faciei.
Gibbus, traumatischer 237.
Gigantismus u. Akromegalie 277.
Glandula pinealis, cystischer Tumor 618. — pituitaria,

Digitized by Google

cf. Hypophysis. — thymus, Tumor 597. — thyreoidea, cf. Basedow'sche Krankheit, Myxödem, Thyreoidismus. — Physiologie 265. — Unterbindung der Gefässe derselben 1018.
Gleichgewichtsstörungen und Labyrinth 32.
Glia, cf. Neuroglia.
Gliom Monstergliazellen 585.
Gliomatose cerebrale 589.
Gliose, cf. Syringomyelie, des Hirns. — lobuläre 726. — centrale syphil. 66.
Glykosurie, cf. Diabetes. — bei Hirntumoren 618.
Golgi'sche Silberimprägnirungsmethode, Modification 151.
Gonorrhoe und Nervenerkrankungen 72. — u. Neuritis multipl. 590.
Gowers'sches Bündel 46. — centraler Verlauf 334. — Degeneration 615. 836. 909.
Graphospasmus, cf. Schreibkrampf.
Graves'sche Krankheit, cf. Basedow'sche Krankheit.
Greisenalter, Nervenzellen 121. — quantitative u. qualitative Veränderungen geistiger Vorgänge 131.
Gyrus, cf. Lobus. — angularis beim Affen 163. — central. ant., anatomischer Bau 24. — Psammom 123. — central. post., anatom. Bau 24. — frontalis medius, subcorticale Blutung 184. — frontalis infer., Angiom 122, cf. Lobus frontalis. — Physiologie 163. — hippocampi, Geruchscentrum 1093.

Haarmangel u. Haarempfindlichkeit 655.
Hämatomyelie, cf. Rückenmarksblutungon 239. — im Conus medull. 182. 815.
Haematorhachis traumatica 267.
Hämaturie 365.
Halbseitenläsion des Rückenmarks, cf. Brown-Séquard'scher Symptomencomplex.
Hallucinationen im Wachen 295. — bei Imbecillitas 763. — psychische 674.
Halsmark, Fasersystem an Peripherie (Olivenstrang) 194.
Halssympathicus, cf. Sympathicus. — Pathologie 268. — sympath. Pupillenreaction 450. — Ursprung im Rückenmark 813. — Lähmung 813.
Hamlet, Psychose 820.
Hand, Verunstaltung 711. — Localisation der motor. Centren im Rückenmark 940.
Handbewegungen, Fasern in Pyramidenbahn 613.
Harn, cf. Urin.
Harnblase cf. Blase.
Haschisch 584.
Haube, c. Hirnschenkel.
Haubenbahn, cerebrale 946.
Haut, Duchlässigkeit für das Volta'sche Bogenlicht 1129.
Hautaffectionen bei Hysterischen 360. — segmentäre Anordnung derselben 361.
Hautgefühl, cf. Sensibilität.
Hautinnervation und Wurzelgebiet 994.
Hautreflexe, cf. Babinski'scher Reflex, Palmarreflex, Plantarreflex, Supraorbitalreflex u. s. w.
Hautreize, Einfluss auf Rückenmark 899.
Hedonal 186. 584. 766. *384. *640.
Helweg'sches Bündel 546.
Hemianästhesie, hysterische 360. 867. — sensible u. sensorielle 573.
Hemianopsie 121 (2). 568. — in Folge Erweichung des Kniehöckers 167.
Hemiatrophia faciei progressiva *1133.
Hemicephalie, Geruchsorgan dabei 51. — Centralnervensystem 1062.
Hemicontractur, cf. Trauma 235.
Hemikranie *381. — recidivirende Facialislähmung dabei 744. — u. Trigeminusneuralgie 962. — Theorie 755. 756. 757. — Therapie 757.
Hemiopische Pupillenreaction, cf. diese.
Hemiparese, hysterische 367. — u. Arteriosklerose 1121. — mit choreatischen Bewegungen 1123.
Hemiplegie *1132, cf. Kinderlähmung, cerebrale, posthemipleg. Störungen. — traumatische 235. — nach Keuchhusten 575. — Spätcontracturen 688. — alternans 896. — organische u. hysterische 283. 284. — Babinski'scher Reflex 699. — mit sensibler und sensorischer Hemianästhesie 573. — Tonometrie der gelähmten Extremitäten 575. — Mechanotherapie 579. — mit Stereoagnosis 1099. — vasomotorische Störungen 1099.
Hemitonia apoplectica 386.
Hemmung bei Psychosen 75.
Heredität 583. 623. — u. secundäre Demenz 133. — bei Meerschweinchenepilepsie 152. — bei Alkoholismus 178.
Heredo-Ataxia cerebellaris, cf. Ataxie.
Heroin 583. *640.
Herpes zoster 142. 309. *781. — ophthalmicus 309. — nach Diphtherie 311. — bei Hysterie 360.
Herz u. Vagus 899 (2).
Herzdilationen bei nervösen Zuständen 1018.
Herzjagen, cf. Tachykardie.
Herzthätigkeit bei Myasthenia pseudoparalyt. 113.
Hilfsschulen für geistig Schwache 79. 82. 774. 777.
Hinken, intermittirendes 197. 719. 795. 1067. — cf. Armlähmung, intermittirende.
Hiutersträuge bei progr. Paralyse 29.
Hirn, path. Anatomie *380. *431. *779. *970. *1131. — arteriosklerotische Veränderungen 570. — Hemiatrophie desselben u. Kleinhirn 221. — Einfluss auf Reflexe 662.
Hirnabscess 288. *380. *635. *780. *971. *1132.
Hirnaktinomykose 579.
Hirnanatomie *379. *634. *779. *970. *1131. 486. — Präparation 657. — Entwickelung u. Cyklopie 60. — Dicke der Markscheiden 479. — bei zwei hervorragenden Aerzten 707. — der Vögel 710. — bei Acipenser 1092.
Hirnarterien u. Trauma 229. Sklerose 570. — capillare Nerven derselben 709.
Hirnatrophie, senile 1096.
Hirnblutung bei verrucöser Endocarditis 418. — späte traumatische, cf. Trauma — bei verrucöser Endocarditis 574. — multiple punktförmige 574. — durch hyaline Gefässerkrankung 1063.
Hirnchirurgie, cf. Trepanation.
Hirncirculation, gestörte 572.
Hirncyste, syphilit. 66. — postmortale 569. 614. — Hydatidencyste 617.

Digitized by Google

Hirncysticerken 85. — echinococcus 495.
Hirndruck, Liquor cerebrospinalis dabei 224. — und Hirnerschütterung 228.
Hirnerschütterung 227. 570. — u. acuter Hirndruck 228.
Hirngeschwülste *380. *635. *787. *971. *1132. 614. 616. 617. 618. — Dermoidalgeschwulst 927. — Perlgeschwulst 927. — Gliom 1059.
Hirngliose, lobuläre 727.
Hirnhäute, cf. Meningen.
Hirnkrankheiten und Blasenstörungen 571. — syphilitische, cf. Syphilis. — in Folge elektrischen Traumas 1057.
Hirnnerven, motorische Lagerung im Hirnschenkelfuss 944.
Hirnnervenlähmung, multiple 190. 896.
Hirnphysiologie *377. *779. *970. *1131. — bei Schildkröte 613.
Hirnrinde, cf. Nervenzellen. — Projectionsfelder 162. — Sinnessphäre 163. — Centren 164. — Gliazellen 192. — hemmende Functionen 542. — Bewegungsrinde 24. — Zellentwickelung 115. — bei progr. Paralyse 30. — beim senilen Schwachsinn 543. — Markfaserschwuud bei Geisteskranken 949. — Geschmacks- und Geruchscentren 1092.
Hirnschenkel, Tumor 125. — Gliom 619.
Hirnschenkelfuss, Lagerung der motorischen Hirnnerven 944.
Hirnschüsse 83.
Hirnsinusthrombose 877.
Hirnsklerose, cf. Sklerose 615.
Hirnsyphilis, cf. Syphilis.
Hirnventrikel, Topographie am Schädel 991.
Hirnverletzung, cf. Schädel 233 (2). — cf. Trauma. — durch Schuss 335.
Hitzschlag 911.
Hodenneuralgie 762.
Hörapparat, cf. Acusticus.
Hörfähigkeit, functionelle Herabsetzung 689.
Hörstörungen u. Trauma 234.
Huntington'sche Chorea, cf. Chorea.
Hydrocephalus internus acutus 621. — Heilung 622.
Hydromyelus 348.
Hyoscin 588.
Hyperthermie, nervöse 362.
Hypnose 88. 538. — Athmung und Puls 540.
Hypnotica, cf. Dormiol u. s. w.
Hypogastrischer Reflex 647. 778.
Hypoglossuskern 307.
Hypoglossuscontractur, späte bei Hemiplegie 688.
Hypophysis, normale u. pathol. Histologie 141. — Ursprung u. Bedeutung 264. — Teratom bei einem Kaninchen 1026.
Hypophysistumor, cf. Akromegalie 875. — mit prolongirtem Schlaf 276.
Hypoplasie bei cerebraler Kinderlähmung 858.
Hysteria magna 366.
Hysterie *382. *637. *781. *973. *1133. 473. — Symptomatologie. Sehstörungen 357. — Blindheit 357. — monoculäre 357. — Taubheit 358 (2). 691. — Aphonie 358. — Worttaubheit 171. — Stummheit 357. 358. — Dysphagie 262. — Anorexie 363. 364. — Oesophaguskrampf 365. — Kothbrechen 882. — Pseudo-Appendicitis 364. — Harnveränderungen 359. — Polyurie u. Pollakurie 365. — u. Sinneswahrnehmungen 374. — metamerische Topographie der Sensibilität 46. — allgem. Anästhesie 359. — Hemianästhesie 360. 367. — Hautaffectionen 360. — Temperatur 765. — Hyperthermie 362. — Fieber 362. 363. 365. — Vertigo 359. — Krämpfe 360. — Hemiplegie 283. 284. 367. — und Basedow'sche Krankheit 274. — und Tabes 24. — Arthralgie 826. — Psychose 625. — Besessenheit 541 (2). — Aetiologie beim männlichen Geschlecht 357. 366. — traumatischen 237 cf. Trauma. — Blitzschlag 867. 868. — Diagnose 366. — Prognose 368.

Idiotie *639. *975. 473. 774. 775. — amaurotische 670. 836. 843. 863. 864 (3). 1015. — Unterricht 186. — patholog. Anatomie 409. 856 (2). 857. — geheilt 410. — Kopfmaasse 868. — Papillaranomalieen 871. — hereditäre Syphilis 871. — Verpflegung 1156.
Imbecillitas, cf. Schwachsinn 774. *783. — Hallucinationen dabei 763. — hereditär mit Zittern und Sprachstörung 863. — Porencephalie 866. — Frühdiagnose 870. — Sprachstörungen 872.
Incontinentia urinae bei Kindern 369.
Inducirtes Irresein 580.
Infection, psychische musikalische 648.
Infectionskrankheiten *382. *638.
Infectionspsychosen *783.
Influenza, Neuritis, cf. diese. — Myelitis 718. — Psychosen 966.
Insel 707. — des Ungulatengehirns 263. — Tumor 616.
Instinct 329. 330.
Intentionstremor, posthemipleg. 576.
Intoxication *639. *783. *1134.
Intoxicationspsychosen 581.
Irrenärzte, Verein, Jahresversammlung 96.
Irrenanstalten 585. — Ueberführung in dieselbe 78. — Hülfsverein Brandenburg 80. — Rheinprovinz 531. — Jahresbericht Langenhagen 80. — Wachabtheilungen 1117.
Irrenfürsorge 1013.
Irrenpflege, cf. Familienpflege.
Irresein, cf. Psychose.
Ischiadicus, blutige Dehnung bei Tabes 35. — multiple Fibrome 963.
Ischias 761. — Sehnenreflexe 452. — Achillessehnenreflex 686. 1045. — Skoliose 760. — gekreuztes Ischiasphänomen 761. — u. Schlangenbiss 760. — Therapie 962. — Erwerbsbeschränkung 963.
Isthmus prosencephali 947.

Jackson'sche Epilepsie 411. 616. 620. 621. 927. 1158.
Jod u. Basedow'sche Krankheit 275.
Juden, Geisteskrankheit bei denselben 132.
Jugalreflex 932.

Katatonie 477. 478. — nach Trauma 231.
Keratitis neuroparalytica 560. 951.

Digitized by Google

Keuchhusten u. Hemiplegie 575. — cerebrale Affectionen 580.
Kinder, Seelenstörungen 77. 78. 118. — zurückgebliebene: Fürsorge 79. 82. 375. — Ermüdung 118. — Veränderungen des Centralnervensystems 225. — Eklampsie, Tetanie, Poliomyeloencephalitis 270. — Reflexe 448. 449. — Babinski 701. — Sensibilität 659.
Kinderlähmung, cf. diese. *380. *1132. — cerebrale 189 (2). 860. — und Arthrogryphosis 137. — mit Oculomotoriuslähmnng 858. — Babinski'scher Reflex 142. — u. Athetose 1071. — Wachsthumsstörungen 858. — pathol. Anatomie 857. — mit Pseudoporencephalie 859. — mit Paralysis agitans 859. — spinale *380. — Spätskoliose 96. — Elongation der Knochen 191. — path. Anatomie 334.
Kinderlose Ehen bei Tabes 21.
Kleinhirn *380. *636. *780. *971. *1132. — der Petromyzonten 162. — Physiologie 804. — Beziehungen zum übrigen Nervensystem 162. — bei Hemiatrophie des Hirns 222. — congenitale Aplasie 165. — -Erkrankung beim Hunde 176. — Symptome 162. — Fehlen der Patellarreflexe 175. — Abscess 173. — Adenom 806. — Cyste 173. 807. — Sarcom 175. — Tumoren 174. 685. 807. 928. — Hemiasynergie 732. — Ataxie, cf. diese 166. 176. — Asynergie 174. — Gliom 175. 176. 572. — Tuberkel 572. 926. 927. — Degeneration 805. — u. multiple Sklerose 806. — Blutung 917.
Kleinhirnseitenstränge, Durchschneidung derselben 356.
Klimakterium, nervöse Störungen 813.
Klumpfuss, paralytischer 918
Kniephänomen, cf. Patellarreflexe, Sehnenreflexe.
Kohlenoxydvergiftung 518. — u. Hemiparese 928. — u. Neuritis 1071.
Kopfmaasse bei Idioten 868.
Kopfschmerz *970. *1131. — u. Sehorgan 757.
Kopfverletzung, cf. Trauma.
Korsakoff'sche Psychose 312. 322. 323.
Kothbrechen bei Hysterie 882.
Krämpfe *972. *1133. — hysterische 360.
Krisen, gastrische, cf. Tabes. — nasale, cf. Tabes. — sensorielle, cf. Tabes. — der Clitoris, cf. Tabes.
Kropf, cf. Struma.
Kümmell'sche Krankheit 903.

Labyrinth bei Tabes 32. — cf. Canäle halbzirkelförmige.
Ladendiebinnen 44.
Lähmungen, cf. Paralyse.
Laminectomie, cf. Trepanation.
Landry'sche Paralyse 315. 316. (2). 317. 924. 956.
Laryngeale Störungen bei Erkrankungen des Nervensystems 1048. — bei Tabes 1049.
Laryngeus-superior-Lähmung 952
Lateralsklerose, amyotroph. 190. 715. 716. *780.
Leberneuralgie 378.
Lepra *972. *781. *1133. — tuberoso-anaesthetica 959.
Lepra maculo-anaesthetica 540. — Bacillen 317.
Lethargie der Neger, cf. diese.
Leukämie, Centralnervensystem dabei 449.
Liq. cerebrospinalis, Resorption bei normalem u. erhöhtem intracraniellem Druck 224.
Little'sche Lähmung 42. 632.
Lobus frontalis, cf. Gyrus frontalis cf. Gyri, Insel, Operculum. — Gumma 64. — Sarcom 615. — Tumor 615. 616. (2). 620. — Sensibilitätsstörungen bei Geschwülsten der Centralwindungen 616. — Gliom 616. (2). — Tuberkel 621. — doppelseitiger Erweichungsherd 1074. — occipitalis Echinococcus 614. — Gliom 621. — olfactorius 52. — parietalis, Gliosarcom 621. — Cyste 725. — Tiefenlocalisation 347. — temporalis, Cyste 621. — Tumor 725.
Localisation in Hirnrinde 164. 286. 1060. — bei Vögeln 710. — für psychische Functionen 1080. — für Auge 163. — für Augenbewegungen 185. — für Tiefe 347. — für Handbewegungen 613. — für motorische Centren 684. — für Rumpf 163. — für Ataxie ohne Lähmung 725. — für Sehen 286. 567. — für Stimme 539. — für Urinentleerung 571. — für Stimme 539. — für Pupille 660. — für Stereognosie 1098. (2). — für Facialis 1126. — für Geruch 1092. — für Geschmack 1092. — im Rückenmark: für Tibialis 708. — für Peroneus 708. — für motorische Nerven 935. 985. — für Hand 940. 954. — für Vorderarm 941.
Lues, cf. Syphilis.
Lumbago, traumatisch 910.
Lumbalpunction, cf. Trauma 1066. — bei Haematorhachis traumat. 267.
Lumbalwurzel, untere, isolirte Erkrankung 463.
Lungentuberculosis, Fussclonus dabei 489.

Magen, Ectasie bei Rückenmarksläsion 907. — Elektrisirung desselben 686.
Malum perforans 35 (2). 36 (2). 37. 1053. 1054.
Mandibularreflex 932.
Manganvergiftung, chron. 1067. 1148.
Manie, Blut 673. — Brom dabei 331.
Marchimethode 608.
Mechanotherapie bei Hemiplegischen 579.
Medulla oblongata von Ornithorhynchus 801.
Medulla oblongata *636. *780. *971. *1132 cf. Bulbärparalyse. — Hellweg'sches Bündel, cf. dieses. — Meningealcyste 129. — Abscess 729. — Herderkrankung 811. — experimentelle Läsion 486. — und Blase 571.
Meerschweinchenepilepsie 152.
Meissner'sche Körperchen 852.
Melancholie, Blut 673. — und Blutdruck 134.
Menière'scher Symptomencomplex 343. *974. *1135.
Meningen *380. *635. — Carcinom 1063. — diffuses Sarkom 1149.
Meningitis *971. *1132. — cerebralis, cf. Pseudomeningitis. — u. Aphasie 191. — tuberculosa 418. — und Augenmuskellähmung 874.
Meningocele sacralis anterior 1071.
Meningomyelitis, syphil. 583.
Menstrualpsychosen 818.
Meralgia paraesthetica, cf.

Digitized by Google

Cutan. femor. ext. 761. 1006. — und Pseudomeralgie 762.
Mesoglia 116.
Metamerie, Theorie 935. 985. — radiculäre u. spinale 361.
Metatarsalgie, Therapie 762.
Meynert'sches Bündel 120.
Migräne, cf. Hemikranie.
Mikrocephalie 856.
Mikrogyrie 856.
Militärkrankheiten 767.
Millard-Gubler'sches Syndrom 896.
Mitbewegungen, ererbte 605. 630.
Mittelhirn, Geschwülste 618. — Faserverlauf 996.
Monakow'sche Bündel 730. 946.
Monobromcampher, cf. Camphor. monobr.
Moralischer Wahnsinn 872. 873.
Morphiococaïnomanie 519.
Morphium, Immunisirung dagegen 516.
Morvan'sche Krankheit, cf. Lepra. Syringomyelie 665.
Mund, Vestibularfalte 658.
Musculus pectoralis-Defect 754.
Muskel, Veränderungen bei Myasthenie 598. — chem. Aenderungen bei Entartungsreaction 719.
Muskelatrophie *781. *972. — gonorrhoische 72. — nach Trauma 143. — progressive spinale 713. 927. — cf. Poliomyelitis. — hereditäre im Kindesalter 752. — Arthropathie dabei 712.
Muskeldystrophie *381. *638. *781· *972. 95. 143. 601. 629. 716. 717. 752. 753. 926. — und psych. Störung 753.
Muskelerregbarkeit, mechanische bei Tabes 31.
Muskelfasern, Degeneration derselben 63. — Reticulum in denselben 353.
Muskelpseudohypertrophie, cf. Muskeldystrophie.
Muskelsinn und Coordinationsstörung 804.
Mutismus, cf. Stummheit.
Myasthenia pseudoparalytica *381. *781. *972. — cf. Bulbärparalyse, asthen. 111. 131. 137. 594. 683. 809. 811.
Myelitis *380. — cf. Compressionsmyelitis, Spinalparalyse, Systemerkrankungen 415. — acuta 282. 413. 414. 905. — Veränderungen des Rückenmark 379. — gonorrhoische 72. — nach Influenza 718. — haemorrhagica 456. — suppurativa bei Bronchiectasie 460. — syphilit. 67. 634. — und Sehnervenentzündung 457. — Herde bei Leukämie 449. — Heilung 460.
Myelomeningitis, syphilitische 68. 69.
Myeloplaxie 328.
Myoclonie 181. 1005. — familiäre 865. — und Epilepsie 407. 1016. — cf. Paramyoklonus. — und progressive Paralyse 498.
Myokymie 1004.
Myotonie 392. 998. *637.
Myxoedem *381. *638. *781. *973. *1133. — u. Basedow'sche Krankheit 275. 996. — u. Akromegalie 279. — im jugendlichen Alter 1072. — u. Psychose 280. — u. Leuchtgasvergiftung 481. — Therapie 281.

Nasalreflex 932.
Natr. salicyl. bei Basedow'scher Krankheit 734.
Neger, Lethargie derselben 370. 371.
Nerven, Schmidt-Lautermann-Zawerthal'sche Einkerbungen 463. — periphere Lähmung *381. — Drucklähmungen 952. — Regeneration 720. — Renaut'sche Körperchen 804. — der Hirncapillaren 709. — Wirkung der Mikroben 950.
Nervendehnung 35 (3). 36.
Nervenerregung, Einwirkung von Giften 514.
Nervenfasern, markhaltige 60. — Färbung 983. — in der Pia des Rückenmarks 707. — Endigungen 263. — Degeneration nach Durchschneidung 326. — Regeneration 738.
Nervenkrankheiten, Therapie 966. — und Arteriosklerosis 1069.
Nervennath (Greffe nerveuse), Facialis und Accessorius 948.
Nervenpathologie, Allgemeine *635. *780.
Nervenpfropfung 137.
Nervenreizung u. Autointoxication 1055.
Nervensystem, centrales: familiäre Erkrankung 861, 862. — Symptomatologie *634. 81. — Kurzlebigkeit einzelner Theile 159. — Physiologie 354. *634. — path. Anatomie *635. — Entwickelungshemmung 855. — peripherisches bei Salmo salar 402. — Carcinommetastasen 917.
Nervenverletzungen bei Fracturen 268.
Nervenzellen, Pathologie 62. 711. — Färbung, cf. diese 946. — Fibrillen 1061. — Dendriten 1126. — Reticulum 991. — Einfluss von Aether und Chloroform auf dieselben 514. 517 (2). — von Gift auf dieselben 750. — von Diphtheritoxinen 686. — senile Chromatolyse 121. — im Ganglion ciliare, cf. dieses. — Einfluss der Wasserentziehung 227. — bei Delirium hallucinatorium 330. — Lipochrom 712 (2). — in der Schlundmuskulatur von Pulmonaten 992. — Membran derselben 898. — Veränderungen in verschiedenem Alter 1038. — der Hirnrinde: Entwickelung derselben 116. — Einfluss der Ermüdung 117. — Eiseninfiltration 617. — Varicosität der Protoplasmafortsätze 701. — Einfluss von Aether und Chloroform 710. — Axonreaction 1093. — des Rückenmarks 62.
Neugeborene, syphilit.: Armlähmung 70.
Neuralgie *381. *636. *781. *972. *1133. — cf. die einzelnen Nerven: Ischias u.s.w. — gonorrhoische 72. — des Hodens 762. — Therapie 1006.
Neurangiose 314.
Neurasthenie *637. *781. *973. *1133. — Verbreitung 356. — Diagnose 728.
Neuritis *381. *972. *1133. 674. — arsenicalis 308. 314. 516. 519. 521. — ascendens traumatica 308. — und Gangrän 960. — gonorrhoische 72. — Schwefelkohlenstoff 519. — palustris 322. — des Peroneus profundus 3. — multiplex 94. 674. 1152. — cf. Beri-Beri, Landry'sche Paralyse. — der Gehirnnerven 313. — Anfangsstadien 877. — nach Verbrühung 311. — alkoholische 313. 324. 522 (2). — und Korsakow'sche Psychose 311. — Influenza 315. 956. 957. — nach Gonorrhoe 590.

Digitized by Google

— und Poliomyelitis 312. — syphilit. 70. — nach Pertussis 957. — postdiphtherische 957. — u. Quecksilber 379. 957. — nach Kohlendunstvergiftung 1071. — optica bei Hirngeschwülsten 123. — bei Erweichungsherd im Stirnhirn 1074.
Neurofibromatosis 324. — am Nervus ulnaris 325.
Neuroglia, Ursprung derselben 116. — und Mesoglia 116. — Zellen in Hirnrinde 192. — Monsterzellen 585. — Färbung 591. 918. — bei Helix 658.
Neurofibrillen 1061.
Neurofibroma molluscum 928.
Neurom sarcomatöses am N. poplit. int. 325. — Ganglinenrom 901.
Neuron 188. 709. 720. — Theorie 852. 1147.
Neuroplastik 137.
Neuroretinitis 141.
Neurose, vasomotorische 813. 815.
Neurosen u. Appendicitis 161. — und elektr. Entladungen 627. — Abnormitäten der Reflexe 663. — vasomotorisch-trophische 966.
Nicotinvergiftung 205.
Nierenaffection und Myasth. pseudop. 114.
Nystagmus, associirter 786.

Oculomotorius, cf. Augenbewegungen, Blickcentrum.
Oculomotoriuskern, Fasern zu demselben 51. — medianer 709. — accessorischer 438.
Oculomotoriuslähmung, in Folge von Schädelbruch 189. — bei cerebraler Kinderlähmung 858.
Oesophaguskrampf, hysterischer 365.
Oesophagusstenose, Reflexepilepsie 978.
Oliven, untere 435.
Olivenstrang 194.
Operculum, Centrum für Geschmacksempfindungen 1093.
Ophthalmoplegia 921. — externa 313. — interna traumatica 907. — bei progr. Paralyse 1107.
Opticus, cf. Amaurose, Amblyopie, Sehstörungen, Neur. opt. — u. Myelitis 457. — Faserkrankung 992. — Atrophie bei Tabes 1047. — Sarcomatose 1155.
Os petrosum, myelogenes Sarcom 131.
Osteoarthropathia hypertrophica pneumica 1052 (2). 1150.
Osteomalacie bei Syringomyelie 562.
Osteopathie, hypertroph. 814.
Otitis, cf. Sinusthrombose, endocranielle Complicationen 377. — Hirnabscess 288.

Pachymeningitis, cervicalis hypertrophica 492. (2). — cervico-dorsalis bei Tabes 183. — gummosa lumbalis 66.
Palmarreflex 450.
Paralexie, cf. Alexie 495.
Paralyse *972. *1133. — cf. diphther. Lähmung. — period. nach Trauma 234.
Paralysis agitans *381. *638. *782. *974. 638. — als Symptom 859.
Paralysis labio-glosso-laryngea, cf. Bulbärparalyse.
Paralysis progr., cf. Taboparalyse *383. *639. *783. *975. *1135. — Symptomatologie: cf. Taboparalyse. — atypischer Fall 880. 919. — Myoklonie 498. — Veränderung der Form 1106. — elektr. Verhalten der Muskeln u. Nerven 37. — Babinski'scher Reflex 142. 1110. — Ophthalmoplegie 1107. — Nachkommenschaft derselb. 1100. — Deviation der Augen u. des Kopfes 1109. — Degeneration innerer Organe 478. — Blut 673. — Cerebrospinalflüssigkeit 1066. — Aetiologie 39. 72. 1100. — im Kindesalter 77. 1111. (2). — Ein 20 jähr. Mädchen 189. — Alkoholismus 39. 537. 1101. (2). 1102. 1103. 1104. — conjugale Form 40. — Heredität 40. 1102. — bei Männern 684. — beim weiblichen Geschlecht 1110. — bei Juden 132. — in Abessinien 330. — Syphilis 37. 38. 39. 72. 189. 430. 684. 1042. 1101. 1102. — Traum als Ursache für Wahnvorstellungen 431. — Trauma 39. 1101. 1103. — u. Alkoholparalyse 323. — Verlauf 1110. — Ausgang 431 — Diagnose: Frühdiagnose 38. 1108. — u. syphilit. Pseudoparalyse und Cerebrasthenia luetica 1110. — Pathol. Anat.: 1015. 1104. 1148. — spinale Veränderungen 28. (2). — Gehirn im Anfangsstadium 30. — Etat criblé 476. — Rindenveränderungen bei atypischer Paralyse 484. Vierhügel, Brücke u. med. oblong. 538. — Rückenmark 1107. — Therapie 72. 1108.
Paralytische Anfälle, Störung der Tiefenlocalisation danach 339. — Häufigkeit 1107.
Paramnesie 1108.
Paramyoclonus multiplex 181. 1005. *637. *782.
Paraphasie 167. 1096.
Paraplegie, cf. Pott'sche Krankheit.
Patellarreflex, Verschwinden bei Blutung in Gyri front. med. 185. — Prüfung 450. — transitorische Beeinflussung durch cerebrale Affectionen 1099.
Pedunculus, cf. Hirnschenkel.
Pellagra *1133. 318. 319. (2). 958. (2).
Periodische Psychose 823.
Peroneus, Kern im Rückenmark 708.
Peroneuslähmung, traumat. 2. (Peroneus profundus) 955. (2). *781. — nach Chorea 1002.
Phonendoskop 1018.
Physiologie, experimentelle 354.
Pica als Zeichen der Epilepsie 407.
Plantarreflex 451. — cf. Babinski'scher Reflex. — bei progr. Paralyse 142. — bei Kindern 449.
Plattfuss 761.
Plexus brachialis, Compression desselben 463. — durch Trauma 954. — cf. Armlähmung. — doppelseitige Lähmung 816.
Plexus sacralis, perineurit. Erkrankungen 956.
Polioencephalitis super. acut. 190. 323. (2). 577. 681. 683. — chron. 811.
Poliomyelitis, ant. chron. 578. — acuta 144. 312. 338. 414. 416. 417. 713. 714. *380. — adultorum 713. — Knochendeformitäten 754. — im kindlichen Alter 417. —

Digitized by Google

chronica 144. — nach Trauma 240. 268. 456.
Poliomyeloencephalitis 270.
Pollakurie, hysterische 365.
Polydactylie 404.
Poydipsie, hyster. 367.
Polyneuritis, cf. Neuritis multiplex.
Polyurie, hysterische 365. 367.
Pons Varolii, tiefe Querfasern 221. — Affection 126. — Blutung 574. — Verletzung 894. — Geschwulst 618. — Tuberkulose 490. — Gliom 619. — Herderkrankung 812.
Popliteus ext., Neuralgie 761. — int., Neurom 325.
Porencephalie 488. 711. 855. 859. 866. — doppelseitige 857.
Posthemiplegische Störungen 575. 576.
Postpyramidale motorische Bahnen 684.
Pott'sche Krankheit 465. 669. — u. Rückenmarkshöhle 592. 902. 903. — cf. Kümmell'sche Krankheit.
Pseudoappendicitis, hyster. 364.
Pseudobulbärparalyse, infantile 129. 130. 191. 808. 810.
Pseudohypertrophie der Muskeln, cf. Dystrophie.
Pseudologia phantastica 132.
Pseudomeralgie, cf. Meralgie.
Pseudoporencephalie 859.
Psychiatrie u. Psychologie 531. — Lehrbuch 581. — u. Berufsgeheimniss 1065.
Psychiatrie 584. *382. *638. *783. *974. *1135.
Psychologie *382. *638. *1135. — physiolog. 60. — der individuellen Differenzen 73. — u. Psychiatrie 531.
Psychopathologia sexual. 1058.
Psychosen, cf. circuläres, Columbus, Hamlet, inducirtes Irresein, Dementia praecox, Verblödungspsychosen etc. *383. *638. *783. *974. *1135. — Symptomatologie: Tätowiren 622. — manisch-depressiv 623. — Selbstbeschädigungsversuche 40. 85. — Rhythmus u. Reim 327. — Zwangsvorstellungen 731. — Hemmung 75. — Menstruation 818. — Fingernägel 431. — Raynaud'sche Krankheit 960. — Blutdruck, cf. diesen. — Spiritismus 485. — Blut 673. — Temperaturmessungen 765. — Aetiologie: im Kindesalter 77. 78. — Myxödem 279. — Militär 767. — Alkoholismus 525. — postinfectiöse 581. — hysterische, cf. Hysterie. — syphil. 64. 71. — Influenza 966. — Pellagra 318. 319. — postoperative 268. — Typhus 530. — Intoxication 581. — bei Zwillingen, cf. diese. — Trauma u. Unfall, cf. diese. — Neuritis multipl., cf. diese. — Epilepsie, cf. diese. — durch Predigen von Schwärmern 764. — in Abessinien 330. — u. Echinokokken 495. — Vererbung 623. — Gefangenschaft 817. — Path. Anatomie der functionellen Psychosen 481. — Markfaserschwund der Rinde 949. 1015. — Liquor cerebrospinalis 1016. — Verlauf: periodisch 823. — Prognose 372. — Diagnose: Simulation 728. 763. — Therapie 966. — Irrenanstalt 78. — Bettbehandlung 421. 428. 530. 626. *784. — Heroin 583. — Hyoscin 583. — Hedonal 766, cf. dieses. — Schilddrüsenbehandlung 280. *640. — Künstlicher Abort 1022.
Ptosis, Vortäuschungsmöglichkeit 914.
Pubertätsirresein 118.
Puerperalpsychosen 476.
Puls bei Hypnose 827. — bei farbiger Beleuchtung 1128.
Pupillenbewegung, cf. Centrum ciliospinale. — Physiol. u. Pathologie 25. — u. Contract. des Orb. palp. 790. — bei Myasth. pseudop. grav. 114. — Erweiterung vom Cortex aus 660. — bei Idioten 871.
Pupillendifferenz, alternirende 684.
Pupillennervenfasern 25.
Pupillenreaction 25. — bei Alkoholismus 522. — bei Idiotie 871. — hemiopische 121 (2). — sympathische bei Unfallkranken 450. — bei Totalexcision des Halssympathicus 450.
Pupillenstarre, reflectorische, bei Schädelbruch 189. — bei Alkoholismus 323. — hemiopische 391. — u. hereditäre Syphilis 871. — Variation im Verlauf derselben 834.
Pyramidenbahn, cf. postpyramidale Bahn. — bei Hemiatrophie des Hirns 222. — Degeneration 299. 852. — Bedeutung 486. — Fasern für Handbewegung 613. — primäre Degeneration 628.
Pyramidenzellen 24.

Querulantenwahnsinn 580.
Quecksilber, cf. Neuritis multiplex.

Radialislähmung, traumatische 633. — Druckschmerz 952.
Radiographie, cf. Röntgenbilder.
Rautengrube, cf. Ventrikel, vierter.
Raynaud'sche Krankheit 144. 815. 960. 961. 1151.
Reaction, myasthenische, cf. Myasthenie.
Reflexe *380. *636. *781. *972. *1133. 662. 663. — cf. Babinski'scher Reflex. — cf. Scapula-Periostreflex 507. — hypogastrischer 647. 778. 1130. — spinale 662. — Latenzzeit 75. — bei traumatischer Rückenmarksläsion 685. — im Antlitz- u. Kopfgebiete 930.
Reflexepilepsie bei Oesophagusstenose 978. — durch Narben 1113.
Reflexzuckung 119.
Regeneration im Rückenmark 738.
Reim, Psychologie desselben 327.
Reproduction der Gesichtseindrücke 495.
Renaut'sche Körperchen 804.
Respiration u. Vagus 899.
Rheumatismus und Chorea 1001 (2).
Rhythmus, Psychologie desselben 327.
Riechschleimhaut 53.
Riesenwuchs, cf. Gigantismus.
Rindenblindheit *380.
Rindencentren, cf. Hirnrinde.
Rindenepilepsie, cf. Jackson'sche Epilepsie.
Rindentaubheit 380.
Röntgen-Bilder bei Arthropath. tab. 32. — bei trophischen Störungen bei Tabes und Syringomyelie 55. — forensische Bedeutung 625.
Rückenmark *636. *780. *971. *1132. — cf. Clarke'sche Säulen, Cauda equina, Conus med., Sacralfeld, Hinterstränge, Kleinhirnseitenstrangbahn, Vorderseitenstrang, Seitenstränge. —

Digitized by Google

Anatomie, cf. Halsmark. — Fasern aus dem Thal. opt. 51. — Topographie 264. — Centralcanal 351. — antero-mediales Bündel 645. — elektrische Erscheinungen 686. — u. Hautreize 899. — path. Anatomie 449. — Entstehung von Höhlen 878. — bei aseptischer Embolie 900. — Venenthrombose 456. — bei progr. Paralyse, cf. diese.
Rückenmarksabscess 460.
Rückenmarksblutungen 239.
Rückenmarkscompression, cf. Compressionsmyelitis 668.
Rückenmarkserkrankungen, cf. Myelitis, Spinallähmungen. — syphilitische, cf. Syphilis. — Höhlenbildung 348. — Segmentdiagnose 453. — uncomplicirte traumatische 453. 909. — cf. Trauma. — mit schweren Anämieen 456. — u. Magenectasie 907.
Rückenmarkserschütterung 265. 453.
Rückenmarksgefässe, aneurysma-serpentinumartige Veränderung 667.
Rückenmarksgeschwülste, cf. Rückenmarkshäute 906. — Gliome 666 (2). — Fibrom 904. — Echinokokken 668. — ascendirendes Sarcom 669.
Rückenmarkshäute, cf. Dura mater spinalis. — Psammome 46. — markhaltige Nervenfasern 707.
Rückenmarksnerven, sensible 533. — Stichverletzung des dritten linken Dorsalnerven 888.
Rückenmarksquerläsion, Sehnenreflexe dabei 452. 669.
Rückenmarksregeneration 738.
Rückenmarksveränderungen nach Durchschneidung der vorderen u. hinteren Wurzeln 356. — bei Amputirten 494. 950. — bei Paralys. progr. 28 (2). — nach Resection einiger Nerven der vorderen Extremität 660. — bei Pferden 1040. 1041. 1094.
Rückenmarksverletzungen, cf. Wirbelsäule, Trauma. — Stichverletzung 238. 464. — Schussverletzung 267. — durch Wirbelfractur 465. — Reflexe dabei 685.

Sacralfeld, dorsomediales 53.
Sacralwurzeln, isolirte Erkrankung 463.
Sadismus 77.
Scapulo-Humeralreflex 507.
Schädelfractur 87.
Schädelgrube, hintere, Tumoren 351.
Schädelhöhle, Blutcirculation 947.
Schädelverletzung 229, 230. 233 (2). 234.
Schilddrüse, cf. Glandula thyreoidea.
Schildkröte, Gehirnphysiologie 613.
Schichtstar u. Tetanie 1000.
Schlaf von 7 monatl. Dauer bei Hypophysistumor 276. — u. Dendriten der Hirnrinde 1126.
Schlafmittel u. Blutcirculation in Schädelhöhle 947.
Schlingact, cf. Dysphagie.
Schlundmusculatur der Pulmonaten, Nervenzellen dabei 992.
Schreibkrampf 179.
Schultze'sche Kommadegeneration, cf. Rückenmarksdegeneration.
Schwachsinn, cf. Imbecillitas, Hülfsschulen 186. 376. 773. 777. 865. — angeborener u. früh erworbener 869.
Schwangere: Tetanie 269.
Schwefelkohlenstoffvergiftung 518. 519.
Schweissabsonderung u. Facialis 949.
Schweissbahnen 222. 378.
Schweisscentren 222.
Schweisse, spinale 378.
Schweisssecretion 222.
Schwerhörigkeit u. Worttaubheit 1096.
Schwindel 172. — u. Labyrinth 32. — Entstehung 1021. *638. — hysterischer 359.
Seelenblindheit 168.
Segmentanordnung 264.
Segmentäre Symptome, Urticaria 185. — Erythem 185. — cf. Metamerie. — Sensibilität 533.
Sehbahn, cf. Opticus.
Sehcentrum 287. — u. Corp. mamillare 494. — corticales 567.
Sehhügel, cf. Thal. opticus.
Sehnenreflex 451. — cf. Achillessehnenreflex, Patellarreflex, Fussklonus, Tricepsreflex. — bei Tabes 31. — bei Chorea 1001. — bei Rückenmarksquerläsion 452. 669.
Sehnerv, cf. Opticus.
Sehhügel, cf. Thal. opt.
Sehstörungen, hysterische 357.
Seitenstrang, entero-mediales Bündel 645.
Seitenstrangsklerose, cf. Lateralsklerose.
Seitenventrikel, Tuberkel 615.
Selbstmord u. Alkoholismus 525.
Sensibilität bei Kindern 659. — u. Schleifenbahn 1129.
Sensibilitätsstörungen der Haut bei Tabes 30. 31. — bei Aneurysma aortae 762. — der Gelenke u. Muskeln 31. — halbseitige 69.
Sensibilitätsverhältnisse, spinale 533.
Serratuslähmung 47.
Sexualität *639. — Coup de foudre 76. — cf. Sadismus. — Homosexualität 75. — perverse 76.
Sexuelle Perversion 1058.
Siechthum 624.
Simulation, cf. Psychose.
Sinnesbahnen, centrifugale Fasern 613.
Sinnestäuschungen, cf. Hallucinationen.
Sklerodermie 1071. — u. Basedow'sche Krankheit 271. *781. *1133.
Sklerose des Hirns, tuberöse u. hypertrophische 409. — diffuse nach miliaren sklerotischen Herden 860. — multiple 416. 535. 678. *780. *972. *1132. — Babinski'scher Reflex 700. — u. Kleinhirn 806.
Skoliose bei Ischias, cf. diese.
Speichelabsonderung u. Facialis 949.
Speichelfluss, nervöser 369.
Spiegelschrift 170. 1097.
Spina bifida *971.
Spinalganglien, bei progr. Paralyse 28 (2). — bei Tabes 184. — bei Herpes zoster 310.
Spinalganglienzellen, cf. Tabes.
Spinalparalyse, spastische 461. — hereditäre 628. — familiäre 861. 863. — spastische syphil. 67. — transitorische 457.
Spinalpunction, cf. Lumbalpunction.
Spiritismus u. Geisteskrankheiten 485.
Splanchnicus bei Tabes 27.
Spondylitis, cf. Pott'sche Krankheit, Spondylosis. — deformans 902. — traumatica 903.
Spondylosis rhizomelica 181.

Digitized by Google

825. 901. — cf. Wirbelsäule, ankylosirende Entzündung.
Sprachcentrum, cf. Aphasie.
Sprachstörungen, cf. Aphasie. — bei geistig zurückgebliebenen Kindern 872 (2). — historische Darstellung 1094.
Sprachtaubheit, cf. Aphasie.
Stammeln 80.
Status epilepticus, cf. Epilepsie.
Stauungspapille u. Trepanation 734.
Stereoagnosie 1098 (2).
Stereotypie bei secundärer Demenz 133.
Stimme beim Thiere, Einfluss der Hirnrinde u. subcorticalen Centren 539.
Stottern 80.
Strangerkrankungen des Rückenmarks, cf. Rückenmark.
Struma, cf. Glandula thyreoidea.
Strychnin, physiol. Wirkung 403.
Stummheit, hysterische 357. 358.
Suggestion als Ursache des Verbrechens 538. — bei Alkoholismus 1056.
Sulfonalvergiftung 516.
Supraorbitalreflex 800. 931. 933.
Sympathectomie bei Epilepsie 411.
Sympathicus bei Tabes 27. — Anatomie 803. — Physiologie 802. 804. — Chirurgie 816 (2). — cf. Halssympathicus *781. *1133.
Sympathisches System, Automatie 353.
Syphilis *638. *782. *974. *1134. — cf. Paralys. progr., Tabes, Syringomyelie etc. — des Nervensystems 66. 69. — u. Geisteskrankheiten 71. — des Hirns 64 (2). 65. 66. 188. — u. Epilepsie 407. — des Rückenmarks 65. 66. 67 (2). 68. 69. 533. — der peripheren Nerven 70. — Opticus 1020. — hereditäre 70. 72. 332. 1016. — u. Pupillenstarre 871.
Syringomyelie *380. *780. *972. *1132. 190. 664. 665. 826. 879. 925. 1124. — troph. Störungen mit Röntgenlicht 55. 562. 564. — Arthropathieen 1137. — sensitive Form 492. — syphilit. 66. 665. — u. Hydromyelus 351. — Brustkasten 592. 664. 904. — Wirbelsäule 832. 904. 1160. — sacrolumbalis 143. — intramedulläre Neurome 592.
Systemerkrankungen, combinirte 461.

Tabak, cf. Nicotin.
Tabes *381. *636. *781. *972. *1133. — cf. Taboparalyse 1041. — Symptomatologie: präätactisches Stadium 1047. — Opticus 1020. Opticusatrophie 1047. 1048. — Labyrinthaffection 32. — Nasenkrisen 32. — gastrische Krisen 27. — Clitoriskrisen 1050. — sensorielle Krisen 1049. — Trigeminuserkrankung 1045. — laryngeale Störungen 1048. 1049. — dentale Symptome 1045. — Schwindel 173. — Allochirie 1046. — Gangstörungen 1051. — Sehnenreflex 31. 452. — Achillessehnenreflex 686. 1045. — Athetosis 1046. — Muskelerregbarkeit 31. — Sensibilitätsstörungen 30. 31. Localisation derselben 1045. — segmentale Gefühlsstörung 1019. — trophische Störungen mit Röntgenlicht 55. — Arthropathieen 32. 824. (2). 1051. — Osteoarthropathie 1052. — Fractur des Oberkiefers 1046. — Malum perforans 36. — Akromegalie 278. — Diabetes 1043. — u. Hysterie 24. — u. Basedow'sche Krankheit 24. — Aetiologie 33. 824. — Syphilis 22. 33. 40. 45. 332. 1042 (3). 1147. — Trauma 33. — beim weiblichen Geschlecht 19. 45. — conjugale Form 40. — infantile u. hereditäre 331. — in Abessinien 330. — Verlauf 827. — spontane Besserung 34. — Pathogenese 1043. 1044. 1083. 1147. — Path. Anatomie 1042. — Sympathicus 27. — dorsomediales Sacralfeld 54. — Spinalganglien 184. 1040. — primäre Läsion 1041. 1050. — Therapie 33. 34. 35. 684. 827. 1042. 1044. 1053 (3). — bei Arthropathie 96. — Corsettbehandlung 1052.
Taboparalyse 967.
Tachykardie, paroxysmale 373.
Tätowiren 622.
Tastsinn, cf. Stereoagnosie.
Taubheit, hysterische 358 (2). 692. — corticale 495.
Taubstummheit, cf. Hörstummheit. — geistige Welt dabei 828. — Temperatur bei hysterischer Psychose 764.
Tetanie, cf. Pseudotetanie *637. *782. *974. 997. 999 (2). — bei Schwangeren 269. — bei Enteritis 269. — bei Kindern 270. 999. — u. Basedow'scheKrankheit 271. — u. Schichtstar 1000. — bei Magendilatation 270. — u. myotonische Störungen 998.
Tetanus *381. *637. *782. *973. *1134. 1071.
Thalamus opticus 568. — centrifug. Bahnen zum Rückenmark 50. 120. — Aufbau desselben 306. — Physiologie 118. — Anatomie u. Physiologie 119. — Gliom 122. — Cylinderepithelium 156. — Erweichungsherde 570.
Therapie *384. *640. *784. *976. *1136.
Thomsen'sche Krankheit, cf. Myotonie.
Thorax en bâteau bei Syringomyelie 592. 664.
Thränenabsonderung u. Facialis 949.
Thymus, cf. Gland. thymus.
Thyreoidea, cf. Gland. thyreoid.
Thyreoidismus, cf. Basedow'sche Krankheit 274. 281.
Tibialis, dieser im Rückenmark 708.
Tickrankheit 1003 (2). *1134.
Tiefenlocalisation, Störung derselben 338.
Tobsucht in Folge von Atropinvergiftung 41.
Tonometrie 108. 575.
Tonus, cf. Muskeltonus.
Tract. antero-lateral. ascendens cf. Gowers'sches Bündel. — olfact., cf. Bulb. olfact. — opt., cf. Opticus.
Trapezius-Lähmung 47. — traumatische 910.
Traum und Wahnvorstellung 440. 508.
Trauma, cf. Eisenbahnunfälle, elektrische Entladungen, Schädelfracturen, Hitzschlag *382. *637. *783. *974. *1134. — Hirnerschütterung 227. 228. — am Kopfe 122. — Schädel 229. — Schädel- u. Hirnverletzung 233 (2). 908. — durch Contrecoup 908. — des Pons bei intactem Schädel 894. — Kleinhirntumor 806. — und Hirngefässe 229. — Hemiplegie

Digitized by Google

235. — Hemicontractur 235. — Spätapoplexie 235. 907 (2). — Läsion des Sprachcentrums 231. — Seh- und Hörstörungen 234. — Augenmuskellähmung 189. 234. 907. — Paral. progr., cf. diese 89. 1101. 1103. — periodische Lähmungen 234. — Hirnerkrankungen 911. — elektrisches und Gehirnerkrankungen 1057. — Wirbelverletzung 465. 669. — Spondylitis 903. — extrameningeale Blutung im Rückenmark 238. — Hämatorrhachis 267. — Hämatomyelie 239. — Blutung im Duralsack 238. — Stichverletzung des Rückenmarks 238. 664. — Schussverletzung desselben 267. — des 3. Dorsalnerven 888. — Rückenmarkserkrankungen 453. 909 (2). — epiconische Läsionen 906. — Compressionsmyelitis 240. — multiple Sklerose 627. — Poliomyelitis 240. 268. 456. — Tabes 33. — malum perforans 36. — Muskelatrophie 143. — Neuritis 308. — Radialislähmung 633. — Peroneuslähmung 3. 955. — Halssympathicus 268. — Nervenverletzung bei Fracturen 267. — Lumbago 910. — Cucullaris 910. — Schussverletzungen 229. 233. 336. — alimentäre Glycosurie 914. — Blutdruckmessung bei traumatischen Neurosen 108. — Hysterie 237. 627. 913 (2). 915. — Schütteltremor 266. — Muskelcontractur 237. — Unfallsneurosen 88. 265. — Erwerbsfähigkeit dabei 236. — Simulation 914. 915. — Delirium nervosum 230. — Psychosen 912. — nach Operationen 268. — traumatisches Irresein 232. 233. 912. — Katatonische Krankheitsbilder 231.

Tremor, cf. Zittern. — posthemiplegicus 576.

Trepanation 122. 123. 1152. — bei Kugel im Balken 620. — bei Hirntumoren 616. 620. 621. — bei Epilepsie 409. 411. 412. 1114. — bei Jackson'scher Epilepsie 411. 616. — bei Kleinhirngeschwulst 174. 175. 176. 1152. — bei endocraniellen Complicationen der Otitis 378. 1152. — bei Stauungspapille 734. — der Wirbelsäule 460 (2). 825. 908. 954.

Triceps, motor. Centrum im Rückenmark 942.

Tricepsreflex bei Tabes 31.

Trigeminus, Herpes im Gebiete desselben 309. 310. — Neuralgie, cf. Ganglion Gasseri 759 (3). 1113. — und Hemikranie 962. — u. Tabes 1045. — und Zahnerkrankung 1124.

Trinker, cf. Trunksucht.

Trinkerheilanstalt 527. 1060.

Trochlearislähmung in Folge von Schädelbruch 189.

Trophödem, hereditäres 862.

Trunksucht 526. 527.

Typhus, Neuroretinitis nach demselben 141. — Babinski'sches Zeichen 141. — als Ursache von Epilepsie 406. — und Psychose 530.

Uebungstherapie, cf. Tabes 34 (3).

Ulnaris, Neurofibrom desselben 325.

Ultraviolette Strahlen, Wirkung 404.

Unbewusste 828.

Unfallgesetzgebung, cf. Trauma.

Unfallheilkunde 822.

Unfallskranke, cf. Trauma. — Erwerbsfähigkeit 236. — Nervenkrankheiten 265. — sympathische Pupillenreaction 450. — Psychosen 489. 912. — Arteriosklerose 1071. — alimentäre Glykosurie 914. — Simulation 914. 915. — Erwerbsbeschränkung durch Ischias 963.

Urethra, Nerven derselben 750.

Urin, cf. Polyurie, Hämaturie, Pollakurie. — Giftigkeit bei Epilepsie 405. — bei Hysterie 359.

Urticaria abdominalis 185.

Vagus, cf. Accessorius, Gangl. jugulare. — -Fasern, respiratorische und herzhemmende 899 (2). — -kerne 767.

Vasomotorische Störungen, Localisation im Hirn 1099.

Venenthrombose im Rückenmark 456.

Ventrikel, cf. Seitenventrikel. — vierter, Gliosarcom am Boden desselben 127. — Solitärtuberkel 128.

Verbrecher, geborener, Mundvestibularfalte 658. — Blutgefässsystem 830.

Vergiftungen *782, *974. *1134.

Vertigo cf. Schwindel.

Verwirrtheit, acute, cf. Del. halluc.

Vicq d'Azyr'sches Bündel 120.

Vierhügel, cf. Corp. quadrigemina.

Volksheilstätten für Nervenkranke 1117.

Voltalicht u. Durchlässigkeit der Haut 1129.

Vorderhornzellen, cf. Nervenzellen. — Veränderungen bei Kindern 227.

Wachabtheilung 1117.

Wadenkrämpfe 290.

Wahnideeen im Volksleben 963.

Wahnvorstellung und Traum 441. 508.

Waller'sches Gesetz 802.

Wandertrieb, epileptischer 408.

Wirbelcanal, Angiolipom 668. — intraarachnoideale Injection, cf. Cocain.

Wirbelgeschwülste, Compression des Rückenmarks 217. 300. 344.

Wirbelsäule *780. *971. *1132. — cf. Pott'sche Krankheit, Skoliose, Spondylitis. — Steifigkeit 377. 825. — ankylosirende Entzündung 466 (2). 467. 468. *638. *780. 901 (2). — Trauma 237. 238. 267. 465. — Veränderungen bei Friedreich'scher Krankheit 17, bei Syringomyelie 832. 904. 1160. — Verkrümmung bei Pott'scher Krankheit 465. — Osteomyelitis 902. — Eröffnung derselben 902. — cf. Trepanation.

Wortblindheit 169. 170.

Worttaubheit 170. — u. Schwerhörigkeit 1096.

Wurzeln des Rückenmarks, cf. Lumbalwurzeln u. s. w. — physiologische Bedeutung Magendie-Bell'scher Lehrsatz 853. — hintere, Reflex von hinterer Wurzel auf hintere Wurzel 26. — Durchschneidung u. Degeneration der Sympathicusfasern 27. — Veränderungen beim Kinde 225. — periphere Ausbreitung derselben 306. — Durchschneidung

Digitized by Google

derselben 356. — intradurale, Resection 470. — vordere, Veränderungen beim Kinde 226. — Durchschneidung derselben 356.

Zehenbewegungen 8.
Zehenreflex, cf. Babinski'scher Reflex.
Zelle, cf. Nervenzelle.
Zirbeldrüse, cf. Glandula pinealis.
Zittern, cf. Tremor. — halbseitiges contralaterales mit Neuroretinitis 141.
Zunge, cf. Hypoglossus.
Zurechnungsfähigkeit, cf. forensische Psychiatrie. — der Epileptiker 412. — geminderte 624.
Zwangslachen 126.
Zwangsvorstellungen 428. — Psychosen 731. 1115.
Zwangsweinen 126.
Zwillingsirresein 583. 831.
Zwischenhirn, Anatomie und Physiologie 119.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

GENERAL LIBRARY,
UNIV. OF MICH.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

(unter Mithülfe von **Dr. Kurt Mendel**)
zu Berlin.

Zwanzigster **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1901. **16. December.** **Nr. 24.**

Leipzig,
Verlag von Veit & Comp.
1901.

Abonnements-Einladung.

Mit dieser Nummer schliesst der Jahrgang 1901 des *„Neurologischen Centralblattes"*.

Das *Abonnement auf den Jahrgang 1902*, das alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, sowie die Postanstalten des Deutschen Reiches vermitteln, bitten wir *baldigst* zu erneuern, damit in der regelmässigen Zusendung keine Unterbrechung eintritt.

Der Preis des Jahrganges 1902 beträgt 24 *M*. Gegen Einsendung dieses Betrages direct an uns versenden wir die einzelnen Nummern bei Erscheinen an jede uns aufgegebene Adresse im In- oder Auslande portofrei unter Kreuzband.

Leipzig. ***Veit & Comp.***

ANKÜNDIGUNGEN.

Assistenzarzt-Gesuch.

An der hiesigen städt. Irrenanstalt ist die Stelle eines Assistenzarztes **vom 1. December cr. an** zu besetzen. Gehalt *M* **1200.**— pr. Jahr bei völlig freier Station I. Klasse.

Meldungen werden gebeten zu richten an die Direction der **städtischen Irrenanstalt, Frankfurt a. M.**

Sanatorium Freyburg-Passow

für Nervenkranke, Rekonvalescenten, Erholungsbedürftige, Alkoholisten und Morphium-Cocain-Kranke,

Meiningen

Centralheizung, Wasserspülung, medico-mechanischer Uebungssaal. Nur 20 Kranke. Geisteskranke ausgeschlossen. Prospecte gratis.

Dr. med. Adolf Passow,
Besitzer und dirigirender Arzt, mehrjähriger Assistent der Hamburger Staatsirrenanstalt und der Universitätsirrenklinik zu Strassburg i/Els.

Sanitätsrath Dr. Ritscher's

Wasserheilanstalt Lauterberg (Harz).

Das ganze Jahr besucht. Entziehungskuren. Prospecte.

Dr. Otto Dettmar.

Digitized by Google

Wasserheilanstalt Sonneberg in Thür.

Gegründet von San.-Rath Dr. Richter.

Das ganze Jahr geöffnet! **Sanatorium für Nervenkranke.**

Prospekte durch den dirigirenden Arzt und Besitzer **Dr. med. Bauke.**

Sanatorium Elsterberg

für Nerven-, Alkohol- und Morphiumkranke.

Das ganze Jahr hindurch geöffnet.

Sanitätsrath **Dr. Römer.**

Meran Winterkuren für intern und Nervenkranke.

Kur- und Wasserheilanstalt im Maendlhof.

Tuberculöse nicht aufgenommen.

* Südtirol. * Näheres durch den Prospect. **Dr. Ballmann.**

Dr. Fülles' Sanatorium Liebenstein

Bad Liebenstein (Thüringen)

Altrenommirte, mit allen therapeut. Hülfsmitteln versehene Kur- u. Wasserheilanstalt, vergrössert durch neuerbaute, hochelegant eingericht. Villa. Centralheizung, electr. Beleuchtung. Herrliche Lage in prächt. Umgebung. Ganzjähr. geöffn. 2 Aerzte. Prosp. Ausk. d. **Dr. Fülles.**

Kurhaus für Nerven- und Gemüthskranke

in **Neckargemünd** bei **Heidelberg.**

Prospekte durch den dirigirenden Arzt und Besitzer

Dr. Richard Fischer.

Buchhandlung **GUSTAV FOCK** G. m. b. H., Leipzig.

Zentralstelle für Dissertationen und Programme.

Specialität: Medicin,

bietet in sauberen antiquarischen Exemplaren an:

Archives de physiologie normale et pathologique. 1868—1899. Gbd. ℳ 650.—.
Centralblatt, Neurologisches. Jahrg. 1—19. 1882—1900. ℳ 350.—.
Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Medicin u. öffentl. Sanitätswesen. 25 Bde., N. F. Bd. 1—53 und III. F. Bd. 1—20. Mit Suppl. 1852—1900. Gbd. ℳ 250.—.
Zeitschrift f. Psychiatrie. Bd. 1—55. Mit all. Suppl. u. Reg. 1844—1898. Gbd. ℳ 750.—.

Reichhaltiges Lager medicinischer Werke und Zeitschriften.

Ankauf ganzer Bibliotheken und einzelner Werke.

U. a. werden zu kaufen gesucht zu hohen Preisen einzelne Bände und complette Serien von:

Archiv f. mikroskop. Anatomie, | *Zeitschrift f. physiologische Chemie,*
Centralblatt f. Bakteriologie, | *Zeitschrift, neue, f. Geburtshilfe.*

Anfragen werden prompt beantwortet.

Katalog 178: Medicin, 183: Psychiatrie und Nervenkrankheiten (4280 Nummern enthaltend) werden gratis und franco versandt.

Sanitätsrath Dr. Haupt, Tharandt

Kurhaus für Nervenkranke.

Sanatorium Suderode am Harz,

unmittelbar am Walde gelegen,

mit allen Kurmitteln der Neuzeit versehene Heilanstalt.

Leitender Arzt und Besitzer: Dr. **Facklam,** Nervenarzt,

ehemaliger Assistent der Nervenklinik Halle a. S. und der medicin. Klinik in Freiburg i. Br.

Die Curanstalt für Nervenkranke (grosser, alter Park, 4 Villen)

von San.-Rath Dr. MÜLLER und San.-Rath Dr. REHM,

seit 1865 in Blankenburg am Harz,

ist auch im Winter gut besucht. Näheres durch Prospekte.

Blankenburg am Harz liegt in mittlerer, geschützter Gebirgslage, inmitten der besuchtesten Punkte des Harzes.

Sanatorium Quisisana Baden-Baden

Für interne und Nervenkrankheiten: Hofr. Dr. A. Obkircher, Dr. Badearzt. Dr. C. Becker, Hausarzt.

Für Frauenleiden u. chirurg. Erkr.: Med.-R. Dr. J. Baumgärtner. Dr. Hch. Baumgärtner.

Auskunft und Prospekte durch die Oberin und die Aerzte.

Sanatorium Marienbad bei Goslar a. H.

Kuranstalt für alle nervösen Erkrankungen, Alkoholismus, Morphiumsucht. Physikal.-diätet. Heilverfahren, sowie alle übrigen bewährten Heilmethoden.

Hiervon völlig getrennt:

Heil- und Pflegeanstalt für die leichten Formen der Gemüthskrankheiten.

Prospecte kostenlos durch die Verwaltung.

Dr. med. **Benno,** Nervenarzt u. ärztl. Director.

Park-Sanatorium Pankow, Breitestrasse 32.

Fernsprecher: Amt Pankow No. 23.

Kurhaus für Nervenkranke und Erholungsbedürftige.

Neubau mit allem Komfort.

Eigenes Badehaus, Lichtbäder, Bassinbad etc.

Turnsaal. Medico-mechanische und Kompensations-Apparate.

Besichtigung durch die Herren Kollegen erbeten.

Näheres durch den Prospekt.

Dr. Samuel. **Dr. von Feilitzsch.**

Wir suchen zu kaufen

zu hohen Preisen vollständige Reihen und einzelne Bände von:

Annales des malad. des org. génito-urin.	Hofmann und Schwalbe, Jahresberichte
Annales médico-psychologiques	Journal de l'anatomie et de la physiologie
l'Année psychologique	Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie
Anzeiger, Anatomischer	Veröffentlichungen des Gesundheitsamtes
Archives de neurologie	Virchow's Archiv für patholog. Anatomie
Centralblatt und Mittheilungen für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie	Virchow-Hirsch, Jahresbericht
Centralblatt, Neurologisches	Zeitschrift für Biologie
Centralblatt für Physiologie	Zeitschrift für physiologische Chemie
Ergebnisse d. allg. Pathol. u. path. Anatomie	Zeitschrift für Nervenheilkunde
	Zeitschrift für Psychologie

Soeben erschien **Katalog 7:** Medizinische Zeitschriften, Encyklopädien und Sammelwerke, den wir gratis und franco versenden.

SPEYER & PETERS, Specialbuchhandlung für Medicin,

Berlin NW 7, Unter den Linden 43.

Wiesbaden **Dr. Lehr'sche Kuranstalt Bad Nerothal.**

Das ganze Jahr offen. Prospekte frei.

Sanatorium Buchheide Finkenwalde bei Stettin

für Nerven- Alkohol- und Morfiumkranke

Prospecte gratis. . . . . Dr. med. Colla.

Gut Waldhof, Littenweiler bei Freiburg i. B.

Sanatorium für nervenkranke Damen.

Das ganze Jahr geöffnet. **Prospecte.** **Dr. Ernst Beyer.**

Dr. Dr. Teuscher's Sanatorium Oberloschwitz-Weisser Hirsch bei Dresden.

Physik.-diätet. Kurmethoden. Für Nerven-, Stoffwechsel-Kranke und Erholungs-Bedürftige. Neues Kurhaus. Elektr. Licht. Centralheiz. Alter Park. Winterkuren.

Dr. H. Teuscher, Nervenarzt, Dr. P. Teuscher, prakt. Arzt. — *Prospekte.*

Dr. Gierlich's

Kurhaus für Nervenkranke

Wiesbaden.

Neues Sanatorium für ca. 35 Gäste, mustergültig eingerichtet und familiär geführt, nahe Kurpark und Wald. Geisteskranke ausgeschlossen. Das ganze Jahr geöffnet. Prospekte.

Dr. Gierlich.

Kurhaus Villa Friede. Ballenstedt a. Harz.

Pension und Heilanstalt für Nervenkranke und Erholungsbedürftige. Geringe Patientenzahl, engster Familienanschluss.

Dr. Bartels, Dr. Bunnemann.

Königliches Bad Oeynhausen.

Soolquellen, kohlensäurereiche Thermalsoolquellen, 33,3° C. ❀ **Kureinrichtungen auf der Höhe der modernen Technik.**

Indicationen: siehe Bäderalmanach.

Frequenz 1895: 7902 Kurgäste, 17980 Passanten. Frequenz 1900: 10795 Kurgäste, 23163 Passanten.

Auskunft durch die Königliche Badeverwaltung.

Baden-Baden, Sanatorium Dr. Ebers

für innere und Nerven-Kranke.

Das ganze Jahr geöffnet. **Dr. Paul Ebers.**

Dr. W. Balser's Sanatorium Köppelsdorf

bei Sonneberg in Thüringen. 390 Meter über dem Meer.

Behaglich eingerichtete, dicht am Walde gelegene, das ganze Jahr geöffnete, familiäre Anstalt für Reconvalescenten, Erholungsbedürftige, Blutarme und Nervenkranke.

Villa Luisenheim **St. Blasien** Badischer Schwarzwald 772 m üb. d. M.

Sanatorium für Krankheiten des Nervensystems, des Magendarmkanals und Stoffwechsels. Diätkuren, Hydrotherapie, Electrotherapie etc. *Lungen- und Geisteskranke ausgeschlossen.*

Leitende Aerzte: **Dr. Determann** und **Dr. van Oordt** (Hausarzt) vorher mehrjähr. Assistent von Geheimrath Prof. Erb in Heidelberg.

Das ganze Jahr geöffnet.

Villa Emilia, Blankenburg (Schwarzathal),

Heilanstalt für Nervenkranke

ist das ganze Jahr geöffnet.

Dr. Warda, früher I. Assistent von Herrn Hofrath Prof. Binswanger-Jena.

In meiner Familie

finden Nervenkranke (auch Psychopathen) liebevolle Aufnahme und sachkundige Behandlung.

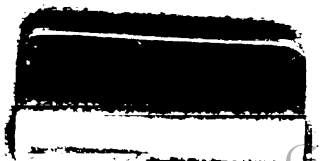
Worms. **Dr. J. Bayerthal.**

Digitized by Google

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Digitized by Google

3 9015 07047 4674



Digitized by Google